DIZIONARIO ENCICLOPEDICO

DI

MEDICINA E CHIRURGIA

PER USO DEI MEDICI PRATICI

REDATTO DAL

PROF. D.r ALBERTO EULENBURG

IN BERLINO

CON LA COLLABORAZIONE

DI MOLTI DOTTORI E PROFESSORI

TRADUZIONE ITALIANA AUTORIZZATA

Con numerose figure intercalate nel testo

QUATTORDICESIMO VOLUME

Trementina — Zucchero

CASE EDITRICI

Cav. **DOTT. V. PASQUALE** Dott. **FRANCESCO VALLARDI**

Libreria nella R. Università Strada S. Anna dei Lombardi 36.

NAPOLI

T

Trementina, terebintina, balsamo ottenuto mediante la incisione del tronco e dei rami di diverse conifere. Secondo la sua derivazione, provenienza e modo di ricavarsi se ne distinguono diverse specie differenti per colore, odore, consistenza ed altre proprietà.

La trementina comune, *terebinthina communis* (farm. germ. ed austr.), ottenuta da molte specie di Pinus, è semifluida, torbida, granulosa, bianco-giallastra, di un forte odore caratteristico, non piacevole e di sapore acre, e nello stesso tempo amaro. In riposo essa si divide in uno strato superiore chiaro, giallo-ambrato fino a bruno-scuro, ed uno inferiore più consistente, torbido, granuloso, bianco-sporco, che sotto al microscopio apparisce completamente disseminato di cristalli microscopici in forma di cute di rasoio (acido abietinico).

È qui riferibile la trementina austriaca del *Pinus laricis Poir.* (*Schwarzföhre*), la trementina francese del *P. Pinaster Sol.*; la trementina tedesca del *P. Silvestris L.* e la trementina americana dal *P. australis Michs.* e *P. Taeda L.*

La trementina veneta o laricina, ottenuta dal *P. larix L.* (a preferenza nel Tirolo meridionale), è densa, talvolta alquanto torbida, ma giammai granulosa (cristallina), ordinariamente del tutto chiara e trasparente, giallastra o giallo-verdastra, si dissecca lentamente all'aria e possiede un odore piacevole, che in qualche modo ricorda quello della noce moscata o dei limoni ed un sapore acre aromatico, contemporaneamente amaro.

Alla trementina di larice si collegano: la trementina di Strasburgo, *T. Argentoratensis*, che si ottiene in piccole quantità nei Vogesi dal *Pinus abies Dur.*, la trementina canadese (balsamo di Canadà), *T. canadensis* (*balsam. Canadense*), ottenuta da molte specie di pino del Nordamerica, specialmente dal *Pinus balsamea L.*, la trementina carpaziana, *T. carpathica* dal *P. cembra L.* ecc.

La trementina comune in sostanza è una soluzione di resina (70—85 %) nell'olio etereo, olio di trementina (15—30 %).

Venendo la trementina sottoposta alla distillazione con acqua da un lato si ottiene l'olio di trementina, dall'altro come residuo la resina, mischiata con alquanto olio etereo ed acqua, come una massa tenace, vischiosa, molle, la quale rapidamente s'indurisce al freddo e si denomina trementina cotta.

Essa incontrasi in pezzi quasi cilindrici solcati in forma spirale e striati alla superficie, biancastri, di lucidezza vellutata, nell'interno giallo-bruni, debolmente lucidi, opachi.

Venendo a questa resina sottratta completamente l'acqua e l'olio etereo con un riscaldamento più forte, si ottiene la colofonia universalmente cono-

sciuta, che per lo più forma masse di un giallo ambraceo, completamente chiare, trasparenti, fragili, con grossolana frattura concoide, friabili, quasi senza odore e sapore, che fondono a 90—100°, solubili nell'alcool concentrato, aceto glaciale, nel cloroformio e solfuro di carbonio e risulta di un componente amorfo nel quale si trova sciolto egualmente l'acido abietinico in una forma non cristallina (FLÜCKIGER).

La resina indurita spontaneamente nelle diverse conifere che forniscono trementina, come pure i diversi prodotti grezzi che artificialmente se ne ottengono, sogliono comprendersi insieme alla colofonia ed alla trementina cotta sotto la denominazione di resina comune.

Qui appartiene anche la così detta pece di Borgogna, *Pix Burgundica (Resina pini, R. pini Burgundica, Pix alba)*, che in molte regioni si ottiene dalla resina di pino, *Pinus picea Dur.*, per fusione e colatura, col quale nome del resto viene anche indicata principalmente la resina comune fusa per breve tempo a mite calore, come pure ogni altra specie di prodotto resinoso artificiale.

Essa costituisce masse resinose gialle o giallo-brune, opache o trasparenti, friabili, lucide nella frattura, che si rammolliscono fra le mani, quasi completamente solubili nell'alcool, dell'odore di trementina.

L'olio di trementina ottenuto per distillazione dal succo resinoso (trementina) e dalle diverse parti (foglie aciculari, strobili ecc.) delle specie denominate ed anche di altre abietinee (nel senso più ampio, *oleum pini aethereum*), miscuglio di idrocarburi della formula $C_{10}H_{16}$, allo stato fresco è senza colore, diffluente, ha un peso spec. di 0·855—0·865 (a 15°), bolle a 150—175°, è insolubile nell'acqua, poco solubile nell'alcool allungato, mescolabile invece in ogni proporzione con l'alcool assoluto, etere, cloroformio, solfuro di carbonio, benzolo, olî grassi. Esso all'aria assorbe ossigeno, diventa giallastro e denso, poichè resinifica con la contemporanea produzione di acido carbonico, acido formico, acido acetico ecc. (quindi allora di reazione acida).

Il potere rotatorio dell'olio di trementina è diverso secondo le qualità, così p. e. quello francese è sinistrorso, quello americano destrorso.

Mischiando l'olio di trementina con acido solforico concentrato e per la ripetuta distillazione si ottiene il terebene otticamente inerte, di odore piacevole (simile a quello del timo) isomero all'olio di trementina; esso è un liquido chiaro, di limpidezza acquea, oleoso, bollente a 156°, che dal Blond (1876) e poi dal Waddy (1877 vegg. Schmidt's Jahrb. CLXXIX venne consigliato come disinfettante ed antisettico e da diversi autori anche come antisecretivo in luogo dell'olio di trementina, internamente alla dose di 4—6 gocce, crescendo gradatamente fino a 20 gocce, come pure per inalazioni. Nello stesso scopo venne consigliata la terpina idrata (*terpinum idratum*), risultante di una miscela di olio di trementina, alcool ed acido nitrico, in cristalli senza colore e senza odore, di sapore alquanto aromatico, facilmente solubili nell'acqua bollente, alcool ed etere, alla dose di 0·2—0·5—1·0 al giorno (in pillole, in ostie, in soluzione alcoolico-acquosa), ed il terpinolo preparato da questa mediante la ebollizione con acidi minerali allungati. Il terpinolo è un liquido oleoso con odore di giacinti, quasi insolubile nell'acqua, facilmente solubile nell'alcool e nell'etere, internamente a 0·1 più volte al giorno in capsule gelatinose o pillole, fino a 0·5—1·0 al giorno. V. B. Fischer, *die neueren arzneimittel. Berlin* 1887; S. Rabow, *terpinhydrat und terpinol in Liebreich's Therap. Monatsheft.* I, 1887, pag. 309).

È officinale l'olio ottenuto per distillazione dalle ordinarie specie di trementina (olio di trementina nel senso più stretto), e precisamente sia l'olio grezzo di trementina del commercio, *oleum terebinthinae*, che anche l'olio di trementina rettificato, preparato da esso per distillazione con acqua.

Oltre a queste trovansi nel commercio e vengono variamente utilizzate per la medicina diverse altre qualità più fine di olio di trementina, distinte per l'odore

più gradevole, quindi preferibili per molti scopi, le quali si ottengono dalle diverse parti delle abietinee sopradette, e di altre, mediante la distillazione. Qui appartengono: l'olio di foglie di pino, dalle foglie aciculari del pino, l'olio di turioni di pino; dalle gemme di pino, l'olio delle foglie del *Pinus picea*, l'olio dei rami di abete, dalle punte dei rami di abete, l'*oleum pini pumilionis* (*oleum templinum*), olio di larici, olio degli strobili di abete, ottenuti dalla distillazione di questi ecc.

Sull'azione dell'olio di trementina abbiamo esperimenti antichi abbastanza numerosi sugli animali (Hertwig, Schubarth, Mitscherlich ed a.) e sull'uomo, specialmente anche auto-esperimenti con dosi maggiori (Purkinje, Copeland). Gli esperimenti più fondamentali sugli animali appartengono però solamente ai nostri tempi (Kobert e Köhler, Fleischmann e Rossbach, Azary ed a.), senza che si sia però ottenuta per essi una conclusione totalmente soddisfacente.

La sua azione antifermentativa ed antiputrida, già notata dagli antichi autori, viene anche confermata dalle recenti ricerche.

Sui diversi animali inferiori, come sugli elminti intestinali, acari della scabbia, pidocchi, esso come molti altri olî eterei esercita una forte influenza deleterea. In grandi dosi esso spiega azione tossica anche sugli animali più elevati e sull'uomo.

Secondo gli esperimenti del Mitscherlich (1843) la sua azione venefica è press'a poco egualmente forte come quella dell'olio di limone e di ginepro, più forte che quella dell'olio di copaive, molto più debole, invece, di quella dell'olio di senape, di sabina, di cumino, di finocchio ecc. Circa 30·0 uccisero un grosso coniglio in 44 ore, circa 15·0 un coniglio in 60 ore.

Analogamente agli altri olî eterei più forti esso spiega un'azione locale irritante, nella influenza più intensa flogogena, cosicchè nella ripetuta applicazione sopra un punto illeso della pelle, in alcuni minuti si genera un senso di punture, che più tardi passa nel bruciore; nell'azione più durevole si perviene alla infiammazione fino alla produzione delle bolle. Più intensa è l'azione sulle membrane mucose, sulle superficie delle piaghe ed ulcere e nell'applicazione sottocutanea esso provoca una forte infiammazione flemmonosa.

Preso internamente l'olio di trementina produce un sapore riscaldante fino al bruciante-aromatico, nello stesso tempo alquanto amaro e per riflesso un certo aumento nella secrezione della saliva e del muco. Nelle piccole dosi notasi al massimo un senso di calore nello stomaco ed eruttazioni, nelle grandi dosi risaltano i fenomeni di una gastro-enterite (sete, bruciore nello stomaco, spesso malessere, più di rado anche vomito, dolori colici ed aumento delle evacuazioni intestinali).

Esso viene assorbito sia dalla cute esterna che dalle membrane mucose (nella forma di gocce o di vapori) ed eliminato almeno in parte senza alterazione, principalmente per la mucosa polmonare e pei reni.

Il Ray (1868) trovò negli animali di esperimento, dopo la somministrazione di dosi maggiori dell'*oleum templinum*, una volta gocce d'olio, visibili ad occhio nudo nel sangue del cuore, un'altra volta nella recisione dei polmoni. Anche il Poincaré (1879) negli animali avvelenati con olio di trementina trovò quasi sempre le gocce di quest'olio nel sangue.

L'urina per la mescolanza dell'olio di trementina eliminato (secondo il Kobert e Köhler solo dopo la introduzione delle dosi più piccole) assume un caratteristico odore aromatico, che universalmente viene indicato come odore di violette.

Esso vien prodotto da una combinazione dell'ordinario odore dell'urina con quello dell'olio di trementina. Trattenendo il primo mediante la distillazione del-

l' urina con acido tartarico ricomparisce l' odore puro dell' olio di trementina (Buchheim); esso può quindi prodursi anche con l' aggiunta dell' olio di trementina all' urina già emessa.

L' azione remota dell' olio di trementina si è ancora con poca sicurezza stabilita.

Secondo gli esperimenti del KOBERT e KÖHLER sugli animali le piccole quantità, in qualunque specie di applicazione provocano stimolo del centro vasomotorio, quindi aumento della pressione del sangue con più energica circolazione nella periferia, sintomi di congestione cerebrale, abbassamento della temperatura, ipersecrezione di tutte le glandole, di più stimolo del centro inibitorio della espirazione, quindi ritardo del respiro, stimolo dei centri inibitori del riflesso e in seguito a questo negli animali a sangue freddo e caldo un notevole indebolimento dell' effetto dei veleni tetanizzanti. Le dosi maggiori e grandi producono paralisi del centro vasomotorio con abbassamento della pressione del sangue, paralisi del centro respiratorio con acceleramento della respirazione, e finalmente per la paralisi completa del centro respiratorio producono l' arresto della respirazione, pel quale ordinariamente segue la morte, raramente per paralisi cardiaca.

Il FLEISCHMANN e ROSSBACH deducono dai loro esperimenti, che l' olio di trementina sia un rimedio che abbassa la eccitabilità del sistema nervoso centrale, dell' apparecchio respiratorio e circolatorio, come pure la temperatura. Uno stadio primario di eccitamento non sarebbe almeno chiaramente dimostrato.

Nei conigli poco dopo la somministrazione interna di dosi maggiori (in emulsione) si ebbe perdita della coscienza e dei movimenti volontarii, dopo un'ora anche perdita della eccitabilità riflessa. La morte poi seguì sotto contrazioni convulsive, probabilmente per la finale paralisi respiratoria ed avvelenamento per acido carbonico. I gatti avevano perfettamente l'apparenza come ubriachi, la loro andatura era barcollante, cadevano su di un lato senza potersi sollevare, subentrava poi un tremito delle estremità e sotto le convulsioni cloniche e toniche la morte. Anche i cani, dopo la introduzione interna di 1·0—3·0 di olio di trementina, o dopo la prolungata inalazione dei suoi vapori, presentavano un' andatura barcollante. I suddetti autori non osservarono mai negli eterotermi stati di esaltamento psichico e motorio. Dopo le piccole dosi dell' olio si osservò un aumento della secrezione urinaria, dopo le grandi dosi una forte diminuzione.

Nella continuata introduzione di piccole dosi di olio di trementina, come ha trovato sperimentalmente il Kobert, si produce negli animali un avvelenamento cronico, accompagnato ad un dimagrimento elevato. Il Kobert osservò in tal caso, che quando l' urina disposta a sedimentare si raffreddava sul portaoggetti, tutto il campo visivo si riempiva di aghi cristallini solubili nell' etere. Egli li considera come cristalli adiposi e perviene alla ipotesi, che l' olio di trementina sciolga il grasso del corpo e lo porta ad eliminarsi attraverso i reni. Da ciò spiegherebbe il grande dimagrimento degli animali.

Nell' uomo dopo le piccole dosi dell' olio di trementina (10—30 gocce) per lo più non si osserva chiaramente che un aumento della secrezione urinaria, dopo le dosi maggiori (3·0—8·0) spesso si osserva inoltre un senso di aumentato calore in tutto il corpo, un piccolo aumento della frequenza del polso, talvolta sudore; nell' uso ripetuto di queste dosi uno stimolo nell' uretra, talvolta stranguria e finanche disuria. Sono rari in tal caso i fenomeni degni di nota da parte del sistema nervoso centrale.

Nei casi nei quali rapidamente si ebbero evacuazioni ventrali dopo la introduzione delle grandi dosi (8·0—60·0 e più) si adducono come fenomeni un senso transitorio di vertigine, oppressione, stanchezza e leggiero acceleramento del polso; in altri casi in cui l' assorbimento dell' olio è avvenuto rapidamente, senso di pienezza nella testa, cefalalgia frontale, susurri auricolari, vertigini, oppressione, sonno profondo, stordimento fino al coma, molte volte stranguria, disuria, anche ematuria; si è anche osservato prurito cuta-

neo ed esantema scarlattiniforme. Si nota che in molti casi sono state tollerate dosi straordinariamente grandi (60·0—120·0, PEREIRA) senza provocare particolari disturbi.

Il Midall (*The Lancet. Wigg. Jahresb.* IV, 1869) riferisce di un avvelenamento letale per olio di trementina dopo circa $^1/_2$ oncia in un bambino di 14 mesi. Si presentò subito perdita della coscienza, leggiere convulsioni e collasso; la morte seguì nel coma, 15 ore dopo la introduzione del rimedio.

Anche la durevole inalazione dei vapori di olio di trementina, oltre ai dolori di testa, insonnio ecc., si pretende che possa provocare dolori nella regione renale, ematuria ed anche uno stato asfittico. Il POINCARÉ (1879) osservò negli operai, come effetto della prolungata inalazione dei vapori di olio di trementina, oltre alle cefalalgie, un disturbo del senso di equilibrio, grande irritabilità, indebolimento della forza visiva, starnuti, tosse, disturbi della digestione ecc.; il REINHARD (1887), in un bottaio che aveva pria lavorato in una botte prima riempita di trementina, in uno spazio chiuso, osservò vertigini, grande stanchezza, stimolo doloroso ad emettere le urine, ematuria, mediocre albuminuria ecc.

L'azione della trementina non dipende principalmente che dal suo contenuto in olio etereo e quindi in sostanza si trova d'accordo con questa quantità.

Secondo il Mitscherlich si distingue la trementina dall'olio di trementina, preferibilmente perchè essa in seguito al ritardato assorbimento dell'olio etereo per opera della resina, risp. in seguito al più lungo contatto con la parete intestinale, agisce più sul canale intestinale e meno sopra i reni.

Applicazioni. L'olio di trementina si utilizza di nuovo attualmente piuttosto internamente ed anche più spesso esternamente in svariatissimi stati; la trementina e i diversi altri prodotti resinosi trovano quasi esclusivamente un'applicazione esterna e specialmente una molto estesa applicazione farmaceutica come costituenti di moltissimi unguenti, empiastri ed analoghi preparati officinali.

L'olio di trementina si usa frequentissimamente per applicazione interna ed esterna e spesso con successo come antinevralgico (specialmente nella ischiatica), di più come balsamico, internamente nella blenorragia, nei catarri vescicali, leucorrea ecc., ma specialmente per uso esterno in forma di inalazioni (per le quali si usa a preferenza l'olio di larice di piacevole odore ed altre qualità più fine di olio di trementina [v. sopra]) nei catarri cronici delle vie respiratorie, nella bronchite putrida e nella gangrena polmonare. In questi ultimi anni lo si è consigliato internamente ed esternamente (inalazioni) da molte parti contro la difterite. Di subordinata importanza è la sua utilizzazione come antelmintico, specialmente contro i cestodi, internamente in grosse dosi; come emostatico (nelle metrorragie, emorragie intestinali, polmonari ecc.), come rimedio per eccitare la peristaltica intestinale, nel meteorismo, nella colica biliare (rimedio del DURANDE, risultante di una soluzione di 5·0 di olio di trementina in 20·0 di etere, da prenderne 15—30 gocce più volte al giorno) ecc.; come diuretico ed antisifilitico (NICHOLSON). In molte regioni esso è un rimedio popolare emmenagogo e contro la febbre intermittente. Dall'ANDANT (1869) venne la prima volta consigliato come antidoto nell'avvelenamento acuto da fosforo, e poi in Germania specialmente dal KÖHLER e SCHIMPFF (1870). Secondo il KÖHLER quest'effetto, indipendentemente dalla qualità, compete solo agli olî non rettificati (contenenti ossigeno). V. in proposito KÖHLER e SCHIMPFF, *Ueber Wesen und Bedeutung des sauerstoffhaltigen Terpentinöles für die Therapie der acuten Phosphorvergiftung. Halle* 1872.

Molto svariata e frequente è l'applicazione esclusivamente esterna dell'olio di trementina e così pure della trementina, nonchè delle diverse resine come un mezzo irritante e derivativo, del primo poi anche come antiparassitario e disinfettante.

I. Olio di trementina. Per regola si adopera solo l'olio di trementina depurato.

Internamente a 5—25 gocce per dose, fino a 5·0 al giorno, in dosi maggiori, a cucchiaini da the 1—3 volte al giorno nella difterite (C. ROESE, SIGEL ed a.), a 5·0—15·0 e più come antelmintico, assoluto in capsule gelatinose, sullo zucchero col caffè, vino, torlo d'uovo e malaga, in infuso aromatico ecc., in soluzione eterea o con una tintura aromatica, in emulsione, in pillole ecc.

Nell'avvelenamento da fosforo si usa l'olio di trementina non rettificato. Secondo il KÖHLER nella proporzione di 1·0 su 0·01 di fosforo.

Esternamente per inalazioni, per frizioni (nei dolori e paralisi reumatiche, contro la scabbia ecc.), per pennellazioni sulla pelle (nell'erisipela), o senza aggiunta di acido fenico, come medicatura (nelle ulcere atoniche, decubito, gangrena ecc.) in forma di linimenti, unguenti, empiastri, saponi, per gocce dentarie, per clisteri (3·0—15·0 su 150·0—200·0 in emulsione con giallo d'uovo), per collutorî, gargarismi, lavande (*Foulis* 1880, *Prophyl. Bei Sectionen*) ecc.

II. Trementina comune.

Preparati:

Unguento di trementina della farm. germanica. Unguento molle di colore giallo, fatto con parti eguali di trementina, cera gialla ed olio di trementina.

Del resto essa adoperasi ancora come componente dei seguenti preparati officinali:

Empiastro di cantaridi, ordinario e perpetuo, empiastro di mercurio ed unguento basilico (olio di olive 45, cera gialla, colofonia, sego ovino aa. 15, trementina 10) della farm. germ.; (empiastro di cantaridi, ordinario e perpetuo, empiastro di cicuta, emp, diachilon composto, emp. di mercurio, emp. di meliloto, emp. ossicroceo della farm. austr.).

III. Resina di pino (*terebinthina cocta*) e colofonia.

La prima è un componente dell'empiastro diachilon composto della farm. austr., l'ultimo dell'empiastro adesivo, cantaridato perpetuo ed unguento basilico della farm. germ. (empiastro di meliloto ed emp. ossicroceo della farm. austr.).

La cosi detta trementina di Chio, *Cypria*, *T. pistacina*, la originaria vera trementina dell'antichità (τέρμινθος o τερέβινθος, *Theophr.* e *Dioscorid.*) si ottiene sull'isola di Chios dalla corteccia della *Pistacia Terebinthus L.*, albero o frutice della famiglia delle anacardiacee. Essa è semifluida, per lo più torbida, ma priva di cristalli, brunastra chiara, vischiosa, di odore piacevole, che in qualche modo ricorda l'elemi e di sapore terebintaceo, ma non acre nè amaro. Essa (meno le impurità vegetali che non mancano quasi mai) si scioglie completamente nell'acetone, alcool amilico, benzolo, etere e nell'alcool concentrato e bollente. La soluzione alcoolica è chiara, ma s'intorbida col raffreddamento. Con estrema rarità essa incontrasi non falsificata nel commercio; con la massima frequenza la si falsifica con la trementina veneta.

Nel 1880 essa venne estratta da John Clay, in Birmingham dalla nuova e dall'antica farmacopea e consigliata come un preteso efficace rimedio contro il cancro.

Internamente a circa 0·2—0·4 per dose in pillole con solfo sublimato: trementina 0·2, solfo sublimato 0·12, 2 pillole ogni 4 ore, ovvero (secondo il Janssen) trementina 4·0, solfo sublimato 1·5, polv. di liquirizia q. b. per f. pil. 30 ogni 4 ore 2 pillole; od in emulsione: tr. 5·0 sciolta in 10·0 di etere, mucillagine di gomma dragante 120·0, sciroppo 30·0, solfo sublimato 2·5, acqua q. b. fino a 480·0, 2 cucchiai 3 volte al giorno. Anche esternamente in forma di unguento (5·0 di trementina, 30·0 di vasellina, Janssen).

Letteratura (Olio di trementina): Gebhard Ray, Studien über Pharmakol. ecc. des *Oleum Pini aethereum*. Tübingen 1868. – R. Kobert und H. Köhler, Untersuchungen über die physiologischen Wirkungen des sauerstoffhaltigen Terpentinöls. Med. Centralbl. 1877. Schmidt's Jahrb. CLXXIV, Dragendorff's Jahresb. 1877, XII. — Kobert, Beiträge zur Terpentinölvergiftung. Halle 1877. – F. Fleischmann, Pharmak. Untersuchungen des Würzburger Inst. für experiment. Pharmakol. Herausg. von Rossbach. III, Schmidt's Jahrb. CLXXX. — Vegg. anche: K. Wibmer, Die Wirkung der Arzneimittel und Gifte etc. VI. — C. G. Mitscherlich, Lehrb. der Arzneimittellehre. II, pag. 247. — Nothnagel und Rossbach, Handb. der Arzneimittellehre. 5. Aufl. Berlin 1884. — E. Harnack, Lehrb. der Arzneimittellehre 1883. – C. Binz, Vorlesungen über Pharmakologie. Berlin 1886. — Husemann e Hilger, Die Pflanzenstoffe. 2. Aufl. Berlin 1882.

(Trementina di Chios): John Clay, The Lancet 1880. Schmidt's Jahrb. CXC.— Parker, Modlen u. A. in Pharm. Journ. and Tr. X. — Janssen, Krapfenbauer in Pharmac. Zeitschr. 1880. — Wefers Bettink, N. Tijdschr. voor de Pharmac. in Nederland 1881. – Pelz, Berliner klin. Wochenschr. Schmidt's Jahrb. CXC. – Hardwicke, The Lancet 1880.

P. VOGL.

Tremore, v. Convulsioni vol. III, pag. 953.

Tremori intenzionali vol. III, pag. 241.

Trescore-Balneario, provincia di Bergamo, 3 km. da Gorlago, con acque sulfuree fredde. Il RUSPINI (1845) trovò su 10000 un contenuto solido di 17·19 = ioduro di sodio 2·26! cloruro di sodio 6·24, cloruro di magnesio 4·22, solfato di sodio 0·61, solfato di magnesio 0·62, solfato di calcio 0·22, carbonato di calcio 2·22, silice 0·11, sostanze organiche 0·69; inoltre 0·655 di idrogeno solforato (preteso uguale 801 cmc. invece di 430). Applicazione nella scrofola, malattia cutanea ecc. Tre stabilimenti di bagni.

Letteratura: Comi, manuale, 1848; Galli, i fanghi di Trescore-Zandobio, 1874; Rotureau, Eaux m. de l'Europe 1864.

B. M. L.

Triacantina, v. Stenocarpina, vol. XII, pag. 872.

Tribromofenolo, v. Fenico (acido), vol. V, pag. 1062 e Fenolo (combinazioni del); vol. V, pag. 1075.

Tricefalo (τρεῖς, tre o κεφαλή, testa); mostro a tre teste.

Tricasmo, Tricauxis θρίξ, τριχός, peli e αὔξη, crescenza), crescenza morbosamente aumentata dei peli, v. Ipertricosi, vol. VII, pag. 218.

Trichiasi e **Distichiasi,** due stati molto affini, che hanno di comune, che le ciglia invece della posizione normale sono dirette in basso, risp. in sopra e quindi all'interno verso il bulbo. Nella trichiasi sono le ciglia sporgenti normalmente nel margine palpebrale, quelle che per alterazione di questo margine stesso sono pervenute in una falsa posizione, nella distichiasi le ciglia escono fuori in un punto anormale nell'orlo intermarginale.

Ordinariamente però esse non sono, come dice il nome, disposte in serie, ma in una maniera del tutto irregolare. Questi due stati non possono sempre distinguersi nettamente tra loro e spesso presentano delle transizioni.

Le ciglia anormalmente disposte spiegano come corpi estranei un'azione irritante sul margine contrapposto dell'altra palpebra, ma principalmente sul bulbo e specialmente sulla cornea, producono iperemie e nel contatto più lungo infiammazioni. Si producono ulcere sulla cornea o si perviene alla neoformazione vasale e depositi callosi e torbidi su di essa, che da molti vengono falsamente chiamati panno, ed hanno per effetto opacamenti non ri-

schiarabili. Come fenomeni concomitanti vi sono dolori, fotofobia, flusso lagrimale.

Ambedue gli stati con estrema rarità sono congeniti; per regola essi sono l'effetto di raggrinzamento cicatriziale nella congiuntiva e nel tarso. Essi compaiono specialmente in seguito al tracoma, quando questo morbo mena alla distruzione cicatriziale della congiuntiva. Il tarso allora è incavato in forma di conca per un cordone cicatriziale orizzontale, che per lo più decorre nel suo mezzo, l'angolo palpebrale interno tirato in sopra (nella palpebra inferiore in basso), arrotondato, come tagliato e le ciglia o sono dirette verso la cornea, o nei gradi più elevati tutto il margine palpebrale è rivolto all'indentro, si è quindi sviluppato l'entropio.

Secondo il TAMAMCHEF trattasi quivi di una tarsite cronica, che prende la sua origine nell'aumento, alterazione chimica e fisica della secrezione delle glandole meibomiane. Segue poi l'accumulamento di copiosi elementi cellulari tra le fibrille connettivali del margine tarseo ed una più forte vascolarizzazione, più tardi ispessimento delle fibre connettivali con raggrinzamento ed obliterazione dei vasi, come pure degenerazione adiposa delle glandole tarsee. Questo processo nel tarso poi per la pressione sulle radici delle ciglia, per irritazione ed infiammazione di esse, suol avere per effetto una curvatura ed inflessione dei peli palpebrali.

Oltre al tracoma sono primieramente i processi ulcerosi del margine palpebrale, blefarite, orzaiuolo, calazio e simili, quelli che menano alla trichiasi. Come altre cause debbono finalmente addursi le lesioni traumatiche e precisamente le causticazioni, che menano alla formazione di cicatrici, nella congiuntiva, o le ferite da taglio o da lacerazione del margine palpebrale, che inducono la posizione obbliqua di alcune ciglia. È rara la trichiasi (parziale) senza una precedente affezione dimostrabile delle palpebre. Il MICHEL la vide prodursi nelle persone che son costrette a trattenersi in un'atmosfera molto inclinata di particelle meccaniche.

La trichiasi e la distichiasi o possono essere totali, occupando tutto il margine palpebrale, o parziali, potendo solo alcune ciglia avere una falsa posizione, od essere deformata solo una parte del margine palpebrale.

Siccome la produzione cicatriziale, quando una volta le si è dato l'impulso, non può contenersi, così il trattamento non può essere profilattico. Solo nelle operazioni sulle palpebre, come pure nella cura del tracoma deve tenersi presente la possibilità di una trichiasi ed evitare con la massima energia tutte le operazioni che possono direttamente dar luogo ad una produzione cicatriziale. Se questi stati già esistono, essi sono soltanto accessibili ad un intervento operativo.

Il più mite di questi è la depilazione, cioè la estrazione delle ciglia per mezzo di una pinzetta apposita, con branche forti, alquanto innervate reciprocamente alla estremità più esterna, che terminano con una linea retta o leggermente curva, le cui superficie di contatto sieno lisce e possano chiudersi con molta prontezza. Si afferra con questa ogni ciglio da estrarsi, alla massima vicinanza possibile della loro origine e si estrae lentamente (non strappando) nella direzione del loro asse longitudinale. Naturalmente questo trattamento non è che palliativo, poichè le ciglia crescono di nuovo (talvolta con molta rapidità). È ottimo che l'ammalato o qualcuno del suo ambiente impari ad estrarre le ciglia.

Tra i metodi che si propongono un permanente allontanamento delle ciglia, son da nominarsi i seguenti:

Trattandosi solo di poche ciglia si può infiggere un ago esattamente

nella radice nello spazio intermarginale e fare con esso alcuni movimenti di rotazione per distruggere il follicolo pilifero; o s'infigge nello stesso modo un ago che sia collegato col polo rame di una batteria, e lo si estrae non appena la fuoriuscita delle bolle di aria dimostri lo sviluppo dell'idrogeno.

Per alcuni peli si è tentato, dopo una incisione con una sottile lancetta, di distruggere il follicolo con un filo metallico rovente o con una sonda di argento immersa nella potassa caustica durante la fusione; o si fa una incisione della pelle parallelamente al margine palpebrale, si divaricano i margini della ferita e si cauterizza la superficie col termocauterio (GALEZOWSKI), o s'inietta il percloruro di ferro superiormente al follicolo ciliare, per distruggerlo (HAYES secondo il Jahresbericht del NAGEL 1872). Il VACCA BERLINGHIERI conduceva un taglio orizzontale ad 1 mm. di distanza dal margine palpebrale, attraverso la cute ed i muscoli, di poi ogni volta un taglio verticale dai punti terminali, della lunghezza di 3—4 mm., verso il margine orbitale, isolava il lembo così circoscritto, estirpava i bulbi piliferi denudati e poi lo riponeva. Il GALEZOWSKI ha pure consigliato di allontanare per escisione la parte con le ciglia malate, quando essa è piccola. L'HERZENSTEIN consiglia di far passare un filo sotto la pelle nella regione radicale delle ciglia (nella cute palpebrale) e di lasciarlo per alcuni giorni fino alla comparsa della suppurazione, per portare in tal modo la caduta delle ciglia.

Questi metodi però, per la massima parte adoperabili solo nelle forme parziali, non hanno trovata una diffusa applicazione. Dovendo allontanarsi tutte le ciglia, ciò deve sempre farsi conservando il tarso. Il metodo più antico del BARTISCH e dell'HEISTER, di recidere il margine palpebrale in tutta la sua spessezza, non dovrebbe quindi venir mai in applicazione.

Il metodo del BEER e FR. JÄGER consisteva nel fare un taglio leggermente arcuato, quasi parallelo al margine palpebrale e vicino ad esso, fino al tarso, e poi staccare il pezzo cutaneo afferrato con una pinzetta nell'angolo esterno, con superficiali colpi di bisturi, preservando le glandole del MEIBOM ed evitando possibilmente i margini flessuosi della cartilagine.

E migliore la modificazione di questo metodo introdotta dal FLARER ed ancora oggi spessissimo praticata. Dopo la introduzione di una placca di corno sotto alla palpebra, con un bisturi acuminato o con un coltello lanceolato tagliando da sinistra a destra nell'orlo intermarginale e precisamente innanzi all'orifizio delle glandole del MEIBOM, si spacca la palpebra in due lamine, delle quali quella anteriore contiene la cute ed i follicoli delle ciglia, quella posteriore il tarso con le glandole del MEIBOM e la congiuntiva. Il taglio si fa profondo 1·5—2 mm. Di poi si fa una incisione attraverso la pelle parallela al margine palpebrale e distante da questo per 2 mm. Questa incisione deve incontrarsi col primo taglio. La striscia di cute così isolata e che solo con le sue estremità sta aderente alla palpebra, si recide completamente con una forbice. La ferita guarisce senza sutura e senza medicatura.

Siccome le ciglia sono destinate a proteggere l'occhio, primieramente contro la penetrazione dei colpi estranei, ed inoltre la loro mancanza riesce molto deformante, così la estirpazione del fondo dei bulbi piliferi e tutti gli analoghi metodi non debbono eseguirsi se non quando le ciglia sono conservate ancora soltanto parzialmente, quando dunque i due momenti nominati non più pesano nella bilancia e si adattano specialmente per la palpebra inferiore. Non è consigliabile un'asportazione parziale del fondo dei bulbi piliferi, poichè per la produzione della cicatrice nei punti terminali della

ferita, le ciglia prima normali possono pervenire in una posizione difettosa.

Una seconda serie di metodi operativi ha lo scopo di dare alle ciglia con falsa direzione, una posizione normale con la loro conservazione.

Il Desmarres (ed analogamente altri) cercò di raggiungere questo scopo escidendo in vicinanza, delle ciglia, nella trichiasi parziale, un pezzetto cutaneo trasversalmente ellittico, ed applicando una sutura. Per la grande estensibilità della cute il successo però diventa eguale a zero.

Per la trichiasi di leggiero grado (come pure pei leggieri entropî) il Pagenstecher ha consigliata la cantoplastica (v. quest'articolo) in combinazione con alcune ligature del Gaillard.

Se non si trovano che alcune ciglia distichiatiche, può tentarsi la illaqueazione già praticata da Avicenna e Celso, e che recentemente venne di nuovo introdotta dallo Snellen. Un ago sottilmente incurvato, fornito di un doppio filo, viene infitto in vicinanza della origine del ciglio e si fa uscire in un punto vicino nella cute palpebrale esterna, poi si passa il ciglio nell'ansa del filo (secondo il Knapp più semplicemente nella cruna dell' ago) e dopo ciò l'ago ed il filo si tirano fuori. Il ciglio allora viene a comparire con la sua punta nella cute palpebrale. Ma siccome le nuove ciglia che crescono dopo difficilmente seguiranno questa via, così il vantaggio del metodo è problematico.

Il metodo di questo gruppo quasi universalmente usato da molti anni è quello del v. Arlt (Jäsche-Arlt).

Dopo la introduzione della lamina di corno sotto alla palpebra e la sua distenzione per opera di questa, s' infigge un bisturi bitagliente, incurvato secondo la superficie (od anche una lancetta per iridectomia) nell'orlo intermarginale e precisamente innanzi all'orifizio delle glandole del Meibom si mena un taglio che si approfondisce fino a 3 mm., cosicchè la palpebra venga divisa nel modo sopradetto in due lamine. Con un coltello poi si fa un taglio parallelo al margine palpebrale e 3—4 mm. distante da questo, che interessi la cute fino al tarso, di poi un secondo taglio arcuato, più oltre verso il margine orbitale, i cui estremi quasi raggiungono quelli del taglio orizzontale. La estremità sinistra (calcolata da parte dell' operato) si afferra poi con una pinzetta uncinata, e con una forbice retta si disseca il pezzo cutaneo così circoscritto, in modo che per la riunione dei due tagli nei punti terminali si abbiano angoli acuti e non venga portato via l'orbicolare. La lunghezza di tutta la ferita cutanea supera allora quella del taglio nell' orlo intermarginale per 8—10 mm., e la sua intera lunghezza ascende al massimo a 3 cm. Alla fine del tarso la sua larghezza ascende a 4 mm. ed essa basta a sollevare con la sutura anche le parti estreme della base delle ciglia. Devesi mettere ciò in rilievo singolare, poichè questo punto (la sufficiente lunghezza della ferita cutenea in confronto dell' orlo palpebrale) non viene per regola sufficientemente notato ed ha indotto il concetto, che la posizione delle ciglia più estreme non venga alterata dal metodo

Fig. 1.

dell' Arlt, ciò che è falso. Qui annessa riproduciamo la figura data dallo stesso v. Arlt nel suo trattato delle operazioni. In essa la linea punteggiata indica la lunghezza del primo taglio, quella striata la lunghezza del gherone formato con le forbici. La ferita poi si sutura in modo da far entrare l'ago immediatamente sulle ciglia e comprendere insieme l'orbicolare; nel margine arcuato della ferita l'ago si fa passare solo attraverso la pelle. Si comincia col punto il più mediano. Il ponte cutaneo con la base delle ciglia non viene isolato, ma in ogni caso si recidono solamente le adesioni rimaste. In ultimo la ferita s' incolla con l' empiastro inglese e l' occhio (o meglio ambedue gli occhi) si fasciano per 24—36 ore. Dopo 36—48 ore si tolgono i fili. Il metodo può essere eseguito nella trichiasi parziale o totale (distichiasi).

Il metodo di G. Jäsche consiste in ciò, che il margine ciliare insieme con la base del follicolo pilifero si recide completamente in tutta la sua lunghezza per mezzo di un taglio che perfora tutta la palpebra fino alle sue estremità, di poi si escide un pezzo cutaneo, la cui limitazione inferiore è data da questo taglio orizzontale ed un altro taglio arcuato fatto più in là verso il margine orbitale, ed i margini della ferita si riuniscono poi mediante punti, cosicchè la striscia palpebrale distaccata viene tirata in sopra e contorta in modo che la sua primitiva superficie superiore diventi posteriore. Vedesi da ciò che la operazione proposta dall' Arlt e troppo modestamente riguardata solo come modificazione del metodo del Jäsche, deve riguardarsi come totalmente originale.

Affini con i processi in ultimo descritti sono i seguenti:

Il v. Graefe fa due tagli verticali della lunghezza di 4''' attraverso la pelle e l'orbicolare nei limiti della parte da trapiantarsi, di poi come il v. Arlt spacca la palpebra in due lamine e sutura la lamina anteriore ai tagli corticali per 2''' in alto. In sopra (l'operazione s' immagina nella palpebra superiore) si escide per sostegno un pezzo cutaneo ovale, o senza escisione si applicano 2—3 suture che producono la rotazione in sopra.

Il v. Wecker comincia la operazione tagliando abbondantemente la commessura esterna con una forbice e nell' angolo con una sutura riunisce la congiuntiva e la cute (cantoplastica). Dopo ciò si applica la pinzetta palpebrale dello Snellen (v. l'art. Entropio) e si spacca la palpebra in due lamine per la profondità di 5—6 mm. Di poi si applicano 3—4 suture del Gaillard, che dopo 5—6 giorni si allontanano da se o si tagliano. Nella trichiasi parziale è a proposito la dilatazione della fenditura palpebrale.

Il Kostomyris spacca egualmente la palpebra in due lamine in tutta la estensione del tarso, poi con un uncino acuminato tira il tarso per quanto più è possibile in basso e poi fissa con sutura la lamina cutanea col margine inferiore, nel margine inferiore del tarso. S' infigge a tal uopo un ago primieramente dall'esterno attraverso la palpebra in vicinanza del margine, di poi si guida attraverso il margine superiore del tarso ed in ultimo si ricaccia attraverso la pelle ad alcuni millimetri dal punto di entrata; di poi si annoda strettamente sopra due piccole perle di vetro (una per ogni estremità del filo) e così la lamina cutanea viene fortemente tirata in sopra ed il margine palpebrale alquanto contorto all' esterno. Sono necessarie 2—3 di siffatte suture. Il principio di questo metodo proviene dall' Oettingen. Questi (secondo una relazione nel Nagel's *Jahresbericht* 1871) procede in modo che " egli isoli dal tarso le parti della palpebra che lo ricoprono, a cominciare dal margine libero, tiri innanzi la cartilagine palpebrale per circa 2—3''' ed in questa posizione fissi la cute palpebrale su di essa per mezzo di una sutura armata con due aghi ".

Nello stesso modo procede E. JÄSCHE, solo che egli poi non abbandona la ferita alla granulazione, ma trapianta su di essa l'epidermide presa dal braccio, complicanza veramente superflua del processo.

M' KEOWN spacca la palpebra in due lamine, applica tre punti attraverso il tarso e li fissa alla guancia (quando si opera sulla palpebra superiore) per tirare il tarso in basso, fa lo stesso con la pelle nel margine ciliare e fissa i fili alla fronte.

Mentre in tutti i nominati metodi di trapiantamento la palpebra si spacca in due lamine, ciò non avviene nel seguente gruppo di operazioni.

L'ANAGNOSTAKIS fa una incisione nella cute parallelamente al margine palpebrale, alla distanza da questo di 3 mm., asporta le fibre dell'orbicolare che coprono il terzo superiore del tarso e fissa con punti il margine palpebrale inferiore al margine superiore del tarso. I punti restano applicati fino alla suppurazione. Il margine superiore della ferita guarisce senza sutura.

In modo perfettamente analogo opera l'HOTZ ; questo processo venne già descritto nell'art. E n t r o p i o. Partendo dal concetto, che basti anche una piccola pressione indietro per vincere un entropio od una trichiasi, egli cerca di ottenere un simile effetto suturando la pelle col tarso come punto fisso. Egli fa un taglio cutaneo arcuato corrispondentemente al margine aderente del tarso, isola tante fibre dell'orbicolare, quante sono necessarie per mettere a nudo il margine tarseo e sutura poi la ferita cutanea comprendendo in essa questo margine. I punti (4) si rimuovono al terzo giorno.

Il WARLOMONT fa un taglio cutaneo distante 2 mm. dal margine palpebrale, arrovescia la pelle mediante la preparazione ed applica in direzione verticale i punti di catgut, i quali orlano nella cute palpebrale gli strati più profondi del muscolo orbicolare. Egli fa cadere il lembo cutaneo sulla ferita. I punti sogliono suppurare e formare cicatrici resistenti. È caratteristico un processo del SAMELSOHN nella trichiasi parziale. Per mezzo di un sottilissimo galvanocauterio egli " produce, bruciando immediatamente al di sotto delle radici ciliari che hanno una falsa posizione, un piccolo foro fino alla cartilagine „ ed il difetto così prodotto lo fa guarire per suppurazione. La consecutiva retrazione cicatriziale sarebbe bastante a rimuovere le ciglia dalla loro posizione che irrita il bulbo, senza alterarle nel loro stato. In una seduta egli corregge fino a 6 ciglia. Egli vanta il successo come segnalato.

Dovrebbero infine menzionarsi alcuni altri metodi operativi che si fondano sul trapiantamento dei lembi cutanei ; essi si moltiplicano in questi ultimi anni, come le operazioni di trichiasi in generale, in siffatto modo che sia impossibile una enumerazione completa.

SPENCER WATSON secondo la relazione nel NAGEL's *Jahresbericht* (1873) opera come segue : " La striscia del margine palpebrale anteriore, che porta la doppia serie di ciglia, vien recisa con due tagli paralleli al margine palpebrale, che in una estremità son collegati da un taglio trasversale e così si forma un lembo che si stacca dal suo sostrato e si sposta in sopra. Egli perviene in un vuoto che vien formato dal distacco di una sottile striscia cutanea, che alla sua volta per spostamento in basso perviene al punto della striscia che porta le ciglia. Ambedue i lembi in forma di striscia, che hanno la loro base nella estremità opposta, scambiano così i loro posti senza che vada perduta la pelle „.

Perfettamente analogo è un processo applicato in un caso dallo SCHÖLER, che non conosceva questo metodo.

La marginoplastia palpebrale proposta dal NICATI vien descritta nel NAGEL'S *Jahresbericht* (1878) nel modo seguente: " L'essenziale del metodo operativo consiste nel trapiantamento di un pezzetto cutaneo tra il punto d'impiantamento delle ciglia e la congiuntiva. Con le forbici in corrispondenza del punto del margine palpebrale dove deve avvenire il trapiantamento, si distacca un lembo orizzontale dell'altezza di 4—5 mm., che all'interno sta ancora connesso con la cute palpebrale. I margini cruenti che in tal modo si producono vengono riuniti tra loro con punti ed il lembo ottenuto viene introdotto in una corrispondente incisione al disopra del nuovo angolo palpebrale ".

Il BURCHARDT fa un taglio intermarginale; prepara poi una sottile striscia cutanea parallela al margine palpebrale e la infigge per un foro che riunisce le due superficie cruente, nella ferita intermarginale, dove essa vien fissata con punti. Il GAYET operava analogamente; così pure il JACOBSON e VOSSIUS, che prendono i lembi dalla cute temporale o palpebrale.

Altri trapiantano senza peduncolo la cute od i lembi di membrana mucosa, il MILLINGEN p. es. la mucosa orale.

Un processo da tutti proposto, totalmente diverso, almeno per quanto riguarda la intenzione dello scopritore, è quello del TAMAMSCHEFF. Per vincere la tarsite, che secondo il suo concetto è la causa del male, egli spacca la palpebra per un'altezza di 4—6 mm. nelle sue due lamine e caustica tutta la superficie cruenta con un lapis acuminato. Con ciò è terminata l'operazione. Per conclusione dobbiamo ancora rimandare ai metodi operativi proposti nell'Entropio, i quali sono in parte applicabili anche pel trattamento della trichiasi.

Letteratura: Oltre ai trattati e manuali vegg. Herzenstein, Archiv für Ophth. XII. 1. — Galezowski, Recueil d'ophth. 1877 e Traité des maladies des yeux. — Hayes, Dubliner Jour. of med. Sc. 1872, 53. — Schulek (Illaqueatio), Wiener med. Wochenschr. 1871. — v. Arlt, Operationslehre in Graefe-Sämisch's Handb. III. — Jäsche, Klin. Monatsbl. für Augenheilk. 1873. — v. Graefe, Archiv für Ophth. X. 2. — v. Wecker, Klin. Monatsbl. für Augenheilk. 1879. — Kostomyris, Med. Presse 1880. — Oettingen, Die ophthalmologische Klinik Dorpats 1871. — E. Jäsche, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1881. — M'Keown, Journ. of med. Science 1877. — Anagnostakis, Ann. d'oculist. XXXVIII. — Hotz, Archiv für Augenheilk. 1880 und klin. Monatsbl. für Augenkeilk. 1880. — Warlomont, Ann. d'oculist. LXXXI. — Samelsohn, Archiv für Augenheilk. III. — Spencer Watson, Ophth. hosp. Rep. 1873, VII. — Schöler, Jahresber. seiner Klinik. 1880. — Nicati, Révue mens. de méd. et de chir. 1878. — Tamamscheff, Centralbl. für prakt. Augenheilk. 1882. — v. Stellwag, Neue Abhandlungen aus dem Gebiete der prakt. Augenheilk. Wien 1886. — Burchardt, Centralbl. für prakt. Augenheilk. 1887. — Jacobson, Ibid. 1887. — Vossius, Heidelberger Ophth.-Vers. 1887. — Millingen, Ber. d. Privataugenheilanstalt in Konstantinopel 1886 und Ophth. Review 1887. — Landolt, Arch. d'Ophth. 1886. — Parant, *Traitement du Trichiasis*. Lyon 1883.

P. REUSS.

Trichiasi della vescica, v. Vescica.

Trichine (Ispezione delle). Dai popoli civilizzati dell'antichità non veniva mangiata la carne cruda, almeno rispetto ai greci e romani come rispetto agli ebrei può dimostrarsi con citazioni da annotazioni legislatorie ed altre, che il consumo della carne non preparata " vivente ancora nel suo sangue ", dove non era direttamente proibita, pure era contraria all'uso ed alla igiene. Presso di noi, e specialmente in molte regioni della Germania (provincia di Sassonia ed a.) anche dopo la conoscenza delle trichine come maligna causa di malattia non può eliminarsi dall'uso il consumo della carne cruda di maiale. Ma anche molte sue preparazioni nella cucina

forniscono ancora un diretto impulso alla infezione trichinosa. Fin dal 1865 si è dimostrato da J. KÜHN (nelle comunicazioni dell'istituto agricolo dell'università di Halle), come specialmente l'uso delle salsicce e delle polpette di carne di maiale presso a poco fa concorrenza nel pericolo col consumo della carne cruda. Sarebbe quindi desiderabile tra le misure protettive contro questa infezione, principalmente la liberazione degli stessi maiali dalle trichine. Ma nè la liberazione delle stalle dei maiali dai ratti, pei quali si procura sempre in quelli una nuova sorgente della sostanza morbosa, può eseguirsi per la indolenza dei piccoli allevatori di maiali, ne bastano le leggi che abbiamo finora per impedire di dare per alimento ai maiali qualunque sostanza di rifiuto, sebbene, molto possa ancora ottenersi col divieto di tenere i maiali nei macelli e negli scorticatoi, quando questo venisse esattamente eseguito. Dobbiamo però proporci inoltre come scopo della polizia sanitaria, che nessuna carne trichinosa pervenga in commercio. A tal uopo insieme alle prescrizioni che hanno per iscopo la igiene del maiale servirebbe la ispezione delle trichine. Questa raggiungerà sicuramente la sua piena efficacia quando nei luoghi che posseggono macello verrà impartita una istruzione sistematica in tutte le parti e nello stesso tempo si chiudono fino alla impossibilità tutte le vie di accesso per la carne non esaminata.

Rispetto alla protezione consecutiva contro i pericoli generali collegati con la esistenza delle trichine è necessaria la confisca e la distruzione, inseparabilmente richiesta contemporaneamente alla ispezione delle trichine, di tutti i maiali riconosciuti per la ispezione come trichinosi. Questi ultimi cioè non debbono mai interrarsi soltanto, poichè non solo potrebbero essere portati alla luce del giorno dai cani, talpe ecc., ma anche dall'uomo. I cadaveri piuttosto debbono sempre effettivamente allontanarsi o mediante la combustione o nel modo proposto nel § 10 dell'ordinanza per la ispezione delle trichine (di Berlino), che più tardi si farà seguire e che può servire come modello. È anche urgentemente necessario di sorvegliare ufficialmente questa stessa distruzione, nonchè tutte le operazioni ad essa collegate, per es. la nettezza degli utensili e degli strumenti ecc.

La ispezione delle trichine non garentisce però una protezione assolutamente sicura, poichè le trichine quando non sono che scarse, possono anzi sfuggire ai più attivi ispettori. In corrispondenza di ciò non è punto superflua la sopramenzionata misura di precauzione per la generale ispezione obbligatoria: „ Di non mangiare sempre che in uno stato di perfetta cottura, risp. arrostimento, la carne di maiale anche salata od affumicata „.

In riguardo ai risultati finora effettivamente ottenuti con la ispezione delle trichine universalmente obbligatoria deve primieramente constatarsi, che in tutti i luoghi, fin dalla introduzione della universale ed obbligatoria ispezione delle trichine, in conformità della concorde esperienza di tutti i giorni, le epidemie di trichina sono diminuite per rispetto alla frequenza, intensità ed estensione.

Con questo fatto certamente non sta d'accordo quella deduzione che varie volte venne ricavata dai risultati ufficialmente rilevati in Prussia dalla ispezione obbligatoria delle trichine: „ Che cioè fin dalla introduzione dell'universale esame microscopico della carne di maiale non solo si è notevolmente aumentato il numero assoluto, ma anche il rapporto relativo dei maiali trovati affetti da trichine, rispetto a quelli sani, e che la frequenza della trichinosi tra i maiali, nonchè la occasione della loro infezione sia piuttosto divenuta maggiore anzicchè minore „.

La statistica ufficiale invocata è cioè la seguente:
In Prussia si è trovato:

nel 1876	1 maiale trichinoso	su	2160	maiali
„ 1877	1 „ „	„	2800	„
„ 1878	1 „ „	„	2066	„
„ 1879	1 „ „	„	1632	„
„ 1880	1 „ „	„	1460	„
„ 1883	1 „ „	„	1932	„
„ 1885	1 „ „	„	1852	„

Con ciò poi si è certamente nel corso degli anni constatato con la ispezione delle trichine un aumento dei maiali trichinosi, ma quest'aumento risulta da molti fattori che agiscono in un modo molto differente, tra i quali i più importanti sono: " La qualità della organizzazione della ispezione delle trichine, il numero e la qualità degl'ispettori delle trichine „, ma specialmente: " La qualità del rispettivo materiale specifico di esame, dipendente dalle condizioni individuali di luogo e di tempo „.

Naturalmente, supposti tutti gli altri fattori eguali, certamente col crescente perfezionamento della complessiva organizzazione della ispezione delle trichine, singolarmente rispetto al numero, attività, coltura degli ispettori istessi, come pure della loro tecnica e metodi adoperati per la ricerca e la scoperta delle trichine: contemporaneamente deve anche crescere il rapporto relativo dei maiali trovati trichinosi rispetto ai maiali esaminati, fino ad una certa altezza, e solamente dopo una serie di anni ha luogo poi una diminuzione, la quale deve in parte riguardarsi come effetto delle misure di polizia sanitaria.

Per ciò che riguarda inoltre l'influenza dello svariato materiale specifico d'esame, dipendente dalle condizioni individuali di luogo e di tempo: " I reperti della ispezione delle trichine „, anche con una eguale organizzazione ed egual numero e qualità degl'ispettori sono ancora molto diversi, in corrispondenza cioè della diversità del commercio delle carni individualmente diverso nei rispettivi luoghi, come pure dalla importazione ed esportazione di esse. Specialmente poi non ancora dallo aumento e diminuzione dei reperti di maiali trichinosi rinvenuto nel corso degli anni per la ispezione, si può e si deve concludere ad un corrispondente aumento e diminuzione della trichinosi dei maiali, o di tutte quelle cause, dalle quali quest' ultima infezione vien prodotta. Giacchè una siffatta riduzione sarebbe solo permessa nel caso che il complessivo materiale d'esame provenisse dallo stesso luogo o dalle sue immediate vicinanze. " L'aumento, risp. diminuzione „ quindi il reperto dei maiali trichinosi non indica esclusivamente che un contemporaneo e corrispondente " aumento, risp. diminuzione della trichinosi „ tra i maiali: nelle piccole e medie città, o nelle condizioni di campagna con popolazione meno densa ed insignificantemente fluttuante, con piccolo commercio della carne di bestiame, con piccoli scambî mercantili, in breve dove il complessivo bisogno di carni animali si produce sul luogo, risp. nelle prossime vicinanze; — ma niente affatto in tutti i luoghi dove il materiale di esame procurato da innumerevoli località ed apportato da tutte le regioni del mondo per mezzo delle ferrovie varia giornalmente nella più variegata molteplicità.

In pieno accordo con questo modo di vedere rispetto al significato dei reperti delle trichine, sta pure la statistica berlinese della ispezione delle trichine, alla quale compete a ragione un alto valore pratico.

Nell' ufficio d'ispezione sul mercato cittadino centrale pel bestiame in Berlino, dall' apertura di quest' ultimo — nel 1. marzo 1881 — fino al 30 giu-

gno 1881 sono stati esaminati per le trichine: 13·921 maiali, tra i quali 16 si sono trovati trichinosi. Cosicchè si è avuto 1 maiale trichinoso sopra 870 esaminati.

Nell' ufficio d'ispezione sul mercato di bestiame per azioni in Berlino, nel periodo dal 16 aprile fino al 30 giugno 1881 sono stati esaminati: 2241 maiali, tra i quali se ne è trovato 1 trichinoso. Nel 1. luglio 1881 si verificò l'apertura dello ufficio municipale per l'ispezione delle carni nell'interno della città. Negli anni seguenti in tutti gli ufficî municipali per la ispezione delle carni sono stati esaminati nel

1881	luglio. . . .	13768	maiali, tra i quali	10	erano trichinosi,	cioè	1 : 1376·8
„	agosto . . .	15665	„ „ „	25	„ „	„	1 : 626·6
„	settembre. .	19544	„ „ „	13	„ „	„	1 : 1503·3
„	ottobre . . .	22257	„ „ „	10	„ „	„	1 : 2225·7
„	novembre. .	21191	„ „ „	13	„ „	„	1 : 1630·0
„	dicembre . .	21137	„ „ „	14	„ „	„	1 : 1509·8
1882	gennaio . .	21790	„ „ „	15	„ „	„	1 : 1452·6
„	febbraio . .	18065	„ „ „	11	„ „	„	1 : 1642·2
„	marzo . . .	19821	„ „ „	6	„ „	„	1 : 3303·5
„	aprile . . .	17782	„ „ „	17	„ „	„	1 : 1046·0
„	maggio. . .	17788	„ „ „	10	„ „	„	1 : 1778·8
„	giugno . . .	15247	„ „ „	8	„ „	„	1 : 1905·6
„	aprile, maggio e giugno	50817	„ „ „	35	„ „	„	1 : 1451·9

Nel 1884 dopochè tutti gli ufficî per la ispezione delle carni vennero assorbiti dall' ufficio d'ispezione principale sul mercato centrale del bestiame, il numero dei maiali esaminati da quest' ultimo fu di 258·538 con 196 trichinosi = 1317 : 1 — e nel 1885 su 283·151 quelli affetti di trichine furono 196 = 1675 : 1. La statistica triennale del periodo 1883—1885 fornì le cifre: 769·285 esaminati, 603 trovati trichinosi = 1291 : 1.

Così dalla statistica che precede si rileva, che l'aumento e la diminuzione dei reperti delle trichine ottenuto nel corso dell'anno mediante la ispezione, non dà affatto a conoscere un evidente carattere spiccato, ma piuttosto varia in più ed in meno in una forma irregolare. Precisamente la irregolarità della curva dei reperti delle trichine corrisponde perfettamente alla opinione sopra espressa, giacchè corrispondentemente al materiale di esame proveniente dalle più remote e più svariate regioni del mondo, che cambia estremamente tutti i giorni ed oscilla il più ed il meno, anche i reperti delle trichine ottenuti con le ispezioni ora crescono, ora diminuiscono con una corrispondente diversità.

Il fatto inoltre che in Berlino fin dalla introduzione della ispezione obbligatoria delle trichine, per la quale ora si scopre una quantità maggiore, ora minore di maiali trichinosi e subito vengono contemporaneamente confiscati, sono quasi totalmente sparite le epidemie di trichinosi nell' operazione berlinese, è una testimonianza parlante del tipico funzionamento della ispezione delle trichine eccellente in rispetto alla sua organizzazione ed esecuzione.

Tecnica della ispezione delle trichine. Per la mancanza dei segni sicuri della trichinosi nell'uomo è di una fondamentale importanza l'"esame microscopico" della carne di maiale, nella quale solamente tra gli alimenti umani s'incontrano le trichine. Solo nei casi relativamente rari d'incapsulamento e cretificazione delle trichine della carne è possibile una diagnosi con la "ispezione ad occhio nudo". Per la ispezione microscopica delle trichine, per la quale del resto non possono utilizzarsi che i buoni microscopî,

si consiglia un ingrandimento di 60—80 volte, col quale nello stesso tempo si possono vedere in una volta superficie abbastanza grandi.

Per le persone meno esercitate è molto utile il microscopio per le trichine dello HARTNACK, nel quale il tubo del microscopio è fissato immobilmente in una tale posizione da aversi i margini approssimativamente netti dagli oggetti che per mezzo dell' annesso grosso portaoggetti vengono portati sulla tavola obbiettiva orizzontale. La regolazione richiesta della distanza tra l' oggetto e la tavola obbiettiva, con riguardo alla diversità di grossezza dei portaoggetti di vetro, e dall' altra alla diversità dello stato di rifrazione degli occhi che osservano, si esegue nella nota maniera. I miopi nel caso consigliabile che non si servano delle loro lenti devono sollevare di più la tavola obbiettiva, i presbiti invece debbono abbassarla di più che quelli di vista normale. Lo specchio del microscopio non deve mai esssere direttamente colpito dal sole e deve girarsi fintanto che il campo visivo formi una superficie circolare illuminata con la più completa uniformità. Col microscopio dell' HARTNACK per le trichine è connesso un vetro bleu, che, nel caso (del resto possibilmente da evitarsi) di uso della luce delle lampade, deve mettersi sul foro nella tavola obbiettiva.

Per l' esame dei maiali viventi, talvolta richiesto da riguardi commerciali, ma certamente meno sicuro, i saggi di carne o si debbono prendere per mezzo della incisione diretta nella muscolatura, o mediante l' infissione dell' arpone costruito dal KÜHNE, nel cui uncino restano attaccate alcune fibre di carne. Per togliere i saggi debbono utilizzarsi : la regione dei tendini dei muscoli estensori della gamba anteriore e dei muscoli flessori della gamba posteriore, di più la regione cervicale. Pel maiale di fresco macellato si richiedono almeno otto saggi e precisamente dalle parti che formano i punti di concentrazione della sede delle trichine, cioè : due dai muscoli addominali, due altri dalle parti carnose del diaframma (i così detti pilastri del diaframma) due dai muscoli intercostali e risp. un saggio dai muscoli laringei e dalla lingua. Tutti i saggi del resto si debbono prendere sempre da ambedue " le metà del maiale ", poichè in esse frequentemente le trichine si trovano in diversa quantità.

Riguardo alla particolare esecuzione, con una forbice curva debbono dapprima escidersi pezzi di muscolo della lunghezza di circa 5 cm. e della larghezza di 2 $^1/_2$ cm., dei quali poi (per mezzo di una piccola forbice incurvata sulla superficie) si fanno preparati microscopici della lunghezza di 1 cm., della larghezza di 0·5 cm. e della spessezza di 0·03 mm. Questi preparati con l' aggiunta di acqua pura o di una soluzione di cloruro di sodio all' 1 $^0/_0$ vengono sfibrati con un sottile ago secondo la direzione delle fibre sopra un portaoggetti completamente trasparente. Un coprioggetti della grandezza di 1 pollice quadrato applicato sul preparato vien poi siffattamente compresso sul portaoggetti in modo che la carne compressa tra l' uno e l' altro rappresenti un unico disco coerente sufficientemente sottile. Ogni reperto sospetto viene esattamente collocato, con lo scopo di uno studio più esatto delle sue singolarità.

Sotto al microscopio molto frequentemente, tra le innumerevoli fibre muscolari di un colorito giallastro e variamente disposte, si veggono : dapprima le bolle di aria, delle quali le più piccole sono rotonde e circondate da grossi margini neri, le maggiori poi corrispondentemente alle forme degli spazî nei quali esse compaiono, posseggono una forma irregolare. Veggonsi di più : cumuli di cellule adipose in forma di corpuscoli irregolarmente rotondi, trasparenti e circondati da un margine oscuro, nero.

Solamente dopo un esame di questa specie di un così detto preparato

normale si è generalmente al caso di indicare il numero dei preparati ancora necessarî a farsi. Di questi ultimi come già si è notato ordinariamente bastano otto per ogni maiale macellato. In generale cioè la quantità della carne esaminata, cioè la grandezza dell' oggetto per la ispezione delle trichine nei maiali macellati è di una importanza maggiore che il numero dei preparati esaminati. Devesi in ciò notare del resto che contemporaneamente con la grandezza dell' oggetto cresce la difficoltà di un buono esame microscopico. Poichè precisamente il movimento lineare continuo regolare dell' oggetto portato sotto al microscopio, in modo che ogni singolo punto di quest' ultimo debba passare attraverso il campo visivo, esige una grande attitudine, che può apprendersi solamente col lungo esercizio. In corrispondenza di ciò anche i meno esercitati invece degli oggetti “ più grandi „ ,- da preferirsi per le addotte ragioni, pure ordinariamente scelgono gli oggetti più piccoli.

Debbono possibilmente evitarsi i preparati lacerati o rammolliti, per evitare gli errori, come anche i preparati duri (cioè la carne diventata dura), debbono esclusivamente esaminarsi solo per mezzo dell' aggiunta di acqua, ma n o n della glicerina (che chiarifica troppo le trichine). Di più non è consigliabile neanche l' uso dell' aceto, che frequentemente contiene nematodi.

Nella ispezione delle trichine possono dar luogo allo scambio con queste :

Dapprima la striatura trasversale visibile con opportuno ingrandimento nelle fibre muscolari ad egual decorso, quando alcune di esse si sono incurvate per la compressione del preparato. Per l' accurata considerazione però delle irregolari terminazioni delle fibre muscolari (per la loro recisione e lacerazione), come pure inoltre dei semplici contorni laterali e della loro striatura trasversale facilmente si eviterà lo scambio.

Relativamente ai pezzi di vasi che frequentissimamente si trovano tra le fibre muscolari, ai cordoni connettivali e nervosi, appena possono insorgere confusioni.

Le cellule adipose sono manifestamente caratterizzate dal fatto, che nella forte compressione del preparato esce da esse il grasso liquido, pei cui margini fortemente rifrangenti si eviterà l' errore.

Le bolle di aria già menzionate di sopra pei loro margini neri che si riflettono allo interno neanche possono essere falsamente interpetrate.

I così detti u t r i c o l i del Miescher son reperibili quasi in ogni maiale. Per la forma ovale o fusiforme e pel colore grigio (a luce trasparente) spesso essi sogliono dar luogo allo scambio con le trichine incapsulate e calcificate. Siccome però nello sfibramento degli utricoli si emettono corpi reniformi forniti di uno fino a due punti (così detti corpi del Renay), così resta esclusa una falsa interpetrazione.

Per ciò che riguarda poi le stesse trichine esse sono o in libero movimento o incapsulate. Nelle semplici capsule esse sono sempre più o meno chiaramente riconoscibili. Ma le capsule dure e calcificate delle trichine sono caratterizzate dal loro colore scuro carico (in contrapposto dei molli utricoli di psorospermi). Siccome del resto rarissimamente ancora si macellano gli animali nell' età di 3 fino a 5 anni, la quale lunghezza di tempo è necessaria per la completa calcificazione, così le trichine dure calcificate non sono una frequente evenienza.

Il loro scambio con gli utricoli dei psorospermi diventa ancora impossibile con l' aggiunta del liscivio di potassa, pel quale l' utricolo dei psorospermi vien disciolto ed il suo contenuto granuloso subito diffuso sul preparato, mentre la capsula calcificata delle trichine non viene invece alterata. Per l' aggiunta dell' acido acetico può la trichina stessa rendersi visibile, poichè precisamente quest' acido scioglie la capsula calcarea.

I cristalli calcarei che talvolta si trovano tra le fibre muscolari non possono mai interpetrarsi come trichine calcificate.

Va notato ancora finalmente che sia urgentemente necessaria, come è facile ad intendersi, la conoscenza degli oggetti che per avventura pervengono sotto al microscopio, come per es. peli, fili di cotone, sabbia ecc.

In rispetto alla carne di maiale preparata l'esame della sola salsiccia dà risultati generalmente utili nel solo caso che essa venne riempita con la carne di un unico maiale, mentre questi risultati sono malsicuri e non utilizzabili quando in essi trovasi la carne di diversi maiali. Nel primo caso debbono prendersi parecchi saggi da diverse parti della salsiccia e precisamente per mezzo all'arpone del KUHNE (come pure da tutte le altre carni commerciabili, per es. prosciutto ecc.).

Il saggio di carne in quest'ultimo modo risulta di parti di muscoli molto differenti. Infiggendo ripetutamente ed opportunamente l'arpone non solo si possono avere parti carnose da tutti i muscoli, ma anzi anche dai diversi punti di ogni singolo muscolo.

In riguardo alla particolare organizzazione della ispezione delle trichine, il processo di quest'ultima viene dapprima decisamente influenzato dalla qualità degl'ispettori. Corrispondentemente devesi anche moltissimo consigliare la creazione delle scuole per gl'ispettori della carne e ciò tanto più che attualmente dalla cultura ed esame degl'innumerevoli ispettori ufficiali delle trichine debbonsi avere alte esigenze dal punto di vista pratico e teoretico. Esclusivamente ai tecnici bene istruiti, che debbono dall'autorità impiegarsi in un numero corrispondente al bisogno ed allo scopo della denunzia immediata, nel caso di un reperto di trichine, deve essere affidata la esecuzione di questa ispezione. Lo speciale indirizzo di quelle scuole per gl'ispettori delle carni dovrebbe essere tale, che nelle grandi città con pubblici macelli comuni, " lo stabilimento d'istruzione in parola " venga possibilmente diretto e risp. sorvegliato nello stesso tempo dal medesimo direttore del macello. Questo stabilimento dovrebbe avere un buon personale insegnante, come pure tutti i mezzi necessarî per la istruzione (microscopî, lenti, preparati, disegni, tavole murali).

Tra le guide ed i trattati che son diventati preferiti in questi ultimi anni ed hanno in parte una estesa diffusione vanno menzionati i seguenti: JACOBSON, la ispezione macroscopica e microscopica delle carni (Salzwedel 1883, STÜLER, indirizzo per l'ispettore delle carni, Berlino 1886; HERZOG, breve guida per la istruzione da se stessi nella ispezione delle carni, STETTIN 1886; ROLLER, l'esame microscopico della carne di maiale per le trichine ed i cisticerchi, Trier 2. ed., 1886; F. TIEMANN, indirizzo alla ricerca delle trichine, Breslau 1887; E. WOLFF esame della carne per le trichine, Breslau 1886. Anche il cercatore di trichine del RUPPRECHT, Hettstädt 1887, è destinato per l'ispettore delle trichine e gli fornisce una guida breve ma facile ad intendersi, specialmente per la ricerca dei cisticerchi e delle trichine. Un'eccellente guida per l'esame della carne rispetto ai parassiti che in essa s'incontrano è L'ispettore delle trichine di A. JOHNE, Berlin 1887. Questo scritto corredato di 98 figure mostra la struttura del corpo animale, l'uso del microscopio, i parassiti della carne del maiale e degli altri animali da macello e le concrezioni che qualche volta in essa s'incontrano, dà poi un accenno alla pratica della ricerca dei parassiti

e comunica le prescrizioni legali che si riferiscono alla ispezione delle trichine.

In appendice a tutti questi va qui menzionato il libro più grande del BARANSKI destinato per i medici comunali e circondariali, veterinarî, medici provinciali ed altri ufficiali sanitarî: indirizzo alla ispezione del bestiame e delle carni, Vienna 3. ed. 1887. Questo libro tratta la quistione del bestiame e delle carni in modo obbiettivamente fondamentale e tien presente la legislazione austriaca insieme a quella tedesca. Dovendo l'ispettore delle carni essere istruito in corsi appositi per essi, così per la durata di questi corsi di circa sei settimane sarebbe consigliabile come programma: La dimostrazione delle diverse razze di maiali come pure delle parti interne ed esterne dello scheletro, e muscoli del maiale, i caratteri di quest'ultimo e della sua carne nello stato di sanità, malattia, vecchiezza, gioventù e freschezza. Di più l'esame microscopico della carne normale e trichinosa dei maiali, conigli, gatti e cani, come pure la dimostrazione dei cisticerchi, tenie, *distomum hepaticum* ecc., finalmente la conoscenza delle relative prescrizioni legali.

Nell'impiego degl'ispettori delle trichine poi oltre alla loro cultura scientifica debbono anche tenersi presenti altre importanti funzioni.

Primieramente il numero degl'ispettori da stabilirsi in un circolo dipende dalla quantità dei maiali da esaminarsi e precisamente, nella supposizione finora generalmente dimostratasi come esatta, che ogni ispettore possa in media esaminare ogni giorno accuratamente otto maiali.

La posizione inoltre dell'ispettore delle trichine dev'essere pria di tutto dal punto di vista materiale possibilmente soddisfacente, egli singolarmente non deve mai potersi trovare nella posizione di attendere dai macellanti, macellai ecc. doni di qualunque specie, per es. nella forma di spedizione del materiale di esame.

Le spese della " ispezione delle trichine " in Prussia, sulla base della legge relativa alla erezione dei macelli pubblici da usarsi esclusivamente, del 18 Marzo 1868, come anche della legge per modificazione e complemento di quest'ultimo, del 9 Marzo 1881, debbono sopportarsi dai comuni.

Riguardo all'altezza delle tariffe delle tasse da pagarsi per l'esame, da stabilirsi anche dai comuni, questa non dovrebbe sorpassare le spese dell'esame (sulla base del § 5, n. 1 della detta legge del 18 Marzo 1878). Lo stipendio dell'ispettore delle trichine viene egualmente pagato dal comune. In Berlino p. es., dove prima per ogni maiale da esaminarsi si pagava 0·5 marchi, gl'ispettori delle trichine avevano la sufficiente rendita annuale di 1400 marchi.

Il successo della ispezione delle trichine poi dipende inoltre ancora dal fatto, che quelle persone alle quali appartengono i maiali scoperti e confiscati siano compensate almeno della massima parte del danno che ad essi ne deriva.

Solo in tal modo cioè i rispettivi esercenti perdono l'interesse finanziario di sottrarsi al sequestro dei maiali trichinosi e di esporsi volentieri al pericolo della punizione.

Il rifacimento dei danni pei maiali confiscati è del resto un obbligo legale in Prussia e precisamente a base dei §§ 7 fino ad 11 della legge prussiana del 18 Marzo 1868 e §§ 2 fino a 6 della legge prussiana del 9 Marzo 1881, come pure in tutta la Germania a base dei §§ 57 fino a 64 della legge del regno, relativamente all'allontanamento e soppressione delle epidemie del bestiame del 23 Giugno 1880.

In Berlino attualmente l'altezza dello importo, che vien pagato come intennità pei maiali confiscati senza riguardo al loro sesso, è di 42 marchi per 50 kgr. di carne di maiale (circa il 75 % del valore).

Il decreto ministeriale prussiano del 6 Aprile 1877 " relativo alla professione dell'ispettore delle carni „ dice :

1. La professione dell'ispettore delle carni appartiene in generale a quelle professioni che debbono esercitarsi liberamente, in conformità del § 36 del riordinamento dei mestieri del 21 Giugno 1869.

2. Anche quegl'ispettori delle carni che dal competente magistrato sono o vengono collocati con giuramento e pubblicamente non debbono riguardarsi come aiuti istituiti per la polizia, ma come esercenti, in conformità del § 36 l. c. Il diritto delle autorità di polizia di far giurare e collocare pubblicamente gli esercenti di questa specie per l'osservazione delle prescrizioni esistenti, segue dalla legge sull'amministrazione della polizia dell'11 Marzo 1850 e dall'ordinativo del 20 Settembre 1867, secondo il quale le autorità di polizia sono abilitate ad emettere ordinativi di polizia per la protezione della vita e della sanità e di ricorrere a tutti i mezzi che sono necessarî per la esecuzione delle misure a ciò richieste.

3. Che agl'ispettori delle carni ufficialmente stabiliti vengano attribuite determinate regioni, alle quali essi debbono limitarsi nell'esercizio delle loro funzioni, è legalmente permesso, poichè in tal caso non si tratta di una limitazione nel campo di un'industria attribuita liberamente a ciascuno dall'ordinamento dei mestieri, ma esclusivamente della limitazione dei dritti e doveri di una classe degli esercenti, secondo il § 36 dell'ordinamento dei mestieri da istituirsi ed autorizzarsi sulla base di prescrizioni regolamentari, forniti di una particolare autenticità, come pure si tratta di una determinazione del modo come il pubblico debba disimpegnarsi di un obbligo imposto dagli ordinamenti di polizia. Una simile circoscrizione a determinate regioni è anche desiderabile per la efficace esecuzione degli scopi di polizia sanitaria relativi alla ispezione delle carni.

Per agevolare quindi il pubblico all'adempimento in tal modo impostogli, fintanto che ciò è conciliabile con gl'indicati scopi, sarà consigliabile di non stabilire troppo angusti i circoli degl'ispettori delle carni. Vien così data al pubblico la possibilità di rivolgersi ad ognuno degli ispettori delle carni istituito pel rispettivo circolo, secondo che esso è più facile ad essere raggiunto o meriti una particolare fiducia; anche in ciò devesi solo tener presente che il numero degl'ispettori delle carni non vada al di là del bisogno.

Il decreto ministeriale prussiano del 26 Luglio 1877, " relativamente alla posizione degl'ispettori delle carni „ espone :

Mancherebbe una sufficiente motivazione per allontanarsi dai principî stabiliti nel decreto circolare del 6 Aprile 1877, sulla posizione degl'ispettori delle carni. Basterebbe che gl'ispettori delle carni, come esercenti, nel senso del § 36 dell'ordinamento di mestieri del 21 Giugno 1869, vengano istituiti dalle autorità governative o comunali di ciò incaricate. Queste ultime quindi nella concessione da comunicarsi agl'ispettori delle carni debbono per l'avvenire attenersi espressamente ai detti paragrafi, per mettere fuori di ogni dubbio che essi siano solo istituiti come esercenti nel senso di questo paragrafo.

Deve notarsi ancora che in alcune regioni governative sono ordinate le pruove consecutive per l'ispettore delle carni e che in molte regioni sono incaricate le donne della regolare ispezione delle carni (come anche in Berlino).

Tra le più importanti prescrizioni legali che stanno in rapporto con la ispezione delle trichine, oltre a quelle già riportate, vi appartengono ancora le seguenti:

Ordinamento dei mestieri per la lega della Germania del nord del 21 Giugno 1869:

§ 16. Per la erezione dei macelli si richiede una speciale concessione delle autorità.

§ 66. Agli oggetti del commercio del mercato settimanale appartengono anche gli ordinarî mezzi di vita.

Codice penale per il governo tedesco del 26 Febbraio 1876:

§ 367, art. 7. Vien punito con la multa fino a 150 marchi o con la metà: 7) Chi conserva per vendere o vende bevande o commestibili falsificati od avariati, specialmente la carne contenente trichine.

Rispetto a quest'ultima legge il giudizio del tribunale superiore prussiano del 3 Novembre 1875, relativamente all'esame microscopico della carne di maiale dice: Il venditore della carne non deve punirsi, quando gli era ignota la presenza delle trichine, e la negligenza dell'esame microscopico non possa inoltre venir punita, fintanto che esso nei rispettivi luoghi non è universalmente introdotto.

[Un parere dell'ufficio igienico imperiale dell'8 Gennaio 1877, che favorisce la introduzione della ispezione obbligatoria delle carni per l'impero tedesco, non ha avuto ulteriori conseguenze legislatorie].

Legge governativa rispetto al traffico degli alimenti, condimenti ed oggetti d'uso del 14 Maggio 1879 (rapportandosi specialmente ai §§ 5, 10, 12, § 14):

Prescrizione governativa del 25 Giugno 1880, relativamente al divieto della introduzione della carne di maiale preparata e delle salsicce dall'America (c. governativo 1880, N. 15):

La circolare del 28 Febbraio 1884 riguarda un avviso al pubblico per premunirsi dall'uso della carne cruda di maiale.

Giudizio del tribunale imperiale del 15 Febbraio 1882 (III. Senato penale):

Anche nelle regioni che mancano di una ispezione obbligatoria delle trichine, prescritta dalla polizia, un beccaio per la vendita della carne contenente trichine, senza avere la conoscenza di queste, si rende colpevole di una negligenza punibile se avesse trascurato un esame della detta carne per le trichine quantunque non conoscesse l'origine del maiale da lui comprato. Se l'uso di questa carne contenente trichine ha avuto per effetto la malattia o la morte di un uomo, in tal caso il beccaio pel § 14 della legge sugli alimenti deve punirsi con la carcere fino ad 1, risp. 3 anni, anche quando non può assodarsi che il beccaio sia stato al caso di prevedere la malattia causata o la morte dell'altro come effetto della sua azione.

Decreto ministeriale prussiano, relativo all'esame della carne di maiale per le trichine, del 27 Febbraio 1875.

Decreto ministeriale prussiano, relativo all'uso delle parti del maiale contenenti trichine, del 18 Gennaio 1876:

Sono permessi i seguenti modi di utilizzare i maiali trichinosi:

1. Lo scorticamento e la estrazione delle setole, come pure la libera utilizzazione della pelle e delle setole.

2. La semplice fusione del grasso e l'impiego di questo a piacere.

3. L'impiego delle parti adattate per la preparazione del sapone o della gelatina.

4. La elaborazione chimica di tutto il corpo.

Tutto il grasso di un maiale trichinoso è permesso di fonderlo ed usarlo (decreto ministeriale prussiano del 24 Novembre 1876).

Dopochè pei regolamenti di polizia aveva servito per lungo tempo come tipo il decreto emanato nel 6 Giugno 1874 pel circolo governativo di Magdeburgo, questo tipo oggi deve cercarsi nell'immediatamente seguente regolamento di Berlino del 24 Marzo 1881 — senza tener conto delle condizioni locali. — [La emanazione delle rispettive ordinanze deve avvenire dietro approvazione della giunta regionale, come pure a base dei §§ 5, 6 ed 11 della legge sull'amministrazione di polizia dell'11 Marzo 1850 (raccolta delle leggi, pag. 265). Dopo il consiglio con i preposti del comune].

§ 1. Nessun maiale, che viene macellato nell'interno del circolo di polizia di N., deve allontanarsi dal macello o dagli ambienti accessorî usati pel raffreddamento, nè ridursi in pezzi, prima che esso, a tenore di questa ordinanza di polizia, non sia stato sottoposto ad un esame microscopico e dichiarato libero di trichine (§§ 7, 9).

È però concesso di dividere il maiale in due metà, in modo però che il pezzo della cotenna che va dalla regione della nuca fino alla coda resti indiviso e per questo pezzo restino collegate le due metà. Debbono egualmente estrarsi subito i visceri, ma questi debbono conservarsi nella immediata vicinanza del maiale, in modo che non sia possibile uno scambio.

§ 2. Ogni maiale macellato deve denunziarsi al più tardi 12 ore dopo la macellazione al competente ufficio per la ispezione delle carni, il quale poi senz'altro ne ordina l'esame. È responsabile della denunzia, quando questa non si fa da altri, colui che ha eseguita la macellazione, o se questi agisce come aiuto di un commerciante indipendente, ne è responsabile quest'ultimo.

§ 3. Le persone che per mestiere macellano o fanno macellare per la vendita, sia che questa vendita del maiale si fa in totalità od in pezzi, sia dopo averlo lavorato o preparato (beccai, fabbricanti di salsicce, osti e trattori e simili), debbono per ogni luogo di macello tenere un libro di macello secondo l'annesso campione 1. e registrare in esso ogni macellazione di un maiale con numeri progressivi delle colonne 1 fino a 4, risp. farla registrare da altri sotto la loro responsabilità. Il libro di macellazione deve essere fornito di numeri progressivi delle pagine e nella intestazione deve indicare il nome, il locale del negozio e se la macellazione avviene in un altro sito anche il luogo di macellazione dell'intraprenditore.

Il libro di macellazione deve esibirsi e mandarsi, a richiesta, all'ufficio di polizia che ne esegue la ispezione, ma del resto conservarsi nel locale del macello e precisamente fino al decorso di un anno dopo l'ultima iscrizione. Responsabile della conservazione ed esibizione è il conduttore (proprietario, tenitore, amministratore e c. v.) del macello.

Di più gli anzi indicati intraprenditori debbono tenere una cassa di rivestimento destinata per ricevere le cassette di prova ufficiali (§ 5) e sufficientemente ampia secondo la estensione della loro industria, la quale porti la stessa intestazione che il libro di macellazione, ma del resto deve corrispondere alle ordinanze da emanarsi dal magistrato.

§ 4. Le persone diverse dagl'intraprenditori sovra indicati, nel caso che non abbiano un libro simile di macellazione, per ogni macellazione di un maiale debbono fare una polizza particolare, la quale come intestazione deve contenere il loro nome e la loro abitazione, come pure il luogo del macello, e poi gli altri dati corrispondenti ancora necessarî.

§ 5. Alla denunzia della macellazione di un maiale (§ 2) il superiore

di servizio per la ispezione delle carni spedisce al luogo della macellazione un'individuo per prenderne i saggi; questi personalmente prende i saggi di un maiale necessarî per l'esame e precisamente un pezzetto risp. di carne rossa del diaframma, dell'addome, della laringe e tra le coste, impacca i saggi in una delle cassette di saggio dell'ufficio della ispezione delle carni, appone al maiale un segno corrispondente e riempie nel libro di macellazione da esibirglisi le colonne 5 fino a 7, risp. appone corrispondenti annotazioni alla polizza di macellazione da rimettersi. Le cassette dei saggi, che o vengono impaccate nella cassa di rivestimento dell'intraprenditore (§ 3), o nel caso di non commercianti vengono accompagnate dalla polizza di macellazione, il ricevitore dei saggi le spedisce poi senza ritardo all'ufficio della ispezione delle carni.

§ 6. Nell'ufficio d'ispezione delle carni il soprastante a questa ispezione incarica un ispettore delle carni dell'esame dei saggi, dopo che egli, in un registro da tenersi secondo l'annesso campione 2, ha prima registrato il caso speciale dell'esame con riempimento delle colonne di 1 fino a 9.

L'analizzatore delle carni deve seguire l'esame con piena accuratezza e scrupolosità. Egli per ogni pezzetto di carne dei quattro indicati nel § 5 deve fare almeno 6 preparati opportuni ed esaminarli microscopicamente.

§ 7. Se l'esame mostra l'assenza delle trichine, l'analizzatore deve registrare il caso nel suo libro d'ispezione da tenersi secondo l'annesso campione 3 e spedire al superiore il libro insieme ai saggi. Questi completa la annotazione nel registro dell'ufficio riempiendo le colonne 10 fino a 12, e dà al possessore del maiale, per mezzo del raccoglitore dei saggi l'attestato « libero di trichine ». Questo certificato, che deve presentare anche il nome dello analizzatore delle carni incaricato della ricerca, viene apposto dal soprastante alla ispezione delle carni con la sua firma immediatamente alla polizza di macellazione, se questa vien presentata. In altri casi in un libro del raccoglitore dei saggi, esclusivamente a ciò destinato, egli riporta un estratto del registro che ripete il contenuto delle colonne 1, 3, 4, 5, 8 e 9, sulla base del quale estratto il raccoglitore dei saggi deve quindi riempire le colonne 8 e 9 nel libro di macellazione dell'intraprenditore (§ 3).

§ 8. Se l'analizzatore delle carni od il soprastante alla ispezione delle carni (§ 13) trova nell'esame, che la carne contiene trichine, questi due debbono venire a consiglio tra loro. Se essi pervengono ad una convinzione concorde, nel caso affermativo si ritiene come assodata la esistenza delle trichine e deve subito avvisarsene l'autorità di polizia pel sequestro della stessa, mentre nel caso negativo deve procedersi secondo il § 7.

Se il soprastante e l'analizzatore delle carni non sono d'accordo od uno di essi resta in dubbio, deve invocarsi la decisione del medico di circolo nella cui giurisdizione è posto l'ufficio della ispezione delle carni (§ 9) e contemporaneamente darne avviso all'autorità di polizia pel sequestro preliminare. Fintanto che dura questo sequestro il possessore del maiale deve astenersi da qualunque disposizione corporea su di esso.

§ 9. Al medico circondariale, la cui decisione viene invocata in conformità del § 8, deve spedirsi dal rispettivo analizzatore delle carni la cassetta dei saggi con tutti i preparati microscopici e le particelle di carne ancora esistenti, come pure un breve resoconto del soprastante alla ispezione, che porti il nome e l'abitazione del possessore del maiale, la posizione locale del macello, la marca del maiale apposta dal raccoglitore dei saggi, come pure il nome e l'abitazione dell'analizzatore delle carni, ed immediatamente, o più tardi in caso di necessità, esibire gli oggetti ritenuti per trichine.

Se il medico circondariale assoda l'assenza delle trichine, ne avvisa

l'autorità di polizia per la liberazione del maiale e rimanda la cassetta dei saggi all'ufficio della ispezione delle carni. Se invece egli trova che i saggi di carne contengono trichine, li spedisce, insieme ad un avviso corrispondente, all'autorità di polizia per la esecuzione della distruzione del maiale e dei saggi secondo la prescrizione del § 10.

Il maiale dichiarato trichinoso secondo i §§ 8 e 9 deve distruggersi nell'interno del circolo di polizia.

La distruzione deve eseguirsi esclusivamente in modo, che il maiale trichinoso venga bollito ad un calore di almeno 120 gradi Celsius, e per una durata di almeno otto ore. Dopo la ebollizione le quantità di grasso che si sono separate debbono adoperarsi per scopi industriali di ogni specie, i residui (carne, ossa, visceri ecc.) dopo la completa dissoluzione con acido solforico debbono adoperarsi come concime. Ogni altra specie di utilizzazione, specialmente per alimento dell'uomo o degli animali, è vietata.

La ebollizione insieme alle altre operazioni deve eseguirsi solo in quelle località e servendosi di quei recipienti, utensili ed istrumenti, che in verun modo vengono adoperati per l'esercizio del macello o per altra preparazione degli alimenti dell'uomo o degli animali. Essendo necessario il trasporto, questo non deve farsi che in carri chiusi, i quali non vengano mai usati per trasporto degli alimenti dell'uomo o degli animali.

Della esecuzione della distruzione deve prender cura il possessore del maiale. Essa si fa sotto la ispezione della polizia; le particolari spese occorrenti vanno a carico del possessore del maiale.

§ 11. Ogni esame nell'ufficio d'ispezione delle carni deve menarsi a termine nello stesso giorno, nel quale si son presi i saggi dal maiale. Nello stesso modo tutte le operazioni del soprastante all'ispezione delle carni in rapporto ad un'unica ricerca, debbono menarsi a termine dalla stessa persona.

Per la scoperta delle trichine nell'ufficio d'ispezione delle carni deve tenersi un libro particolare. In esso deve esporsi ogni caso, nel quale un analizzatore o soprastante alla ispezione crede di aver rinvenute le trichine, con la indicazione dell'andamento ulteriore della cosa secondo le prescrizioni dettagliate di una guida particolare da emanarsi dal soprastante alla ispezione.

Tutti i preparati microscopici, nei quali si è definitivamente assodata la esistenza delle trichine sono bene incollati e muniti di un segno di distinzione che rimanda al libro indicato nella sezione 2, debbono conservarsi per due mesi nell'ufficio d'ispezione delle carni e poi distruggersi.

§ 12. La nomina del raccoglitore dei saggi, analizzatore delle carni e soprastante alla ispezione delle carni nella ispezione ufficiale delle trichine si fa da parte del magistrato. Essa può in ogni tempo rivocarsi.

Le azioni in contradizione con questa esposizione, per la cooperazione alla ispezione ufficiale delle trichine sono nulle e punibili.

§ 13. Il soprastante all'ispezione delle carni è obbligato a sorvegliare continuamente la funzione di servizio dell'analizzatore e specialmente di sottoporre con la massima frequenza possibile ad un controllo microscopico i preparati da esso fatti.

Il soprastante ed il raccoglitore dei saggi non debbono fare nessuna comunicazione all'analizzatore intorno alla provenienza dei saggi di carne che si trovano in esame.

Se le persone incaricate della ispezione ufficiale delle trichine trovano nei maiali da esaminarsi o nei saggi di carne una ben altra malattia che la trichinosi, specialmente i cisticerchi, per mezzo del proprio ufficio d'ispezione delle carni debbono darne avviso all'autorità di polizia.

§ 14. L'importo dell'esame di un maiale per le trichine ascende a.....; esso deve pagarsi dal possessore e va alla cassa comunale.

Il § 15 regola la limitazione delle competenze e le quistioni dei rimpiazzi.

§ 16. Le resistenze a queste ordinanze di polizia vengono punite con multa fino a trenta marchi, fintanto che secondo le generali leggi penali non venga comminata una pena più elevata.

§ 17. Termine della entrata in vigore dell'ordinamento di polizia in quistione.

La disposizione dei libri necessarî è, che 1. il libro di macellazione dell'intraprenditore contenga 9 colonne (numero, data ed ora della macellazione, indicazione del maiale secondo la razza ed il sesso, provenienza dell'animale e nome del venditore, indicazione del maiale da parte del raccoglitore dei saggi, giorno ed ora della raccolta dei saggi, nome del raccoglitore dei saggi, attestato dell'assenza delle trichine da parte dell'analizzatore, lo stesso attestato da parte del raccoglitore dei saggi). — 2. Il libro di visita dell'analizzatore delle carni è munito di 5 colonne (numero, indicazione della cassetta di saggi consegnata, giorno ed ora della riconsegna di questa, annotazione se libera di trichine? nome dell'analizzatore delle carni). — 3. Il registro dell'analizzatore delle carni ha invece bisogno di 12 colonne (oltre al numero, giorno ed ora della disposta ricerca, nome del possessore del maiale, indicazione del macello, indicazione del maiale da parte del raccoglitore dei saggi, ora della raccolta dei saggi, nome del raccoglitore dei saggi, nome dell'analizzatore incaricato, nome del soprastante alla ispezione delle carni, annotazione se prive di trichine? a qual raccoglitore di saggi consegnare gli attestati? osservazioni). — 4. Il libro dei reperti sui risultati positivi delle trichine non dovrebbe contenere quest'ultima rubrica, ma invece il reperto dettagliato sia da parte dell'ispettore delle carni che della osservazione consecutiva del soprastante, come pure il risultato del medico circondariale per la soprarevisione, quindi ancora l'annotazione che l'autorità di polizia venne avvisata e finalmente la notizia se il preparato microscopico in quistione venne indicato e conservato secondo le prescrizioni.

Letteratura: Falk, « Das Fleisch », gemeinverständliches Handbuch der wissenschaftlichen und praktischen Heilkunde. Marburg 1880. — Virchow, Die Lehre von den Trichinen. 3. Aufl., Berlin 1866. — Tiemann, Leitfaden für die praktische mikroskopische Untersuchung des Schweinefleisches auf Trichinen. Breslau 1879. — Wolf, Die Untersuchung des Fleisches auf Trichinen. Breslau 1875. — Gerlach, Die Fleischkost des Menschen vom sanitär- und marktpolizeilichen Standpunkte. Berlin 1875. — Heller, Trichinen. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie. Leipzig 1874. — Dunker, Artikel « Fleisch » in Eulenberg's Handbuch des öffentlichen Gesundheitswesens. Berlin 1881, I. — Uffelmann, Oeffentliche Gesundheitspflege. Gekrönte Preisschrift etc. Berlin 1878. — Eulenberg's Vierteljahresschrift 1875 bis 1881. — Schmidt's Jahrbücher. 1881, CLCI, pag. 40, 41 etc. — Berliner Communalblatt. 1881, 1882. — Veröffentlichungen des königl. Reichsgesundheitsamtes 1881, 1882. — Lothar Meyer, « Was bedeuten Trichinenschaubefunde? » Virchow's Archiv. (1879) LXXIX. — Lo stesso, Artikel « Trichinenschau » in der 1. Aufl. dieser Real-encyclopädie. — Anton Baranski, Praktische Anleitung zur Vieh- und Fleischschau. 1. Aufl., Wien 1880 und 3. Aufl., Wien 1887, come pure gli altri scritti sopra nominati sotto la rubrica « mezzi d'insegnamento ».

P. WERNICH.

Trichinosi (meno bene trichiniasi). Così chiamasi la serie dei fenomeni morbosi provocata dalla ingestione della carne contenente trichine (quasi esclusivamente carne di maiale) nell'intestino e dalla migrazione così prodotta delle trichine nei muscoli umani. Sulla storia naturale e sviluppo

delle trichine saranno in ciò che segue premessi brevemente i punti principali, mentre per le maggiori specialità si rimanda alle monografie ed ai manuali di zoologia.

Sembra anche superfluo di dare in proposito le figure, poichè nella grande diffusione di queste non potrebbe ripetersi che quanto è già noto, come si rinviene p. es. nelle monografie del LEUCKART [1]), VIRCHOW [2]) e specialmente in modo evidente in quella dell'HELLER [3]) desunta dal congresso patologico di Dresda.

La *trichina spiralis* appartenente ai nematodi si sviluppa in due forme: come trichina intestinale e come trichina muscolare. Quest'ultima forma è nota da circa 50 anni pei reperti accidentali sui cadaveri umani e poi anche suini; come il primo che in una sezione vide le capsule di trichine calcificate nel muscolo umano, si crede l'HILTON (1831) che però le riguardò come cisticerchi. L'entozoa stesso venne la prima volta descritto dall'OWEN nel 1835, che gli dette il nome oggi in uso. Maggiori particolarità sulla sua struttura anatomica ci appresero fra gli altri l'HENLE, FARRE e LUSCHKA. Le nostre cognizioni intorno al suo sviluppo ed alla connessione tra la trichina muscolare e quella intestinale le dobbiamo specialmente ad una serie di ricerche sperimentali fatte con la somministrazione della carne trichinosa per cibo agli animali suscettibili. Tra queste ricerche debbono rilevarsi specialmente quelle del VIRCHOW, LEUCKART e ZENKER [4]).

La trichina muscolare adulta rappresenta un verme trasparente, giacente nella sua capsula, attorcigliato intorno a se stesso in forma di spirale, della lunghezza di 0·6 fin presso ad 1·0 mm. e della larghezza di 0·01 fino a 0·03 mm.; esso mostra una estremità cefalica acuminata in forma conica ed una estremità caudale piuttosto arrotondata, nella prima si trova l'apertura orale, nell'ultima l'ano; mostra pure un tegumento esterno con rughe trasversali. L'interno per tutta la lunghezza è attraversato dal canale digerente in parte circondato da uno strato a grosse cellule; la parte posteriore più grande è occupata inoltre dal canale sessuale non ancora completamente sviluppato.

Pervenendo la carne con queste trichine muscolari (fintanto che sono viventi) nello stomaco ed intestino dell'uomo o di un animale del resto adatto al loro sviluppo, esse quivi s'ingrandiscono dopo la dissoluzione della capsula loro ed in breve tempo si sviluppano in trichine intestinali sessualmente mature e differenziate nel sesso. Queste sono più sottili e filiformi che le trichine muscolari, e per lo più stanno distese o solo leggermente incurvate; la lunghezza delle trichine femmine ascende a 3—4 mm., dei maschi a circa 1·5 mm.; anche qui la estremità cefalica è più fortemente acuminata che quella anale. Nei maschi la metà posteriore del corpo contiene oltre al canale digerente, un testicolo in forma di tubo ed il condotto seminale, il cui orifizio insieme alla estremità intestinale forma una cloaca che può arrovesciarsi in fuori. Nelle femmine una gran parte dell'interno del corpo è ripiena dall'ovario, egualmente tubuliforme, dall'utero e dalla vagina, che sbocca all'esterno nella metà anteriore del corpo. Dopo avvenuto l'accoppiamento nelle abbondanti uova del tubo genitale della femina si sviluppano gli embrioni, che diventano liberi e vengono viventi all'esterno. — Siccome dalle ricerche sperimentali fatte con la introduzione delle capsule di trichine nell'intestino, fino allo sviluppo delle trichine intestinali sessualmente mature passano 2—3 giorni, da questo punto fino al perfetto sviluppo degli embrioni passano 4—5 giorni, così il principio dell'uscita degli embrioni può fissarsi in media a 7—9 giorni dopo l'infezione. — Il numero dei figli dati da una trichina intestinale femina può es-

sere grandissimo; contemporaneamente in una di queste possono per lo più numerarsi parecchie centinaia di embrioni (spesso 500 e più), e siccome secondo ogni probabilità, per parecchie settimane possono aversi a riprese nuove maturazioni di embrioni nello stesso animale, così il numero degli embrioni che possono essere dati da una madre deve secondo il LEUCKART calcolarsi in media a 1000 al minimo.

Immediatamente dopo la loro espulsione gli embrioni abbandonano il canale intestinale, cosicchè per lo più in questo non se ne trova nessuno o pochi soltanto, e con grande celerità migrano nei muscoli del corpo, potendo per la loro piccolezza attraversare i tessuti senza una lesione apprezzabile. La via più ordinaria che essi prendono secondo la maggioranza degli autori è la perforazione della parete intestinale, arrivo nella cavità dell' addome e di là attraverso le parti connettivali migrazione fino ai muscoli; altri ritengono più probabile la via per la sottomucosa dell' intestino, il mesentere ed il connettivo retroperitoneale; altri finalmente notano in singolar modo la progressione degli embrioni attraverso la corrente linfatica e sanguigna. Negli animali sottoposti ad esperimento il VIRCHOW trovò gli embrioni durante la loro migrazione nelle glandole mesenteriche, nella cavità addominale e nel pericardio; nei vasi sanguigni per lo più si trovò che mancavano, solo da alcuni si rinvennero scarsamente nelle cavità del cuore. Che almeno una parte dei giovani entozoi migri con la circolazione, diventa plausibile per la grande celerità apparente, con la quale essi compaiono nei muscoli, ed il FIEDLER [5]) nota in questo rapporto singolarmente il punto, che le forme più piccole che si trovano nei muscoli non sono maggiori degli embrioni (0·12 mm.) che stanno nella cavità addominale.

Non appena le giovani trichine sono pervenute nella carne di un muscolo, esse non si muovono ancora che per breve tempo negl' interstizî di essa, ed apparentemente per lo più nella direzione longitudinale del muscolo verso gli attacchi tendinei, sulle cui vicinanze si trova sempre la più ricca immigrazione. Bentosto invece, come la prima volta dimostrò il VIRCHOW, esse appaiono nell' interno delle fibre primitive, e quivi nutrendosi a spese della sostanza muscolare, si sviluppano fino alla grandezza della trichina muscolare adulta, grandezza che esse raggiungono in circa 14 giorni, e contemporaneamente nel crescere si arrotolano lentamente in forma spirale. Durante questi processi le trichine eccitano sia una degenerazione parenchimatosa del contenuto della fibra muscolare, come anche una miosite interstiziale: intorno alla trichina che si arrotola si divarica il sarcolemma e si ispessisce; sia all'esterno nel tessuto interstiziale, come all' interno nella sostanza muscolare si appongono i succhi proliferanti; la trichina stessa si circonda di una massa chiara, sottilmente granulosa; ai due lati di questa il contenuto fibroso dapprima apparisce granuloso, talvolta anche con alterazione cerea, più tardi esso viene assorbito, il sarcolemma collabisce e così intorno all'animale si forma una capsula, che mostra un contorno ovale, fusiforme, per lo più simile alla rima palpebrale. In via eccezionale possono trovarsi anche due (rarissimamente anzi tre o quattro) trichine muscolari in una capsula. Il principio della formazione capsulare accade nella terza fino alla quinta settimana dopo la immigrazione delle trichine nei muscoli; nelle seguenti settimane e mesi la capsula va sempre più ispessendosi; la posteriore alterazione principale di essa è la sua calcificazione, la quale suol cominciare dai due angoli e di là progredire verso il mezzo della capsula. — L'epoca del principio della calcificazione (punto spesso importante per giudicare dell'età di un reperto di trichine) è stata determinata da alcuni autori mediante l'arponamento degli uomini ed animali inficiati: così il

FRIEDREICH [6]) la fissa per l'uomo a 101 giorni, il FÜRSTENBERG [7]) nei conigli ad 1 anno e 7 $^1/_2$ mesi dopo avvenuta l'infezione. — Con la calcificazione le capsule di trichine diventano facilmente riconoscibili ad occhio nudo, mentre gli entozoi di fresco immigrati e nella massima parte anche quelli di fresco incapsulati sfuggono all'occhio per la loro trasparenza, ed i muscoli trichinosi in questi stadî precoci o macroscopicamente non presentano niente di anormale o solo una striatura grigio-chiara che corrisponde alla degenerazione delle fibrille.

La immigrazione delle trichine, quando queste sono in numero sufficiente, per lo più accade in tutt' i muscoli striati del corpo inficiato, ad eccezione del cuore. Ma essa mostra costantemente nell' uomo e negli animali una predilezione per certi gruppi muscolari, che quindi si trovano sempre più fittamente infiltrati; a questi muscoli appartengono in prima linea: il diaframma, i muscoli intestinali, cervicali, laringei ed oculari. Nelle estremità diminuisce la quantità degli animali immigrati per regola in proporzione della distanza dal tronco. La muscolatura del cuore per lo passato si riteneva come immune, ma in alcuni casi essa ha presentata una immigrazione sebbene scarsa.

Per ciò che riguarda la vitalità delle trichine, sembra che le trichine intestinali spesso muoiano perfino dopo 5—6 settimane, ma più spesso solamente dopo 7—8 settimane; solo eccezionalmente esse si son rinvenute nella 11. settimana. La trasmissibilità delle trichine intestinali mediante la somministrazione del contenuto intestinale per pasto ad altri animali, vien negata da altri autori o ritenuta per molto difficile; che essa sia possibile venne già dimostrato dal LEUCKART, MOSLER, ecc. — le trichine muscolari nelle loro capsule conservano lunghissimamente la loro vitalità; esiste una serie di casi, in cui si trovarono trichine muscolari nelle sezioni, risp. operazioni sull'uomo o sugli animali, la cui infezione poteva con precisione farsi rimontare a molti anni, e queste trichine dopo la distruzione delle capsule presentavano movimenti e potevano trasmettersi mediante l'alimentazione. Alcuni di questi casi dimostrano la vitalità delle trichine muscolari, p. es. per 7 anni [8]), per 11 $^1/_4$, 13 $^1/_2$, 24 [9]) e 25 anni [10]). — Anche la putrefazione sembra che non diminuisca senz' altro la facoltà riproduttiva delle trichine [11]).

Tutt' i fatti menzionati sono stati per la massima parte constatati nelle ricerche delle trichine muscolari accidentalmente trovate nell' uomo e nei maiali per la somministrazione di esse per alimento agli animali. A questi esperimenti di alimentazione si addimostrano adattatissimi i conigli e le cavie, anche i gatti, mentre negli altri animali, come pecore e vitelli, l'infezione riesce difficile e nei cani per lo più fallisce totalmente. In una serie di esperimenti istituiti sui cavalli, su 241 animali di esperimento solo in uno riuscì la infezione generale [12]). Le larve di mosca prendono gli entozoi dalla carne trichinosa, ma li digeriscono molto rapidamente. — La comparsa spontanea delle trichine, oltre ai maiali (del resto molte volte anche nei cinghiali) è singolarmente frequente nei ratti, più rara nei topi e gatti, e si è dimostrato inoltre in casi isolati nella volpe, nei topi campagnoli, nelle puzzole, nelle martore, riccio, orsi, ecc. Che gli animali possano morire in seguito all' eccessiva immigrazione di trichine lo dimostrano le somministrazioni sperimentali di pasti trichinosi. Sembra invece che ordinariamente nei maiali la immigrazione non provochi determinati sintomi morbosi, pei quali possa riconoscersi in vita la loro trichinosi.

Anche nell' uomo per lungo tempo si riguardò la presenza delle trichine muscolari come un reperto indifferente, che non offrisse per la pato

logia un interesse più serio, che non minacciasse mai la vita e la sanità. Questa opinione venne in un colpo atterrata quando il ZENKER nel principio dell'anno 1860 comunicò un caso, che era morto con sintomi morbosi acuti, e nel quale la sezione, oltre ad una recente invasione generale di trichine, non trovò niente di essenziale. Il caso riguardava una giovanetta a 20 anni, che venne curata nell'ospedale di Dresda con sintomi simili a quelli del tifo; nell'intestino si trovarono abbondanti trichine intestinali, in tutt'i muscoli trichine muscolari libere di fresco immigrate; nella contrada nella quale la malata aveva vissuto, si era incontrata nello stesso tempo una copia di affezioni più leggiere; i prosciutti e le salsicce che quivi si trovavano a disposizione contenevano trichine incapsulate.

Fin d'allora s'incominciò a dirigere l'attenzione al quadro patologico che corrisponde come sintoma alla infezione acuta di trichine; facendo seguito al caso del ZENKER, anche da altre parti bentosto venne stabilita in vita la diagnosi della trichinosi; accadde anche che precisamente negli anni immediatamente consecutivi si osservarono in Germania parecchie malattie a gruppi estesi, cosiddette " epidemie di trichine ", le quali rapidamente dettero occasione alla osservazione di molti ammalati ed alla esecuzione d'innumerevoli autopsie. Per questa via sia sotto il rapporto clinico, sia nel rapporto anatomo-patologico rapidamente si fissarono le nozioni sulla trichinosi, ed i due decennî consecutivi non hanno potuto aggiungervi molto di rilevante.

Le esperienze raccolte gradatamente hanno dimostrato la presenza delle trichine nel maiale nonchè delle affezioni trichinose nell'uomo nelle più diverse regioni della terra. Sebbene la maggioranza delle comunicazioni sulla presenza delle trichine si abbia in Germania, pure esse si sono osservate sicuramente, in parte anche molte volte, anche nella Svezia e Danimarca, Inghilterra e Svezia, Russia, Francia, Italia, Rumenia e tra le regioni estra-europee in America, Algieri, Indie, Siria, Australia, ecc. — Corrisponde alla qualità della infezione se i casi di affezione nell'uomo s'incontrino più raramente isolati, anzicchè in gruppi più o meno grandi; di queste malattie a gruppi menzioneremo come singolarmente note le epidemie di Plauen (Sassonia) 1861—62 [13]), in Hettstädt 1863—64 [14]) (158 casi), in Hedersleben 1865 [15]) (337 casi), in un villaggio della Siria posto presso le sorgenti del Giordano 1880 [16]) (257 casi) ed in Emersleben 1883 [17]) (250 casi). — Anche molte epidemie di malattie dubbie degli anni precedenti hanno potuto posteriormente riguardarsi come malattie da trichine, p. es. una epidemia con 164 casi [18]) avvenuta nel 1849—50 presso Quedlinburg ed a. — Devesi però notare ancora che singolarmente nelle maggiori città i casi sporadici non sono troppo rari; e specialmente negli ospedali di Berlino io ho imparato a conoscere un gran numero di casi, pei quali, non ostante le più esatte indagini, non ha potuto assodarsi la contemporanea infezione di altri individui.

In tutt'i casi, nei quali per la infezione degli uomini ammalati si è potuto generalmente scoprire una sorgente, questa si è potuta trovare nella carne trichinosa di maiale e così insorse subito la quistione specialmente importante sotto il rapporto igienico: donde i maiali ritraggono le loro trichine. Certe antiche ipotesi, secondo le quali i maiali s'infetterebbero per la distruzione che essi operano dei vermi di terra, delle talpe o delle rape rosse, sono state rigettate, poichè i vermi rotondi incontrati in questi tre luoghi di provenienza non sono identici con la trichina spirale. — Una considerazione universale invece guadagnò per molto tempo la ipotesi che le trichine dei maiali provenissero dai ratti; e ciò non solo si dedusse dal

fatto, che i maiali, come è noto, frequentemente divorano i ratti, ma singolarmente da ciò, che nelle stalle, contemporaneamente con un maiale trichinoso frequentemente si trovavano ratti trichinosi, e così pure nelle cantine delle case nelle quali s' incontravano affezioni trichinose nell' uomo. In appoggio di questa veduta si è anzi messa in connessione la prima comparsa della trichinosi in Germania con la importazione dei maiali per allevamento dalla China (il paese dell'allevamento dei ratti) [19]. — Ma anche questa spiegazione sembra insostenibile; secondo il ZENKER, GERLACH [20]), ecc. la connessione deve comprendersi in modo inverso, cosicchè i ratti trichinosi riportino la loro infezione nella maggioranza dei casi dal consumo della carne dei maiali trichinosi. Ciò deve singolarmente dedursi col ZENKER dal fatto, che dei ratti trovati trichinosi la massima parte proveniva sempre dagli scorticatoi e dai macelli (dove quindi si trova a sufficienza la carne di maiale). Così p. es. di 704 ratti (provenienti da 29 località) esaminati erano in tutto trichinosi 59 = 8·3 %, e precisamente:

di 208	ratti	dagli scorticatoi	46 = 22·1 %
„ 224	„	dai macelli	12 = 5·3 %
„ 272	„	da altre località	1 = 0·3 %.

Devesi quindi ammettere, che in principal modo la infezione delle trichine decorre nell'interno della specie dei maiali stessi. Come via che questa infezione ordinariamente segue da maiale a maiale, il ZENKER dichiara, prescindendo dal trasporto delle trichine intestinali emesse, come veramente è raro secondo le esperienze, che essa sia il divoramento diretto della carne trichinosa dei maiali da parte dei maiali viventi, circostanza che vien singolarmente favorita da due condizioni, cioè dal tenere i maiali negli scorticatoi e la somministrazione per foraggio dei detriti dei maiali uccisi agli animali viventi, come si usa in campagna e nei macelli.

Il pericolo di essere inficiati per l'uso della carne dei maiali trichinosi, varia naturalmente per l' uomo a seconda della preparazione della carne prima dell' uso. Il massimo pericolo resta evidentemente al mangiare la carne cruda; ed in corrispondenza di ciò si osservano anche le più intense affezioni per quest' uso, come accade in molte località della Germania del Nord, specialmente da parte dei beccai. Ma anche gli ordinarî metodi di preparazione della carne sono ben lungi dall' uccidere le trichine e darci la sicurezza contro la infezione. Secondo le ricerche varie volte istituite dal FIEDLER, LEUCKART ed a., per uccidere le trichine si richiede una temperatura di circa 50—55° R, e questa temperatura non si raggiunge nell' interno dei grossi pezzi di carne anche con la ebollizione e l' arrostimento della durata di alcune ore; anche meno nell' arroventamente breve, come si adopera nella preparazione della carne semicotta, della salsiccia fresca di sangue e di carne, della carne pressata e simili cibi specialmente usati in campagna. Anche il salamento e l' affumicamento della carne di maiale non uccide le trichine se non quando si continua per lungo tempo e si è praticato in modo radicale ed ha prodotta una forte secchezza della carne; l' ordinario affumicamento a freddo, specialmente il così detto affumicamento rapido, col quale si prepara una gran parte dei prosciutti e delle salsicce, non assicura contro la infezione. — Che la frequenza della trichinosi nell' uomo varia molto nei diversi paesi, secondo ogni apparenza è fondato in gran parte nelle diverse abitudini della preparazione della carne; è noto almeno della Germania del sud e della Francia, dove finora si è osservata una straordinaria scarsezza di casi di trichinosi in paragone della Germania del nord, che quivi non si

usa affatto la carne cruda od anche il prosciutto crudo e che per lo più la carne non si mangia che molto fortemente arrostita. — Così pure la carne salata di maiale proveniente dalla Nordamerica in Europa, sebbene contenga frequentissimamente le trichine (v. appresso), per effetto dell'energico salamento quivi usato, per quanto si conosce, è per lo più rimasta innocua, cosicchè in una discussione avvenuta nell'accademia medica di Parigi del 1884, molte voci si espressero contro il divieto della sua introduzione.

Sulla frequenza dell'infezione dell'uomo con le trichine appena finoggi possono assegnarsi cifre di un valore universale; dalle comunicazioni degl' istituti anatomici ed anatomo-patologici nei distretti del Nord (Germania del Nord, Scozia) risulta che quivi di tempo in tempo le trichine si trovano nell' 1—2—2·5 $^0/_0$ di tutti i cadaveri; il ZENKER sopra 670 sezioni in Dresda trovò le trichine in 12 casi = 1·79 $^0/_0$, in Erlangen sopra 1394 sezioni in due casi = 0·14 $^0/_0$. — Anche la frequenza del reperto di trichine nei maiali, a quanto può in qualche modo giudicarsene fin dalla introduzione di un regolare esame microscopico della carne di maiale in molte regioni, varia molto secondo il luogo e gli anni; per la Prussia secondo l' EULENBERG [21]) da una serie di anni sembra che vi sia il rapporto di un maiale trichinoso sopra circa 2000 esaminati. Singolarmente frequente è il reperto delle trichine (del resto ordinariamente morte) nei prosciutti e pezzi di lardo esportati dalla Nordamerica in Europa; così per es. di una spedizione di 415 pezzi di lardo americano erano trichinosi 21 (= $^1/_{20}$) [22]); e secondo le esperienze della ispezione radicale delle carni sembra che ciò accada in generale nel 4 $^0/_0$ dei pezzi di carne americani [23]).

La suscettibilità dell'uomo per la infezione delle trichine si distribuisce uniformemente nei sessi e nei gradi di età. Solo in tutte le malattie in massa si è constatato che i sintomi della infezione nei fanciulli (al disotto dei 14 anni) sono in proporzione molto più leggieri che negli adulti. — È sicuro inoltre che ogni organismo umano tollera la immigrazione di una certa quantità di trichine nella musculatura senza reazione morbosa, come può dedursi dai frequenti reperti accidentali di vecchie trichine muscolari nei cadaveri degl' individui che prima non avevano presentato nessun sintoma morboso. Solamente quando il numero degli entozoi immigrati supera questa quantità innocua, si genera, con determinati sintomi caratteristici, la vera trichinosi.

I sintomi della trichinosi nei casi spiccati decorrono in qualche modo parallelamente con gli stadî di sviluppo degli entozoi eccitatori della malattia. Fintanto che deve ammettersi lo sviluppo delle trichine intestinali e dei loro embrioni, prevalgono nel quadro morboso i fenomeni gastrici ed intestinali; con l'inizio della immigrazione delle giovani trichine nei muscoli si aggiungono i sintomi da parte della musculatura e delle parti molli che la circondano; questi poi cominciano gradatamente a diminuire col termine dello incipiente incapsulamento. In corrispondenza di ciò si è anche diviso il decorso della trichinosi in stadî, che p. es. il RUPPRECHT [14]) pretende di distinguere con le denominazioni della ingressione, della digressione e della regressione. Deve solo tenersi presente che questi stadî non sono nettamente separati tra loro e che la prevalenza di alcuni varia moltissimo con la intensità in vero estremamente variabile della malattia, la quale a sua volta dipende principalmente dalla quantità delle trichine muscolari introdotte e capaci d'infezione.

Quest'alternativa mostrasi egualmente con singolare evidenza nei sintomi iniziali che si riferiscono allo stomaco ed all'intestino. Nei

casi di media gravezza o già poco tempo dopo la introduzione della carne inficiante o nel corso del prossimo giorno, cominciano i segni del catarro gastrico acuto in forma di pressione all'epigastrio, inappetenza, eruttazioni, nausea, per lo più anche vomito ripetuto. Nello stesso tempo è disturbata la funzione intestinale, ma sempre in un modo variabile: o si ha stitichezza o più spesso diarrea associata a dolori addominali, per la quale in principio si emettono materiali colorati, ma spesso più tardi materie puramente acquose. — In altri casi invece, non rari, manca ogni sintoma da parte dell'apparecchio digerente, cosicchè dopo lo sviluppo dei posteriori fenomeni morbosi è impossibile dall'esame dell'ammalato di rendere probabile la introduzione di un cibo nocivo. — Havvi finalmente un piccolo numero di casi, nei quali iniziano la malattia fenomeni gastrici ed intestinali estremamente tumultuarî in forma di violentissimi e persistenti vomiti con diarree infrenabili, che imprimono alla malattia una somiglianza con l'affezione colerica. E difatti questi casi originariamente si riguardavano per cholera, p. es. nella grande epidemia di Hedersleben, essi del resto riguardano in apparenza sempre quegl' individui che hanno mangiato una quantità straordinaria di carne trichinosa e specialmente poi anche cruda.

In tutte le forme del primo stadio, ad eccezione dei casi perfettamente leggieri, si fa notare inoltre singolarmente dagli osservatori delle grandi epidemie, come dal KRATZ [15]) e RUPPRECHT [14]), una straordinaria debolezza generale; la quale è associata con contrazione nelle membra ed una tensione e dolorabilità nei muscoli, specialmente nei flessori delle estremità. I due nominati autori ritengono questa " paresi muscolare ", nei primi giorni della malattia per così caratteristica, che nei casi con inizio coleriforme ne basano su questo fenomeno la distinzione dall' effettivo cholera e della cholerina.

Come un sintoma più raro di questo primo stadio si sono addotti (specialmente dal KRATZ) i disturbi nevralgici dell' addome; essi in parte avevano la forma della vera nevralgia celiaca con sede nell'epigastrio, in parte riguardavano piuttosto la regione addominale inferiore; essi talora ritornavano più volte nelle 24 ore ed in parte cominciavano nella prima, in parte nella seconda settimana.

Non è del resto concesso, dalla intensità dello stadio iniziale, di concludere alla gravezza di tutta la malattia. Se dei casi ad inizio tumultuario molti ancora menano ad una morte precoce, pure altri casi di questa specie consecutivamente presentano un decorso anche straordinariamente favorevole. Inversamente dei casi che cominciano subdolamente e senza disturbi digestivi, molti sono più tardi colpiti con una inaspettata rapidità da sintomi violenti e pericolosi.

A cominciare dall' ottavo giorno circa dopo la infezione sogliono poi ai fenomeni digestivi aggiungersi sintomi di altra specie. Questi sono primieramente gli edemi del volto, specialmente delle palpebre, talvolta associati a tumefazione chemotica delle congiuntive; quest'edema per lo più non sussiste che pochi giorni, poi scomparisce, ma talvolta ritorna ancora nelle settimane posteriori. — In rari casi con questi si combinano edemi transitorî analoghi delle mani e dei piedi. — Tosto dopo cominciano i disturbi provenienti direttamente dalla invasione delle trichine nei muscoli del corpo; questi per lo più cominciano dal 9. fino al 10. giorno, talvolta anche un poco più tardi, fino al 14. giorno; un principio molto più tardivo (secondo il KRATZ fino al 42. giorno) è in ogni caso raro e nei casi in cui questo principio si è ammesso forse deve riferirsi ad una infezione avvenuta più tardi della presunta. — La intensità dei disturbi muscolari varia an-

cora nei limiti più ampii ed in apparenza corrisponde esattamente alla quantità degli entozoi immigrati ed alla intensità della miosite da essi provocata. Nei casi leggieri essi sono così insignificanti da permettere almeno in principio agli ammalati di andare intorno e si limitano al senso doloroso di tensione in molti muscoli, specialmente quelli delle braccia e delle gambe; molti muscoli, specialmente i flessori delle estremità, principalmente poi il bicipide e la muscolatura del polpaccio, si toccano più tesi e più duri del normale e sono molto sensibili alla pressione e specialmente alla distensione, quando si cerca d'allungare l'antibraccio e la gamba. In una maggiore invasione muscolare non solo la stazione eretta e la deambulazione, ma anche ogni forte movimento delle estremità diventerà bentosto enormemente doloroso e difficile; i muscoli, specialmente poi i flessori delle braccia e delle gambe, assumono una durezza lignea, gli ammalati per tendere quanto meno è possibile i muscoli dolorosi, con la flessione media del gomito, del polso e del ginocchio assumono una posizione caratteristica forzata e in questo stadio spesso hanno la somiglianza con i gravi casi della poliartrite reumatica generale. — Molto frequentemente l'affezione dei masseteri e degli altri muscoli masticatorî si rivela in una difficoltà del movimento mascellare, specialmente della masticazione, difficoltà che può esagerarsi fino al trisma e rendere impossibile all'ammalato l'uso degli alimenti solidi. Da parte dei muscoli oculari proviene una dolorabilità dei movimenti degli occhi, la quale nei casi più gravi può menare alla quasi completa immobilità dei bulbi (sguardo rigido); talvolta questi sintomi sono accompagnati da ecchimosi delle congiuntive, frequentemente inoltre da una ostinata midriasi, non perfettamente chiara nella sua genesi. — La malattia dei muscoli gutturali e linguali spesso produce forti disturbi della deglutizione, quella della musculatura laringea spesso una raucedine od afonia completa (secondo il KRATZ nel 20 % nella epidemia di Hedersleben). Finalmente nelle gravi affezioni non mancano quasi mai i disturbi respiratorî provocati dalla invasione del diaframma, dei muscoli intercostali e degli altri muscoli respiratorî. Questi spesso cominciando precocemente si aumentano, specialmente nella quarta e quinta settimana, spesso fino ad una forte dispnea, con accessi asmatici estremamente tormentosi e pericolosi, i quali non di rado diventano causa diretta di morte.

Nella maggioranza dei casi queste affezioni muscolari vengono accompagnate da forte edema cutaneo nelle estremità, il quale è più costante dell'originario edema del volto, aumenta con la tensione o dolorabilità dei muscoli, lascia libera la regione dei genitali (scroto e grandi labbra), del resto talvolta scomparisce anche in alcuni casi per ritornare più tardi. Secondo il KRATZ gli edemi mancano solo nel 10 % dei casi.

Gli altri fenomeni concomitanti che hanno punto di partenza dalla pelle in molti casi sono il prurito e l'informicolamento; molto di rado si è transitoriamente osservata una generale anestesia cutanea. Sono quasi costanti i forti e molto noiosi sudori, che spesso esistono durante tutto il corso della malattia ed aumentano singolarmente nel tempo della florida malattia muscolare. — Tra le eruzioni cutanee, negli stadî precoci, non di rado si osserva la miliaria, talvolta anche l'erpete, dopo la scomparsa degli edemi frequentemente l'acne, i foruncoli e le eruzioni pustolose; nel contenuto di una di queste pustole il FRIEDEREICH trovò una volta una trichina libera. — In una epidemia sviluppatasi in Colonia tra i militari un terzo degli ammalati presentava un esantema di orticaria [24]). Finalmente anche una forte desquamazione cutanea dopo la risoluzione degli edemi è un fenomeno molto frequente.

La febbre suol mancare solamente nei casi leggieri. Quando la infe-

zione è in qualche modo più forte comparisce un aumento di temperatura, e precisamente per regola fin dal primo stadio dei disturbi digestivi, per lo più alcuni giorni dopo il suo inizio, con ripetuti brividi, raramente con brividi scuotenti. Dapprima di grado mediocre, l'aumento della temperatura cresce dopo che sono comparsi i gravi fenomeni muscolari e spesso suol sorpassare i 40° e raggiungere anche i 41; esso dapprima presenta un tipo moderatamente remittente, dopo con remissioni più forti, finalmente un tipo intermittente, cosicchè la curva febbrile spesso ha somiglianza con quella di un ileo-tifo. La durata dell'aumento della temperatura dipende dalla gravezza del caso: nel caso di una malattia mediocremente grave esso è già finito alla fine della seconda od al principio della terza settimana, nei casi più gravi esso dura fino alla quinta e sesta settimana. — Il polso per lo più nella sua frequenza ha un decorso parallelo all'aumento della temperatura; nella febbre moderata esso resta al di sotto di 100, in quella forte va molto al di là; esso inoltre durante la grande elevazione della temperatura, specialmente nei casi letali, spesso diventa straordinariamente piccolo e debole.

Il sensorio in tutti i casi non troppo gravi resta libero; solo anche nelle affezioni più leggiere spesso fa impressione durante tutto il decorso una grande apatia e depressione dell'animo. I sintomi cerebrali più forti compaiono solo nei casi gravissimi durante la febbre elevata, specialmente nei casi letali poco prima della morte; gli ammalati diventano sonnolenti, mostrano leggieri delirî, contemporaneamente anche frequenti contrazioni fibrillari dei muscoli, lingua secca, spesso anche il decubito. Questi fenomeni insieme con la curva febbrile spesso provocano un quadro molto simile al tifo.

Tra gli altri sintomi generali è da menzionarsi l'insonnio molto frequente e noioso. — La nutrizione del corpo e del sangue spesso durante il corso della malattia ne soffre in un modo enorme, come è facile a spiegarsi per la estensione della degenerazione muscolare e la durata dei disturbi digestivi; gli ammalati spesso durante le settimane della malattia dimagriscono in un modo spaventevole e spesso durante la convalescenza presentano uno stadio di profonda anemia.

Come segni non disprezzabili della degenerazione muscolare trichinosa si rinvenne recentemente, nella gran maggioranza di un materiale d'osservazione (del resto non molto esteso), la mancanza transitoria dei riflessi tendinei (tricipite e patellare) nonchè le anomalie della eccitabilità elettrica dei muscoli, e precisamente con la massima frequenza ed intensità l'abbassamento della diretta eccitabilità faradica [25]).

Da parte dei polmoni, nei casi più gravi, esiste per lo più un ostinato catarro bronchiale, che aumenta la dispnea già esistente; questo catarro è tanto più grave, che per l'affezione dei muscoli respiratorî riesce difficile la espettorazione, e quindi la secrezione bronchiale facilmente ristagna. Son molto frequenti nei casi gravi le polmoniti ipostatiche, favorite anche in ogni caso dal ristagno della secrezione bronchiale, come pure le epatizzazioni lobulari dei polmoni in diversi punti. — Una complicanza rara è costituita dalla pleurite (eccezionalmente con essudato purulento).

Nel sesso femmineo si adducono le anomalie mestruali in molte epidemie (Hettstädt) come molto frequenti, in altre (Hedersleben) come rare. Nelle donne gravide non è raro l'aborto nel corso della malattia.

L'urina per lo più non mostra notevoli anormalità; solo che essa durante lo stadio febbrile è per lo più scarsa e concentrata, mentre nella quinta fino alla settima settimana segue talvolta una poliuria molto rilevante. Fino a poco tempo fa non vi si è trovata albumina durante la malattia, ma recen-

temente in una piccola epidemia di Amburgo in 47 casi si trovò otto volte l'albuminuria, una volta associata coi fenomeni della nefrite acuta [25]). — Le analisi più esatte dell'urina raramente si sono fatte nella trichinosi; per questa solo dal WIEBEL [26]) vien dimostrato l'acido lattico; io stesso inutilmente l'ho cercato nell'urina in due casi (del resto non letali).

Come rare complicanze del decorso morboso va finalmente menzionata ancora la durezza d'udito, l'epistassi e l'enterorragia; di quest'ultima per esempio nell'epidemia di Hedersleben si ebbero due casi letali, del resto di un'origine totalmente oscura.

Il decorso e la durata della trichinosi dipendono naturalmente dalla gravezza dell'infezione. Nei casi molto leggieri con decorso afebbrile e che poco o niente affatto sono obbligati a letto tutti i disturbi possono finire tra 8—14 giorni. Al contrario tutti i casi spiccati esigono almeno 5—7 settimane fino alla completa guarigione, i casi gravi spesso molti mesi. La convalescenza specialmente è lenta ed il ritorno della primitiva forza muscolare è anche molto più lento che nella massima parte delle malattie acute: punto che non deve recar meraviglia nella specifica malattia muscolare che qui abbiamo dinnanzi, nel lento decorso dell'incapsulamento delle trichine muscolari e nella notevole atrofia delle fibre muscolari, provocata financo da una mediocre invasione. Il KRATZ nella epidemia di Hedersleben fa cominciare un gran numero di guarigioni solo dal 100. fino al 120. giorno. In un caso comunicato esisteva la debolezza muscolare ancora otto anni dopo superata la trichinosi [27]). — Talvolta anche dopo il completo ristabilimento suol rimanere ancora per lungo tempo una tendenza ai frequenti dolori muscolari in forma di contrazione; e secondo certi giudizî, a base di qualche caso di così detto reumatismo muscolare cronico starebbe un'antica trichinosi rimasta ignota. — Che nei fanciulli il decorso della malattia in generale sia più mite venne già accennato. Devesi inoltre notare che secondo molte esperienze, quando la diarrea è avvenuta precocemente (la quale probabilmente porta via una parte delle trichine intestinali) il decorso suol essere più breve e più leggiero anzicchè quando esiste la costipazione iniziale.

Dai resoconti abbastanza concordi di molte malattie in massa risulta che la morte sia frequentissima nella 4. fino alla 6. settimana dopo l'infezione, solo eccezionale nelle prime due settimane e dopo l'8. Secondo il KOHNHEIM [28]) i 72 casi di morte della epidemia di Hedersleben si distribuirono in modo che si ebbero di morti nella

1. settimana	0	4. settimana	17 = 23.6 %	7. settimana	6 = 8.3 %
2. „	2 = 2.8 %	5. „	17 = 23.6 %	8. „	5 = 6.9 %
3. „	6 = 8.3 %	6. „	18 = 25 %	9. „	1 = 1.4 %
				10. „	0

I casi di morte molto precoci riguardano in parte le sopra menzionate affezioni tumultuarie, che sopravvengono sotto i fenomeni simili al cholera ed apparentemente debbono riferirsi a collasso acuto per una irritazione singolarmente intensa dello stomaco e dell'intestino. La maggioranza dei casi di morte avviene nell'acme dell'affezione miositica, o sotto una febbre elevata e fenomeni tifoidi, o frequentissimamente per insufficienza della respirazione; quelli molto tardivi per le tardive complicanze (polmoniti e simili) o sotto il quadro del marasmo cronico.

Per la mortalità della trichinosi si comprende facilmente che non possano assegnarsi cifre che abbiano un valore generale, poichè per le singole affezioni la gravezza dipende da molte circostanze esterne puramente accidentali, come specialmente dalla quantità della carne trichinosa intro-

dotta, dalla sua preparazione e simili. La mortalità di alcune epidemie è stata molto elevata; così in una epidemia, non è molto osservata in Sassonia, morì il 14·5 % [29]), di più in Hedersleben su 337 ammalati ne morirono 101 = 30 % e dalla Francia si comunica anzi una piccola epidemia con la mortalità del 75 % [30]). — Altre affezioni a gruppi presentano una forma molto più mite: così sopra 1267 ammalati nel regno di Sassonia in 39 epidemie (1860—75) sono morti solo 19 = 1·54 %. — Nei fanciulli molto piccoli, corrispondentemente al mite decorso delle affezioni, la morte è una eccezione; e in Hedersleben, non ostante le numerose affezioni dei piccoli bambini il più giovane morto aveva l'età di 14 anni.

Le alterazioni anatomo-patologiche, che si trovano nei cadaveri dei trichinosi, si deducono per la massima parte dai descritti fenomeni morbosi. — Dalle prime 3 settimane non abbiamo che pochi esatti resoconti di autossie; quivi sembra che il sintoma principalissimo sia costituito da una forte iniezione della mucosa gastrica ed intestinale. La maggioranza delle sezioni esattamente descritte, tra le quali 17 del COHNHEIM [28]) dalla epidemia di Hedersleben, provengono dalla 4. fino alla 7. settimana.

Dai reperti deve mettersi in rilievo, che la mucosa gastrica, oltre ad un leggiero intorbidamento, per lo più non presentava niente di anormale. La coincidenza trovata in alcuni casi dell'ulcera rotonda dello stomaco e del duodeno con la trichinosi [21]) non sembra dovuta che ad un accidente. Anche nell'intestino le alterazioni non sono grandi e si limitano ad una mediocre tumefazione, iniezione e piccole emorragie della mucosa. Nel muco intestinale fino alla 7. od 8. settimana per lo più si trovano abbondanti trichine intestinali. — Maggiori alterazioni presentano le glandole mesenteriche, che il COHNHEIM in quasi tutte le sezioni, specialmente nella 4. e 5. settimana, trovò ingrossate per una recente tumefazione midollare uguale a quella tifosa. — La peritonite manca sempre.

Nei polmoni una forte bronchite con rossore della mucosa bronchiale e raccolta di una secrezione mucosa tenace nei bronchi è un reperto regolare; frequentemente si sono descritti ispessimenti ipostatici ed epatizzazioni lobulari flosce di altri siti, in altri casi infarti emorragici ed ascessi metastatici (questi ultimi apparentemente dipendenti dal decubito).

Un reperto interessante e che secondo tutte le apparenze accenna ad un profondo disturbo dello scambio di materia è la degenerazione adiposa del fegato osservata dal COHNHEIM in quasi tutt'i casi; l'organo per lo più non era ingrandito, il parenchima anemico, giallo-chiaro, pastoso, le cellule epatiche infiltrate di gocciole adipose. — La musculatura cardiaca e così pure gli epitelî renali non mostrano ordinariamente che un opacamento granuloso; in rari casi anche essi presentano una forte degenerazione adiposa. — La milza spesso è di grandezza normale, in un piccolo numero di casi mediocremente ingrandita.

La musculatura del corpo nelle prime settimane non mostra ad occhio nudo niente di particolarmente caratteristico, oltre ad una maggiore durezza e tenacità ed un colorito di tratto in tratto molto scuro in altri punti specialmente nei piccoli muscoli (muscoli laringei ecc.) nuovamente un colorito anormalmente chiaro. Dalla fine della quinta settimana compaiono in essi le già menzionate strisce sottili bianco-grige, macroscopicamente visibili, della lunghezza di $^1/_2$—2 mm. come segni della degenerazione delle fibre muscolari. L'esame microscopico dimostra le trichine in quantità innumerevoli, nei casi letali, per lo più in tutte le parti muscolari, in diversi stadî di immigrazione ed incipiente incapsulamento con la corrispondente degenerazione delle fibre muscolari e miosite interstiziale.

Oltre alle fibre direttamente invase dagli entozoi, ne è sempre degenerato nello stesso tempo un numero considerevole delle rimanenti, per lo più nella forma della degenerazione granulosa ed adiposa, talvolta anche sotto il quadro della degenerazione cerea. Non di rado l'alterata sostanza muscolare insieme con la moltiplicazione nucleare offre il quadro simile a quello delle cellule giganti. Recentemente in alcuni casi si è notata anche la comparsa di una diffusa produzione di vacuoli nell' interno delle fibre muscolari [25]). — La distribuzione della invasione ai diversi muscoli del corpo, anche nelle sezioni umane, segue per lo più le regole generali: diaframma, muscoli cervicali, laringei, oculari, intercostali, e nelle estremità specialmente i muscoli del braccio (bicipite e tricipite) mostravano per lo più il più fitto infiltramento, era anche visibile sempre l'accumulamento degli entozoi nelle inserzioni tendinee. — Il sangue per lo più si mostrava di difficile coagulazione; in presenza degli edemi più forti nelle settimane posteriori spesso trovaronsi trombosi delle vene della gamba.

In sostanza certamente la maggioranza dei fenomeni morbosi della trichinosi può semplicemente derivarsi dalla invasione degli entozoi e dall'affezione infiammatoria dei muscoli, da essi provocata. — Solo in rispetto agli edemi variano i modi di spiegarli; gli edemi che coincidono temporaneamente e localmente con la forte affezione muscolare (specialmente delle estremità) debbono certamente col VIRCHOW ed altri riguardarsi come collaterali. Che le trombosi dei piccoli vasi linfatici e sanguigni per le trichine migranti spieghino in ciò qualche importanza sembra dubbio. L'idrope che comparisce negli stadî posteriori, specialmente nelle estremità superiori, trova invece la sua spiegazione parzialmente nelle stasi da parte dei polmoni insufficientemente respiranti, in parte nella idremia insorta (talvolta anche nella trombosi marantica). — Contrariamente a ciò gli edemi iniziali che compaiono anche prima dell' invasione muscolare, specialmente nel volto, non possono derivarsi da queste condizioni, ed il FRIEDREICH [6]) ha tentato di riguardarli come effetti di una infezione del sangue, la quale sarebbe prodotta da una sostanza nociva, che si sviluppa nella messa in libertà delle trichine nell' intestino e poi produrrebbe quell' idrope per la via di un disturbo vasomotorio. Anche nel rimanente complesso sintomatico della trichinosi egli crede di trovare molte condizioni, che depongono in favore della ipotesi di una infezione generale del sangue in questa malattia: così specialmente la tumefazione delle glandole mesenteriche, il tumore splenico (del resto incostante), l'alterazione parenchimatosa del fegato e del cuore ecc. — Anche la febbre da molti si è riferita ad una simile infezione generale, sembra però che essa venga sufficientemente spiegata dalla miosite [32]).

La prognosi della malattia naturalmente dipende dalla quantità delle trichine vitali introdotte con la carne avvelenata, punto che raramente potrà decidersi con esattezza al principio della osservazione. — La intensità dei fenomeni nel primo stadio non dà un preciso punto di partenza; poichè sebbene una parte dei casi gravemente inficianti si distingua per una precocità ed intensità dei sintomi gastrici ed intestinali, pure già sopra si è detto che la diarrea precoce è più favorevole pel decorso della malattia anzichè la costipazione originaria. Nelle settimane posteriori la prognosi diventerà più grave con l'aumento dei sintomi muscolari, della febbre e specialmente dei disturbi dispnoici. Dopo la 6. settimana, corrispondentemente alla statistica della mortalità, essa migliora rapidamente. Nei fanciulli in generale la prognosi è più favorevole. In rispetto al decorso temporaneo fino al ripristinamento completo delle forze essa resta sempre dubbia nei casi gravi.

La diagnosi della trichinosi è facile quando ammala contemporaneamente un gran numero d'individui, nei casi sporadici in certi casi è veramente difficile specialmente nel principio della osservazione. I casi più leggieri vengono facilmente trascurati sotto le diagnosi di catarro gastrico, reumatismo, ecc. I casi gravi nella prima settimana possono riguardarsi come intensi catarri gastro-enterici (nel caso di principio molto tumultuario come cholera), nelle settimane posteriori come reumatismo articolare universale o come tifo. Ma una osservazione un poco più lunga, tenendo presenti i sintomi principali (edemi, dolorabilità e rigidezza dei muscoli del braccio, dei polpacci e della masticazione, insufficiente respirazione ecc.) per lo più rischiarerà certamente la diagnosi. — Nei primi tempi molte malattie trichinose che comparivano a gruppi si sono descritte come epidemie di tifo, molte altre, come p. es. l'epidemia di Wegeleben [18]), come "sudore inglese". Sembra dubbio se la malattia epidemica denominata prima in Francia molte volte acrodinia, ed un'altra descritta dal FRANK nel 1863 come "*febbris desquamatoria typhodes*", debbano riferirsi alla trichinosi. — Per constatare una trichina in effigie e così assicurare indubbiamente la diagnosi deve primieramente cercarsi sempre di scoprire nelle evacuazioni le trichine intestinali. Si ammette veramente per lo più che le fecce degli animali inficiati e dell'uomo anche nella diarrea artificialmente provocata rarissimamente debbano contenere esemplari di trichine intestinali; ma ciò non sempre è esatto ed io mi ricordo di due casi di mia osservazione, in cui nella prima evacuazione diarroica si trovò alla prima goccia osservata senza pena un gran numero di entozoi. — Anche più sicura è la dimostrazione delle trichine muscolari di fresco immigrate in un piccolo pezzetto di muscolo operativamente estratto, come si praticò la prima volta nella epidemia di Plauen [13]). Il miglior metodo all'uopo consiste nella escisione e non già nell'arponaggio pria consigliato, il quale per regola non dà che piccolissime particelle muscolari ed una ferita difficile a guarirsi. Come luogo si sceglie più opportunamente l'estremità inferiore del bicipite, ma naturalmente anche questa osservazione può dare un risultato negativo quando l'invasione non è che mediocre; io potrei addurre in proposito come esempio che in una piccola epidemia di trichinosi in Berlino, nella quale io ho avuto in osservazione 18 casi in parte veramente gravi, nei tre malati più gravi io feci tre escisioni nella musculatura del braccio e solo nel terzo ammalato trovai una sola trichina.

La profilassi della trichinosa deve proporsi il doppio compito sia di diminuire la trichinosi dei maiali, sia di evitare l'avvelenamento umano con la carne di maiale trichinosa. — In rispetto al primo compito che in parte si raggira nel campo dell'agricoltura, in parte in quello della polizia sanitaria deve agirsi sulla introduzione cellulare di una controllata e pura alimentazione dei maiali, come diventa possibile mediante una buona alimentazione nelle stalle. Pria di tutto secondo le cose sopra esposte deve provvedersi rigorosamente per rimuovere le due condizioni che molto favoriscono la diffusione delle trichine tra i maiali: di trattenere i maiali negli scorticatoi e la somministrazione dei residui dei maiali macellati agli animali viventi.

Al trasporto della carne trichinosi dei maiali nella alimentazione umana, si oppone nel modo più energico la introduzione di una ispezione microscopica obbligatoria delle carni, come essa è possibile in un modo completo naturalmente solo in combinazione coi macelli e con l'obbligo di macellare in questi, e come essa già esiste in una serie di paesi (da un tempo più recente nel granducato di Braunschweig). Si comprende

da se che i preposti a questa ispezione delle carni debbono essere sufficientemente istruiti per l'esame dei muscoli, come pure che il metodo di esame debba essere sufficientemente esatto (tenendo presente i muscoli più ordinariamente colpiti, come il diaframma, i muscoli laringei ecc.), per poter garentire una certa sicurezza. Resta incomprensibile che ripetutamente da alcune parti sia stata rigettata una simile ispezione delle carni come inopportuna e superflua, perchè incompleta. Sebbene debba concedersi che non ostante l'esame talvolta possa venire in commercio un maiale trichinoso, pure questo per regola non sarà che un animale poco inficiato, il cui uso non avrà per effetto nessuna malattia o solamente qualche malattia poco grave. Da un altro lato il numero dei maiali trichinosi che nelle regioni con la metodica ispezione delle carni viene annualmente sottratto alla vendita, è grandissimo; così p. es. nel 1876 vennero constatati in Prussia 800 maiali trichinosi, nel 1882 se ne constatarono 1852, nel 1883 2199, nel 1884 2624 e c. v. [21]), e nessuno vorrà negare la probabilità che con queste constatazioni sia stata impedita una certa serie di affezioni trichinose umane che altrimenti sarebbero avvenute (v. anche l'art. precedente).

È facile a comprendersi che oltre a ciò non debba trascurarsi la precauzione nella preparazione della carne di maiale e si deve cercare la massima istruzione possibile del pubblico in proposito, perchè esso per difendersi dalla infezione delle trichine non debba mangiare la carne cruda dei maiali o semicruda, ma solo dopo averla arrostita per lungo tempo, risp. dopo averla salata per lungo tempo dopo un lungo affumigamento a caldo.

La terapia della malattia trichinosa già sviluppata non può segnare grandi risultati. Raramente si avrà in osservazione tanto presto un ammalato che prima della soluzione delle capsule di trichina, la carne ammalata introdotta possa allontanarsi con gli emetici e drastici. Per lo più deve ammettersi lo sviluppo delle trichine intestinali, anche più frequentemente la immigrazione delle trichine muscolari, e dovrebbe allora trattarsi di produrre la morte degli entozoi in questi siti. Sventuratamente ciò finoggi non è possibile. Si è veramente a tal uopo consigliata una copia di antelmintici ed altri rimedî, secondo esperimenti istituiti sulle trichine direttamente negli animali fuori del corpo, ma tutti questi non hanno corrisposto nell'applicazione pratica all'uomo ammalato. Così specialmente il picronitrato di potassio e di sodio consigliato dal FRIEDREICH, come pure la benzina commendata dal MOSLER, nella maggioranza degli esperimenti pratici si son trovati inerti; così pure la santonina, l'olio di trementina, l'olio di fegato di merluzzo in grandi dosi, l'ergotina, l'alcool, il calomelano, il cloruro di sodio, la pepsina e pancreatina (RENZ) ecc. — Anche l'azione della glicerina [33]), che recentemente vien di nuovo consigliata, non è poi universalmente riconosciuta [34]).

Resta solo la esperienza che le forti diarree iniziali rendano favorevole il corso delle trichinosi; quest'esperienza si è fatta nelle più svariate affezioni in massa, e per l'epidemia di Hedersleben si è da molti espresso il sospetto che in alcuni ammalati, che dapprincipio presentavano il quadro del cholera, e che in corrispondenza di ciò vennero curati con gli stittici, il decorso grave e letale della malattia sia stato l'effetto di questo trattamento. — Così pure la relativa immunità dei bambini sembra che sia specialmente fondata su questa loro tendenza alle diarree. — Dopo queste esperienze è giustificata la prescrizione di cominciare la cura della trichinosi con le ardite dosi dei drastici (calomelanno, senna, ecc.) quando non sussistano già le diarree profuse; nella lunga vita delle trichine intestinali è anche consi-

gliabile, se non sopravviene un collasso di forze, specialmente nella tendenza alla costipazione, di continuare la somministrazione dei purganti fino alle più tarde settimane.

Del resto il trattamento non può essere che sintomatico. Contro i tormentosi dolori dei muscoli, oltre all'applicazione dell'olio caldo e dei linimenti narcotici si sono specialmente consigliate le frizioni con unguento grigio, come pure le fomentazioni con soluzione di cloruro di sodio; contro questi disturbi ed i noiosi sudori, come pure nello stesso tempo contro la febbre si son consigliate le frizioni fredde o le altre manovre idroterapiche [32]. L'insonnio spesso rende necessario il cloralio o gli altri ipnotici. — Al sopravvenire della forte dispnea e degli intensi fenomeni bronchitici o pneumonici sono indicati gli espettoranti e gli eccitanti. — Per ovviare al disturbo nutritivo generale devesi precocemente cominciare col trattamento tonico (dieta roborante, vino, china); nella convalescenza per lo più non potrà farsi a meno dei preparati di ferro. I dolori muscolari che rimangono per lungo tempo e la rigidezza dei muscoli sarà meglio combattuta con la cura dei bagni.

Letteratura: [1]) Leuckart, Untersuchung. über die Trich. spiral. 2. Aufl. Leipzig 1866. — [2]) Virchow, Die Lehre von den Trichinen. 3. Aufl. Berlin 1866.— Lo stesso Autore v. Virchow's Archiv. XVIII, p. 345, XXXII, p. 322 etc. — [3]) Heller, Artikel " Trichinen „ in Ziemssen's Handbuch der spec. Pathol. III, p. 318. — [4]) Zenker, Virchow's Archiv. XVIII, pag. 561. Deutsches Archiv für klin. Med. I, pag. 90 und VIII, pag. 387. — [5]) Fiedler, Archiv. d. Heilk. V, pag. 1. — [6]) Friedreich, Deutsches Archiv f. klin. Med. IX, pag. 459. — [7]) Fürstenberg, Virchow's Archiv, XXXII, pag. 551. — [8]) Groth, Ibid. XXIX, pag. 602. — [9]) Klopsch, Ibid. XXXV, pag. 609. — [10]) v. Linstow, Ibid. XLIV, pag. 379. — [11]) Colin, Bull. de l'Acad. de Méd. 1883, Nr. 52. — [12]) Czokor, Oesterr. thierärztl. Monatsschr. 1884, pag. 132. — [13]) Bohler und Königsdörffer, Das Erkennen der Trichinenkrankheit etc. Plauen 1862. — [14]) Rupprecht, Die Trichinenkrankheit im Spiegel der Hettstädter Endemie. 1864. — [15]) Kratz, Die Trichinenepidemie zu Hedersleben. Leipzig 1866. — [16]) Wortabet, Lancet 1881. March 19. — [17]) Brouardel, Gaz. méd. de Paris. 1883, Nr. 52. — E. Wagner, Die Trichinenepidemie in Emersleben etc. Halberstadt 1884. — [18]) Mosler, Virchow's Archiv. XXXIII, pag. 414. — [19]) Rupprecht, Vierteljahrschr. für gerichtl. Med. 1883, pag. 133. — [20]) Gerlach, Die Trichinen. Hannover 1866. — [21]) Eulenberg, Vierteljahrschrift für gerichtl. Med. 1878, pag. 149, 1879, pag. 175, 1880, pag. 126, 1883, pag. 335, 1884, pag. 131, 1885, pag. 303. — [22]) Jacobi, Ibid. 1874, pag. 103. — [23]) Ermann, Ibid. 1883, pag. 653.— [24]) Kortum, Deutsch. militärärztl. Zeitschr. 1883, pag. 1. — [25]) Nonne und Hopfner, Zeitschr. für klin. Med. XV, pag. 455. — [26]) Wiebel, Bericht d. Berliner chem. Gesellschaft. 1871, pag. 139. — [27]) Wendt, Americ. Journal. April 1878. — [28]) Cohnheim, Virchow's Archiv. XXXVI, pag. 161. — [29]) Riedel, Centralbl. für allgem. Gesundheitspflege. 1888, pag. 340. — [30]) Laboulbène, Gaz. des Hôpit. 1879, Nr. 21—23. — [31]) Ebstein, Wiener med. Presse. 1866, Nr. 12 u. 13; Virchow's Archiv. XL, pag. 289. — [32]) Leichtenstern, Deutsch. med. Wochenschr. 1883, pag. 755. — [33]) Fiedler, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 37, pag. 185. — Merkel, Ibid. 36, pag. 357. — [34]) Lesshaft, Inaug.-Diss. Greifswald 1885. — Una radicale raccolta dei lavori pubblicati nei primi anni dopo la conoscenza della trichinosi umana si trova presso il Meissner, Schmidt's Jahrbücher. CXVII, pag. 45, CXIX, pag. 187, CXXII, pag. 313 und CXXIV, pag. 182.

P. RIESS.

Trichocephalus dispar. *Rud.* (Famiglia Tricotrachelidi, ord. Nematodi, vermi filamentosi, classe Nematelminti, vermi rotondi), è un parassita che abita nell'intestino cieco dell'uomo, frequentemente rinvenuto. La sua lunghezza ascende a 4—5 cm. Esso però differisce rispetto ai sessi, poichè il maschio si è trovato sempre un poco più breve della femmina. La forma del corpo è rotonda contorta e come la maggioranza dei nematodi sottile filamentosa. Pel suo esterno il parassita si divide egualmente in due sezioni che differendo nella grandezza del loro diametro fanno un distacco brusco

l'una dall'altra. Quella anteriore chiamata corpo anteriore occupa almeno $^3/_5$ della lunghezza totale del corpo; essa è attorcigliata in forma di uno scudiscio ed è sottile come un pelo. La sezione posteriore invece, denominata corpo posteriore, non solo è più breve, ma perchè contiene anche gli organi sessuali è anche più spessa di quella e rigonfiata in forma cilindrica. Del resto essa rispetto ai sessi presenta un aspetto differente: nella femmina essa è distesa o leggermente incurvata e verso alla estremità assottigliandosi in forma conica, nel maschio arrotolata in forma di molla d'orologio e con estremità ottusa.

Tra le aperture percettibili alla superficie del corpo sta la bocca nella estremità anteriore del corpo, e ciò vale per i due sessi. L'ano è quasi terminale e precisamente nella estremità posteriore del corpo nella femmina; l'apertura sessuale è disposta nel limite tra il corpo posteriore e quello anteriore. Nel maschio invece l'intestino terminale e le vie sessuali si aprono in uno spazio comune che vien denominato cloaca e sbocca nella parte terminale del corpo posteriore. Finoggi non ha potuto trovarsi un'apertura escretoria, tanto meno che gli apparecchi escretori in generale.

Fig. 2.

Trichocephalus dispar.
Sopra maschio, sotto femmina.
Grandezza naturale.

La parete del corpo si compone di una quantità di strati istologicamente diversi; nella parte più esterna si rinviene una cuticola senza colore, di una trasparenza vitrea, sollevata in sottili pliche circolari; segue ad essa uno strato subcuticolare, ricco di granuli, quest'ultimo sarebbe lo strato muscolare o l'utricolo muscolo-cutaneo. Nella sezione denominata corpo anteriore, fa distacco dalla sostanza cuticolare una stria longitudinale in forma di nastro, che è la banda longitudinale granulata. Essa appartiene alla superficie addominale, comincia in prossimità della estremità anteriore del corpo ed arriva fino al corpo posteriore. Come si nota nei tagli trasversali, la sua larghezza corrisponde al terzo della periferia del corpo. Sono precisamente i bastoncelli chitinosi fittamente ravvicinati tra loro in forma di palizzata, quelli che addossati alla cuticola, danno il sostrato per la banda longitudinale.

Del sistema nervoso non si conoscono che i soli organi centrali; essi appaiono come una banda sottile e granulosa che a piccola distanza dalla estremità anteriore del corpo circonda l'esofago.

Il tratto intestinale della lunghezza di tutto il corpo misura senza anse e senza notevoli curvature la cavità del corpo. La sua sezione anteriore chiamata esofago, è povera di muscoli, di notevole strettezza ed arriva dalla piccola apertura orale priva di papille fino al principio del corpo posteriore. A piccola distanza dalla estremità cefalica esso è circondato da una stria cellulare, i cui elementi formati si succedono tra loro in direzione lineare, sono nucleati e ricchi di granuli, grandi, ed alla loro superficie screpolati in forma circolare. I corpi di queste cellule lasciano libera e scoperta solo la parte addominale dell'esofago. Separato nettamente dall'esofago mediante uno strozzamento segue come una seconda sezione lo stomaco del chilo. Esso ha press'a poco la lunghezza del corpo posteriore, una notevole ampiezza e come parte strutturale caratteristica della sua parete un epitelio cilindrico contenente pigmento. — Come terza ed ultima sezione segue l'intestino terminale non separato del resto dallo stomaco del chilo

per una netta linea di confine; questo intestino terminale può anche dirsi il retto breve e stretto. Quest' ultimo nel maschio si apre nella cloaca, nella femina si apre liberamente nella estremità posteriore del corpo.

Gli organi sessuali appartengono esclusivamente al corpo posteriore. Essi subiscono egualmente uno sviluppo che sta a paro con quello degli altri vermi parassiti per estensione. Nel maschio essi cominciano nella estremità posteriore del corpo per mezzo di un utricolo disposto in brevi e molteplici circonvoluzioni. Questo è l'organo preparatore del germe, vien denominato testicolo ed arriva quasi fino al limite del corpo posteriore e di quello anteriore. Quivi incurvandosi indietro e seguendo la direzione retrogada esso diventa la parte conduttrice. In esso son da distinguere tre sezioni: quella anteriore, che riceve immediatamente l'utricolo testicolare e breve, sottile a decorso abbastanza diritto è stata nominata conduttrice del seme; ad essa segue poi una sezione egualmente breve, ma abbastanza ampia, il serbatoio del seme o vescicola seminale. A questa segue finalmente come ultima sezione un dutto eiaculatorio muscoloso, che come il retto sbocca nella cloaca o viene accolto da questa. La sottile cloaca poi nasconde l'organo maschile: spicolo, che con la sua radice s' infigge in una estroflessione della cloaca, la tasca del pene, e che può essere eretto mediante i muscoli protrattori e ritirato mediante i muscoli retrattori. — L' apparecchio femminile ha una composizione simile a quella del maschile. Come questo esso comincia con un tubo, che terminando a fondo cieco e disposto in brevi circonvoluzioni, funge da organo preparatore del seme, ovario. Senza raggiungere il corpo anteriore esso s' inflette indietro continuandosi nell' apparecchio conduttore. Quest'ultimo novera tre sezioni che si succedono, denominate ovidutto, utero e vagina. Di queste quella che proviene dall' ovario, l'ovidutto, solamente è sottile, per lo più senza anse e che arriva fino alla estremità postrema della cavità del corpo. Quivi incurvandosi all' innanzi essa si continua nell' ampio utero allungato in forma di fuso. Come ultima sezione segue la vagina, canale a pareti muscolose, non lungo, disposto in brevi circonvoluzioni, che sbocca nella parte limitante del corpo anteriore e posteriore.

Fig. 3.

Corpo posteriore del trichocephalus dispar maschio.

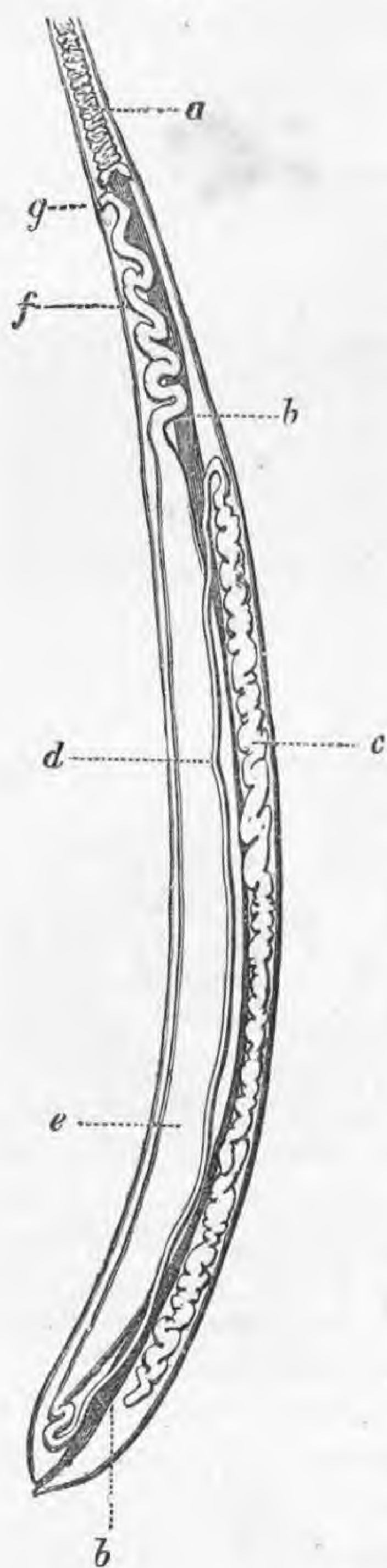
a Estremità posteriore dell' esofago con le sue cellule.
b Stomaco del chilo.
c Testicolo.
d Conduttore seminale.
e Vescicola seminale.
f Dutto eiaculatorio.
g Cloaca.

Alla diffusione geografica dei parassiti non sono imposti limiti ristretti.

L' organo che forma a preferenza il suo luogo di soggiorno è il cieco. In questo esso frequentemente si vede, ma per lo più solo in piccol nu-

mero. Anche nelle parti vicine dell'intestino si è trovato questo parassita, come più spesso nel colon ascendente, più di rado e solo in singoli esemplari nell'appendice vermiforme, come pure prima della valvola ileo-cecale. Del resto i casi in ultimo nominati sono quelli che si distinguono per l'abbondante reperto contemporaneo dei parassiti nelle sezioni.

Fig. 4.

a g f h d c e b

Corpo posteriore del trichocephalus dispar femina.

a Estremità posteriore dell'esofago con le sue cellule.
b Stomaco del chilo.
c Ovario.
d Ovidutto.
e Utero.
f Vagina.
g Apertura della vagina od apertura sessuale femminile.

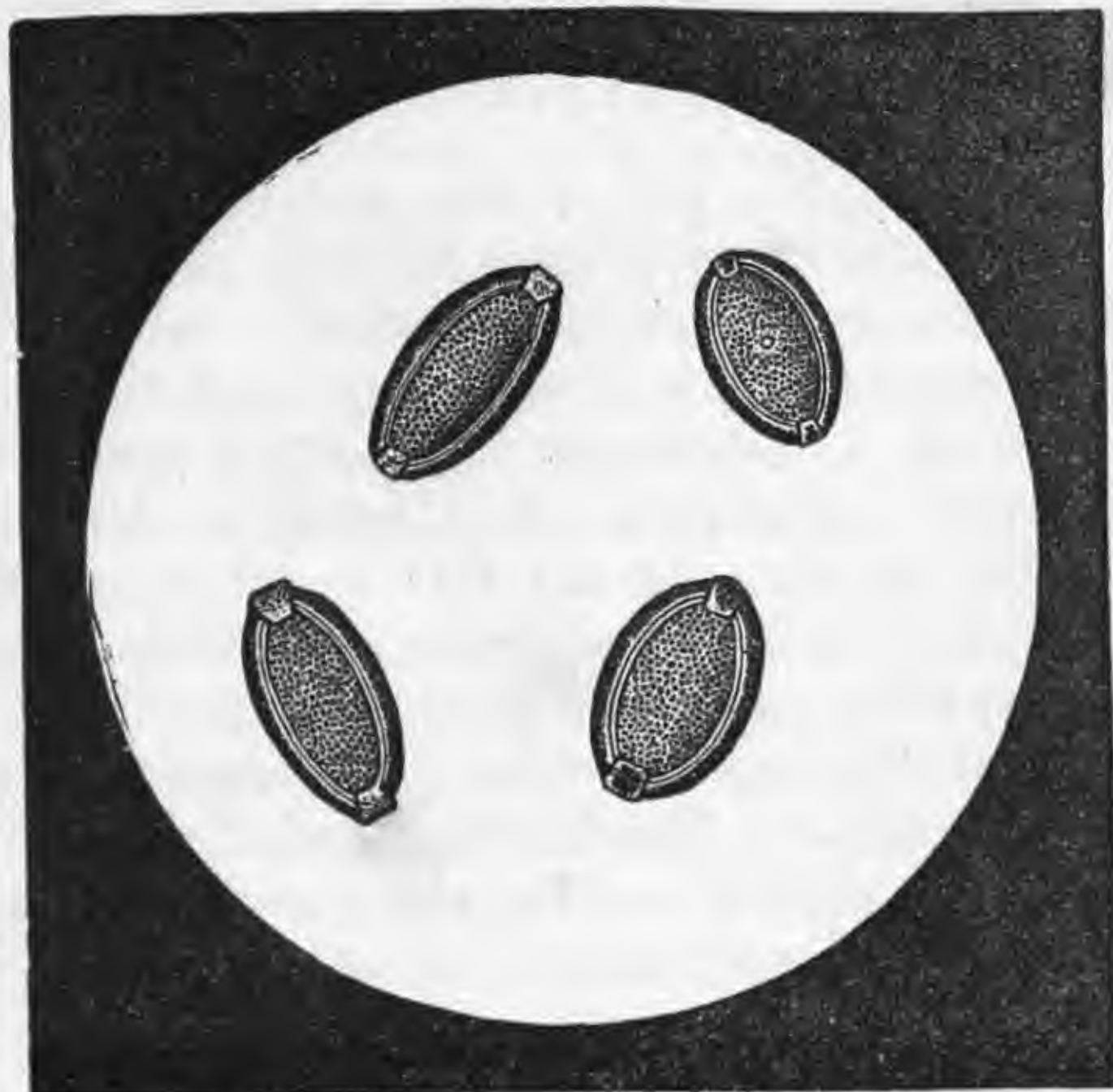
La fissazione del parassita alla parete intestinale è tale che per staccarnelo già si richiede un'energica trazione nel corpo posteriore. Questa fissazione è fatta esclusivamente dalla estremità cefalica che, ridotta in anse, stringe piccoli campi della mucosa e si approfonda egualmente negli strati superficiali del tessuto.

Le uova, di colorito brunastro, posseggono un guscio duro, una forma ovale ed una lunghezza di 0·05 mm. Il loro aspetto è quello di un limone, poichè ogni polo è fornito di un piccolo rigonfiamento in forma di bottone. Il contenuto del guscio è costituito dal tuorlo sottilmente granuloso. Così le uova che sono state tolte all'utero sono di eguale qualità a quelle che l'ospite del parassita caccia fuori coi suoi escrementi.

Per lo sviluppo delle uova disseminate è importante la circostanza, che esse hanno una grande resistenza contro le influenze esterne, del resto dannose. Giacchè, come dimostrano le osservazioni, i gradi mediocri di congelamento o di disseccamento non distruggono la proprietà di sviluppo, ma piuttosto ritardano soltanto il processo di sviluppo embrionale, risp. lo prolungano. La trasformazione del contenuto del guscio nell'embrione presuppone del resto un prolungato soggiorno delle uova in un posto umido o nell'acqua. Dopo una serie di mesi solamente, ma talvolta dopo un anno i processi di sviluppo ottengono la loro fine con la preparazione di un embrione vermiforme incluso nel guscio dell'uomo. Dalla sostanza del corpo di quest'ultimo gli organi non vengono differenziati che sempre in un modo difettoso, nè può osservarsi un intestino formato, nè possono riconoscersi le disposizioni sessuali.

Sulla base degli esperimenti alimentari istituiti dal LEUCKART col *trichocephalus affinis* nelle pecore e col *trichocephalus crenatus* nei maiali, è diventato probabile che la infezione dell'uomo col *trichocephalus dispar* non avvenga per mezzo di un essere intermedio, ma piuttosto pel trasporto degli embrioni forniti di guscio, per mezzo dell'acqua potabile o dei cibi inquinati, — e quindi per importazione diretta. Una volta pervenuti nello stomaco umano gli embrioni si comportano analogamente ai germi degli altri parassiti intestinali: essi peroforano il guscio dell'uovo, ne escono e cer-

cando un soggiorno permanente discendono gradatamente nel cieco. Dapprima ancora di una sottigliezza capillare e simili alle trichine, solamente con lo sviluppo dell'apparecchio sessuale essi acquistano la forma definitiva, cioè la rilevante spessezza del corpo posteriore. Come le esperienze del LEUCKART hanno dimostrato, lo sviluppo degli embrioni trasportati nell'intestino esige circa 4—5 settimane fino alla completa maturità sessuale.

Fig. 5.

Uovo del trichocephalus dispar.
Ingr. 275 volte.

Appena potrebbe essere opportuno di dare un quadro clinico del parassitismo dei tricocefali. Dappoichè i singoli parassiti non solo, come i piccoli gruppi di essi, non disturbano nè il benessere nè la sanità, ma nell'abbondante importazione non sarebbero esclusi del resto effetti dannosi per l'ospite. I sintomi morbosi che collegandosi immediatamente alla presenza dei parassiti fossero da riguardarsi come caratteristici, non possono aversi. Quindi anche una diagnosi dei tricocefali non è possibile farsi in modo sicuro. Solo l'accidentale scoperta delle uova del parassita nelle evacuazioni di un ospite permette di assodarne la sua presenza.

P. SOMMER.

Trichophyton, Trichomices, v. Erpete tonsurante, vol. V, pag. 529.

Tricoptilosis, Trichorrhexis nodosa, v. Malattie dei peli, vol. X, pag. 416.

Tricoclasia (θρίξ τριχός e κλάειν, frantumare) = *trichorrhexis nodosa*, v. Malattie dei peli, vol. X, pag. 416.

Tricoma, v. Plica (polonica), vol. X, pag. 927.

Tricomonas (*vaginalis*), v. Vagina.

Tricopsia (θρίξ e ὄψις), v. Fotopsia, vol. VI, pag. 523.

Tricosi, sinonimo di trichiasi od anche (falsamente) della *porrigo decalvans*.

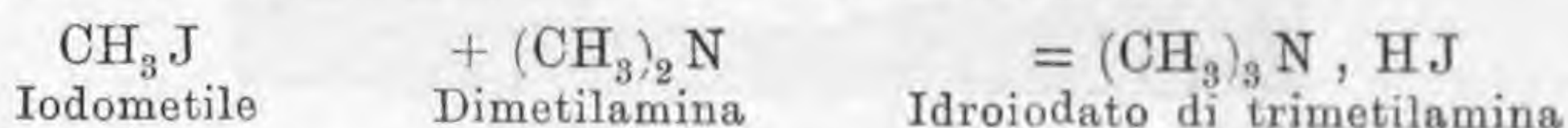
Trieste, Austria, 45°,59′ lat. Nord, possiede nel porto due eccellenti stabilimenti di bagni marini con piscine e casse di tavole, con fondo ad ingraticolato inondabile, ed uno stabilimento idroterapico. Manca un fondo naturale dei bagni, poichè la costa discende a picco; manca anche il flusso e la marea.

B. M. L.

Trigonella, v. Fieno greco, vol. VI, pag. 108.

Trigonocefalia, v. Mostruosità, vol. VIII, pag. 867.

Trimetilamina, C_3H_9N, per la sua costituzione $(CH_3)_3N$, si è trovata oltre che nell'erba del chemopodio, nei fiori del cratego, del pero (*pyrus communis*) e del *Sorbus aucuparia*, anche nei distillati dell'urina, sangue, olio di merluzzo, salamoia di aringhe, specialmente dopo l'aggiunta di latte di calce. La si è dimostrata inoltre nel succo delle foglie della barbabietola e nel lievito fermentato. Finalmente il Nencki nella putrefazione pancreatica della gelatina ha tra l'altro ottenuta anche la trimetilamina. Dalla salamoia delle aringhe salate si ottiene la trimetilamina distillandola con potassa caustica, svaporando a bagnomaria il distillato neutralizzato con acido idroclorico, esaurendo il residuo con alcool al 90 %, svaporando l'estratto alcoolico e distillando il residuo con potassa caustica, raccogliendo nell'acqua la trimetilamina che passa. Sinteticamente essa si genera quando si tratta la dimetilamina col iodometile:

$$\underset{\text{Iodometile}}{CH_3J} + \underset{\text{Dimetilamina}}{(CH_3)_2N} = \underset{\text{Idroiodato di trimetilamina}}{(CH_3)_3N, HJ}$$

da quest'ultima combinazione essa si mette in libertà per distillazione dopo l'aggiunta dell'idrato di potassio.

La trimetilamina, raffreddata fino al disotto di 0°, è un liquido senza colore, di un odore ributtante di salamoia di aringhe, di reazione fortemente alcalina, che già bolle a 9°C. Il gas è facilmente solubile nell'acqua, la soluzione acquosa ha un sapore alquanto amaro, rende azzurra la carta rossa di tornasole e dà egualmente un intenso odore di salamoia d'aringhe. Con gli acidi essa forma sali facilmente solubili. L'idroclorato è deliquescente, solubile nell'alcool e dà col cloruro di platino cristalli regolari di colore aranciato, quasi insolubili nell'alcool freddo assoluto.

Le recenti ricerche dell'Hoppe-Seyler, Diakonow ed a. rendono quasi certo che dove si trova la trimetilamina nelle parti vegetali ed animali, essa non vi esista preformata, ma si produca solamente per decomposizione dalle lecitine (vol. VII, pag. 723), risp. nevrina (vol. IX, pag. 338).

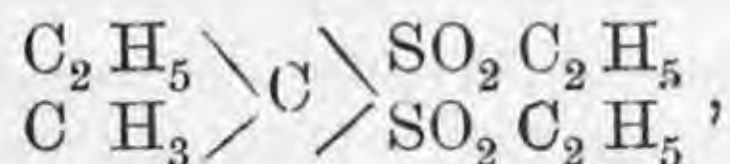
Quasi tutti i tessuti e liquidi vegetali, come quelli animali contengono le lecitine, sostanze estremamente decomponibili, che perfino in riposo nella soluzione acquosa, ed anche più rapidamente mediante gli acidi o gli alcali, finalmente pel succo pancreatico, come per la putrefazione si decompongono in nevrina ed acido fosfoglicerico; la nevrina facilmente si decompone ancora con produzione di trimetilamina e glicole. Quindi gli estratti organici o tessuti contenenti lecitina nel distillare danno trimetilamina, completamente poi quando vi si è aggiunto in precedenza il latte di calce. La genesi della trimetilamina deve riferirsi allo sdoppiamento della lecitina. Se finalmente nel chenopodio e nel cratego (v. sopra) si svapora continuamente la trimetilamina dal fondo fiorale e dalle foglie, essa deve egualmente generarsi dalla lecitina per uno sdoppiamento fermentativo.

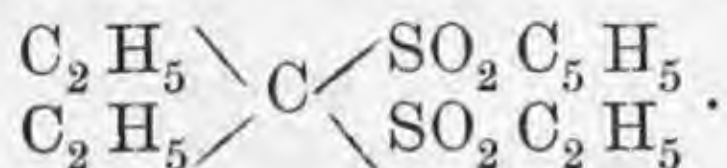
Letteratura: Hofmann, Annal. der Chem. LXXXIII, pag. 116. – Des-

saignes, Ibid. C, pag. 218. — Winkler, Repertor. der Pharmacie. I, pag. 116.— Nencki, Ueber die Zersetzung der Gelatine und des Eiweisses bei der Fäulniss mit Pancreas. Bern 1876. — Hoppe-Seyler, Med.-chem. Untersuchungen. Heft 2. — Diakonow, Ibid. Heft 2 u. 3. — Bókay, Zeitschr. für physiol. Chem. I, pag. 157.

P. J. MUNK.

Trionale e **Tetronale.** Dicesi " trionale „ il dietilsolfometiletilmetano

$$\begin{matrix} C_2H_5 \\ C\,H_3 \end{matrix} \!\!> C > \!\! \begin{matrix} SO_2C_2H_5 \\ SO_2C_2H_5 \end{matrix},$$

e dicesi " tetronale „ il dietilsolfodietilmetano

$$\begin{matrix} C_2H_5 \\ C_2H_5 \end{matrix} \!\!> C < \!\! \begin{matrix} SO_2C_5H_5 \\ SO_2C_2H_5 \end{matrix}.$$

Ambedue questi corpi sulla base dei precedenti esperimenti negli animali del BAUMANN e KOST sono stati recentemente sottoposti anche nell'uomo ad una pruova rispetto alla loro azione ipnotica. Gli esperimenti istituiti dal BARTH e RUMPEL nell'ospedale generale di Amburgo hanno mostrato che sia al trionale che al tetronale compete anche nell' uomo una spiccata azione ipnogena ; per ottenerla è stata necessaria quasi la stessa dose che del sulfonal (mentre gli esperimenti sui cani avevano dimostrato un' azione quantitativamente più forte dei sopradetti disulfoni). In alcuni casi nei quali il sulfonal è restato senza effetto , il trionale e tetronale hanno prodotto un completo effetto ipnotico ; nel prolungato uso di uno dei tre preparati quasi regolarmente si otteneva con l' alternativa un effetto più forte. Non si sono osservati effetti dannosi collaterali nel trionale e nel tetronale ; le loro indicazioni sembra che in generale sieno le stesse che quelle del sulfonale.

Vegg. W. Barth und Th. Rumpel, Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 32.

E.

Tripolite (fasciatura di), v. Fasciature.

Tripsina, v. Pancreas (succo del), vol. X, pag. 27.

Trisma (τρισμός, da τρίζειν, scricchiolare), v. Spasmo dei muscoli masticatorii, vol. VIII, pag. 19, e Tetano dei neonati, vol. XIII, pag. 685.

Trisolfocarbonico (acido), v. Solfo (e suoi preparati), vol. XIII, pag. 545.

Trochisci (da τροχός, ruota), rotelle; v. Pastiglie, vol. X, pag. 350.

Troclea, carrucola ; **Trocleare**, v. Cervello (anatomia), vol. III, pag. 123.

Trocardia, Trocorizocardia (τροχός, ὀρίζων καρδία), nome consigliato dall'ALVARENGA per indicare quelle dislocazioni del cuore, nelle quali questo oltre alla sua inclinazione orizzontale ha subito anche nello stesso tempo una torsione intorno all' asse (v. ALVARENGA , *Remarques sur les ectocardies à propos d'une variété encore décrite, la trochocardie;* trad. franc. del MARCHANT Brüssel 1869).

Trococefalia (τροχός e κεφαλή), rotondità della testa generata per

raccorciamento della base del cranio e delle sue parti vicine; vol. III, pag. 1172.

Trofonevrosi = alterazioni nutritive di origine nervosa (da τροφή = nutrizione, *neurosis* = affezione nervosa). Questa parola, se non fu adoperata per la prima volta dal ROMBERG, pure è diventata popolare per la divisione delle malattie nervose, proposta da lui, in nevrosi della sensibilità, della motilità, logonevrosi e trofonevrosi, sebbene le due ultime categorie non sieno state trattate nel suo libro e non avesse egli tentata una rigorosa distinzione fra angionevrosi e trofonevrosi. Il SAMUEL, raccolti tutti i dati che si riferivano all'argomento e dimostrata l'insufficienza dei nervi vasali a spiegarli, stabilì come fondamento delle trofonevrosi l'esistenza di una particolare specie di nervi, che denominò "nervi trofici". D'allora in poi si è ristretto il significato della parola "trofico". Dapprima di significato molto più generico, questa parola è stata riservata gradatamente ed in tutte le lingue (*troubles trophiques, trophic disturbances*) a quei disturbi nutritivi, in cui è manifesta o sospetta l'influenza dei nervi.

La nutrizione è per sè stessa principalmente una funzione delle cellule. Le cellule od i protoplasmi (v. XI, pag. 121) sono gli ultimi elementi organici, le ultime unità autonome ed in pari tempo le più piccole pietre da costruzione e le più piccole logge, che costituiscono e conservano l'organismo. Sono esse che, non tenendo conto della distanza molecolare, secondo le loro proprie affinità attirano direttamente dal liquido nutritivo, da cui sono bagnate, ed indirettamente dai vasi sanguigni, il materiale per la nutrizione, per servirsene a sostenere il lavoro che compiono e come materiale pel loro sviluppo. Esse eliminano alla loro volta le sostanze elaborate. Però questa autonutrizione delle cellule ha le sue condizioni ed i suoi impulsi e quindi presenta le più svariate modificazioni. Vi hanno delle cellule, anzi degl'interi organismi, che possono conservare la loro esistenza per lungo tempo senza che avvenga in essi nessuno scambio della materia, la loro nutrizione in questo periodo si arresta, per ricominciare di nuovo in queste cellule, sin'allora apparentemente prive di vita, la nutrizione e l'attività non appena vi perviene l'acqua e il calore; altre cellule nelle identiche circostanze periscono subito. V'hanno interi gruppi, che, posti in liquido nutritivo opportuno e ad una temperatura media, possono considerarsi nella più rigogliosa proliferazione, in un vero accrescimento perpetuo, ammesso che si effettui l'eliminazione dei prodotti escretivi tossici. Di fronte a queste stanno quelle cellule, in cui la facoltà di scindersi si inizia in uno stadio determinato della loro vita, come le cellule gangliari. Pel mondo cellulare inferiore vi sono gli stimoli esterni, i quali possono destare e mantenere l'energia di sviluppo delle cellule. Ma la funzione nutritiva delle cellule non vien destata nello stesso modo in tutto il mondo cellulare. La luce, il calore, l'elettricità, cause più adatte per lo sviluppo esteriore delle piante, hanno una minima parte nell'accrescimento del mondo animale superiore. Sono pertanto le cellule autonome? O, conforme all'interno svolgimento del corpo animale, gli stimoli esterni sono sostituiti da stimoli interni? Dai centri nervosi, i maggiori centri per la ricezione degli stimoli esterni nel mondo animale altamente organizzato, partono delle eccitazioni ai diversi gruppi cellulari, che regolano la intensità dell'accrescimento cellulare e mantengono la generalizzazione dell'energia istogenetica di tutte le cellule di un tessuto, di più tessuti di un organo, anche degli organi pari (v. Bilateralismo, II, pag. 477).

Soltanto le esperienze, che si fanno sugli animali superiori, possono

decidere questa questione. Non vi sarebbe un'analogia più falsa di quella, la quale, poichè i batterî messi a temperatura ed in liquido di cultura convenienti crescono *ad infinitum,* ammettesse che nelle stesse condizioni debbano prosperare anche tutte le altre specie di cellule in modo autonomo, senz' alcun altro impulso. Si sa che le uova ed i nemospermi, che riunendosi ricevono l'impulso alla più grande e svariata evoluzione e che debbonsi riconoscere anche come le cellule della più alta produttività, isolate le une dagli altri non possiedono la facoltà di proliferare e moltiplicarsi sempre, anzi separatamente non rimangono a lungo in vita. Se è risaputo per es. negli uomini, che nessun nervo periferico può conservarsi nella sua integrità se non è in rapporto col suo ganglio, ovvero se si osserva che le cellule delle fibre muscolari primitive deperiscono quando sono sottratte all'influenza nervosa, non v'ha alcuna analogia ricavata dai batterî o dalle piante o dal mondo animale inferiore, che potesse reggere contro queste osservazioni. La quistione circa l'indirizzo dell'organizzazione del mondo animale superiore non può essere definitivamente risoluta mediante l'analogia del mondo vegetale o del mondo animale inferiore, anzi molti problemi sull'organizzazione dell'uomo si risolvono solo nell'uomo stesso. Certamente però le analogie tra gli uomini e gli animali superiori sono molto più numerose e intime, ma anche qui restano alcune varietà, che specialmente pel sistema nervoso sono della massima importanza ed assicurano il suo dritto indipendente all'osservazione dell'uomo ammalato.

Il materiale per le trofonevrosi deriva per la maggior parte dalla clinica e dall'esperimento. Questo è un fatto inoppugnabile e spesso deplorevole. Senza dubbio col sussidio di esperimenti dimostrativi scomparirebbero parecchie incertezze e spesse volte si potrebbe fornire una solida base, anche là dove oggi sono in quistione delle osservazioni equivoche. In questa come in ogni altra questione scientifica l'esperimento per la sua sicurezza, giacchè si può ripetere a volontà e modificarne il processo, sarebbe in grado di indicare nettamente le condizioni della questione medesima ed il suo fondamento. Non bisogna quindi assolutamente tralasciare di occuparsi nelle esatte ricerche. Però il numero delle ricerche precise non è anche adesso tanto scarso, come da molti si dice. Solo per la natura delle cose non si dovranno attendere degli esperimenti che per forza dimostrativa rapida sieno uguali a quelli del Bell. Le alterazioni della sensibilità e del moto, anche quelle della tensione vasale e della secrezione sono evidenti e subito si possono constatare. Ma la nutrizione, a prescindere dai processi secretivi, non è un'azione rapida. Quando essa aumenta o diminuisce si tratta di un più o di un meno, che deve sommarsi per un lungo periodo di tempo, perchè diventi chiaro e valutabile. I processi flogistici certamente sono rapidi, ma solo di rado immediatamente evidenti. Quanto maggior tempo passa tra un processo e l'altro tanto più dubbio è il rapporto di causalità e tanto meno si può escludere con assoluta certezza l'intervento di un altro fattore. Ma le ricerche sulla nutrizione non possono mai raggiungere questa specie di rapida forza dimostrativa. Alcuni processi negli organismi vogliono e debbono essere valutati con la norma, che loro conviene, e non con quella, che ad altri compete. La costanza dei risultati deve guardarci da errori per quanto la singolarità delle manifestazioni non ce ne preservi. Si aggiunga a ciò una circostanza decisiva. Noi finora non abbiamo nessun mezzo sperimentale per produrre una completa estirpazione dei nervi. Quel che chiamiamo paralisi nervosa è nient'altro che la separazione dei nervi dalle loro masse gangliari cerebro-spinali o periferiche. Ma noi conosciamo già i grandi e piccoli gruppi gangliari nel cuore, nell'intestino, nell'utero, cioè i centri

intraparenchimatosi puramente locali, che funzionano automaticamente, e sono soltanto sotto l'influenza, ma non dipendono dai grossi organi nervosi centrali. Se anche in altri organi esistessero simili gangli trofici, disseminati lungo i vasi sanguigni, dominatori locali della nutrizione, collegati da fibre centrali, come sarebbero regolati? Non è possibile separare meccanicamente siffatti centri intraparenchimatosi dal parenchima, ma sarebbe certo ammissibile una paralisi tossica di essi, che però non si è ancora trovata.

È nella natura dell'argomento, che alla osservazione clinica in questa materia debba sempre restare assicurata un'alta importanza. Tutte le differenze di organizzazione tra gli uomini e gli animali superiori vanno perciò prese in considerazione. È importante già la struttura e la funzione delle estremità superiori. Nei nostri animali da esperimento, a prescindere dagli uccelli, esse sono indispensabili specialmente per camminare, e quindi le lesioni, che essi si producono involontariamente per i disturbi della sensibilità e della motilità, tanto meno si possono evitare, in quanto che all'animale non è dato ricoprirsi del necessario rivestimento. Ma nell'uomo gli arti superiori esercitano delle funzioni che qualche volta possono del tutto restare in riposo. Ed anche le offese della persona inevitabili in tutte le specie degli animali l'uomo sa accuratamente schivare. Inoltre la nudità della cute umana rispetto al rivestimento della cute animale con peli e penne è la causa delle molteplici differenze nella circolazione sanguigna, nella nutrizione, nella regolazione del calore e nell'innervazione. La cute nuda richiede dei processi regolatori molto più delicati e rapidi che quella rivestita, e li ha. È certamente un fatto esteriore che sulla cute umana nuda anche i più lievi disturbi nutritivi lasciano delle tracce visibili, nondimeno è molto importante per la esatta conoscenza. Da ultimo vi sono le differenze nell'organizzazione del sistema nervoso, che noi troppo unilateralmente siamo propensi a ritenere come limitata soltanto al cervello, mentre la varietà della struttura del cervello non s'immagina senza la base larga di una grande eccitabilità del sistema nervoso e senza altri adattamenti del medesimo. Al disopra di tutto ciò sta anche la ragione nell'uomo, che con attenzione, prudenza e precauzione insostituibili invigila sul suo corpo, mentre l'irragionevolezza dell'animale altera l'esattezza dei disturbi nutritivi osservati mediante le lesioni prodottesi involontariamente. Tali vantaggi hanno i traumatismi dell'uomo su quelli premeditati degli animali, che adoperiamo nei nostri esperimenti.

A questi vantaggi dell'uomo sull'animale come oggetto di studio dopo i traumatismi, se ne associano altri non disprezzabili della osservazione degli ammalati. Non ogni punto del corpo è accessibile all'esperimento, moltissimi, se pure, solo insieme a notevoli lesioni dei tessuti vicini. Al contrario può essere affetto ed isolatamente ogni singolo ganglio ed ogni fibra nervosa primitiva entro un fascio nervoso sano. Del pari la malattia può improvvidamente provocare una paralisi totale di tutti i nervi di una porzione del ganglio sino alle ultime terminazioni nervose. Ma fino ad oggi nessun esperimento può riprodurre una tale completa estirpazione dei nervi. L'eccitazione nervosa data dalla malattia è anche superiore per varietà, durata e intensità a quanto possiamo ottenere sperimentalmente. Se riflettiamo, che negli uomini per la coscienza che essi hanno, anche i più lievi disturbi subiettivi hanno un valore, vediamo che la patologia clinica del sistema nervoso dev'essere in tutti i campi infinitamente più ricca, di quel che possa essere la patologia sperimentale sull'animale. Se non si lasciano accumulare a piacere le esperienze della patologia clinica, l'accurata raccolta fa riconoscere una serie di quadri clinici che nella costanza, nei segni caratteristici e nella successione dei sin-

tomi sono eguali per sicurezza agli esperimenti ed hanno il vantaggio dell'utilità immediata senza qualsiasi prova di analogia.

La dottrina dei nervi trofici deve molto all'osservazione clinica. Questa dottrina ha restituito la sua riconoscenza, giacchè subito si è dimostrata come un principio di ricerche di grande estensione per le più diverse discipline mediche. Non solo per la nevropatologia, ma anche per la dermatopatologia, l'oftalmologia e l'elcologia i nervi trofici sono stati già riconosciuti come un fattore etiologico di prim'ordine.

La quistione dell'influenza nervosa sulla nutrizione si potrebbe propendere a ritenerla già risoluta, almeno in un senso, mediante le recenti ricerche sulla trapiantazione. Il loro risultato generale è che i piccoli pezzi di cute, connettivo, periostio e cartilagine distaccati e trapiantati tanto più facilmente continuano a crescere, per quanto più giovani essi sono. Anch'essi hanno presentata una completa stabilità solo in rari casi, ma per lo più sono andati soggetti alla metamorfosi regressiva. Nei tessuti altamente organizzati, nel tessuto muscolare, nervoso, glandolare, in quello degli organi dei sensi specifici in generale la trapiantazione non è riuscita mai. Queste osservazioni tanto più si potrebbero considerare come delle pregiudiziali per la nostra questione, in quanto è evidente che quelle parti di tessuto continuano a vivere, che sono temporaneamente distaccate dal sistema nervoso e vasale. Intanto nessuno sa quanto tempo perduri l'innervazione nei pezzi trapiantati, e come rapidamente si ripristini la riunione dei nervi insieme a quella dei vasi. Si consideri la rapidità con cui si ristabilisce la sensibilità nei pezzi troncati delle dita, delle orecchie e del naso. Quindi i tessuti altamente organizzati si manifestano sempre assolutamente soggetti all'influenza nervosa trofica. Ma è tanto meno impossibile a voler dedurre la somma delle influenze nervose sulla nutrizione proprio da queste osservazioni, che delle potenze che sembrano indispensabili per l'esistenza di una parte, quando vi sono, possono esercitare un'influenza rilevante. L'influenza nutritiva dei nervi sulle cellule è solo un impulso per la loro nutrizione, ma non fu mai ritenuta come l'assoluto regolatore della medesima. Giammai si credette che le cellule non possono vivere senza i nervi; esse vivono solo in un modo più debole.

Tutto il materiale, che si riferisce alla questione dell'influenza dei nervi sulla nutrizione, è costituito dai disturbi nutritivi, che avvengono in seguito a lesioni nervose sperimentali o sono così sovente connesse ad affezioni nervose, che la regolarità della coincidenza esclude l'accidentalità del fatto. Esso inoltre è costituito da quei disturbi, che si manifestano in uno o in ambedue i lati limitati a determinati campi nervosi. La concorrenza del campo nervoso con quello vasale si può tener lontana, perchè i due campi non sono dappertutto identici ed i disturbi isolati della via sanguigna arteriosa si possono molto facilmente e rapidamente compensare mercè il circolo collaterale. Inoltre il materiale, di cui sopra, è costituito da quei disturbi nutritivi che si verificano nei punti lontani, ma che per via dell'esclusione debbono attribuirsi all'influenza nervosa, ed eventualmente all'influenza nervosa riflessa. Una parte molto scarsa è quella dei disturbi nutritivi, che guariscono in seguito alla scomparsa di affezioni nervose. Ma naturalmente alle trofonevrosi non appartengono tutti quei disturbi nutritivi, che sono sorti per propagazione dell'infiammazione, per inerzia e per anestesia, e nemmeno le angionevrosi pure, per le quali bastano le influenze vasomotrici. Il materiale, col quale noi abbiamo a che fare secondo questa delimitazione è di ineguale valore, l'uno è tipico e definitivo, l'altro amplificativo e confermativo; nè può mancare di quello che accenna all'ampiezza delle idee, di cui discutiamo.

Si sconoscerebbe la natura dell'anatomia, se si volesse sperare da essa un aiuto o un ostacolo per la nostra questione. L'anatomia non ha potuto scoprire nè la teoria del Bell, nè i nervi secretori, ed ora che si conoscono, essa non può dimostrare le differenze morfologiche tra le diverse specie di nervi. Servono per l'anatomia patologica tutt'i criteri che valgono per la nevropatologia.

Embriologicamente quest'ordinamento superiore del sistema nervoso si appoggia sulla nota manifestazione, che prima di ogni altra differenziazione un punto del futuro ectoderma, delle strie primitive si disegna come punto centrale, intorno al quale si aggruppano simmetricamente tutti gli organi pari; la formazione dei nervi segue immediatamente la formazione degli organi e negli organi sviluppati tutti i tessuti, anche gli strati epiteliali della cute e delle glandole contengono delle terminazioni nervose (Rindfleisch, Virchow's Archiv, 1883, Bd. XCIV, pag. 481).

Riuniamo il materiale in tre gruppi: *a*) agenesie ed atrofie nevrotiche, *b*) ipertrofie nevrotiche, *c*) distrofie nevrotiche (infiammazione, gangrena ecc.). La riunione comparativa di processi analoghi negli organi più svariati varrà a risolvere un problema, che appartiene non solo a quelli più difficili e decisivi dell'antropologia, ma anche di tutta la biologia.

A. Agenesie ed atrofie nevrotiche.

Agenesia del midollo spinale con agenesia della muscolatura nel campo dell'atelomielia (l'imperfezione o la mancanza del midollo spinale). A questo riguardo esiste un'osservazione di prim'ordine, che, sebbene fu pubblicata da Ernesto Enrico Weber in un eccellente periodico (Müller's Archiv. 1851, pag. 517), è stata pressochè dimenticata. In un vitello nato a termine si riscontrò, che il cervello e la parte del midollo spinale situata nelle vertebre cervicali era di grandezza e di forma normale, ma che il midollo spinale a livello della prima vertebra toracica mancava, che la seconda vertebra toracica racchiudeva solo un prolungamento della dura madre, la terza costituiva un osso solido irregolare, e che da questo punto in giù mancava tutto il resto della colonna vertebrale. Corrispondentemente a questo fatto esistevano soltanto otto nervi cervicali ed uno dorsale, tutti gli altri nervi mancavano affatto, cioè non solo nelle loro origini, ma anche nelle parti del corpo, in cui avrebbero dovuto distribuirsi. Le parti, in cui arrivavano i nervi cerebrali del tutto regolari e gli otto nervi cervicali, cioè il capo con gli occhi, le orecchie, inoltre il collo e le gambe anteriori erano completamente sviluppate. Ma nel bacino, nelle gambe posteriori, nella parte inferiore del ventre mancavano interamente i nervi e le fibre muscolari animali, sebbene anche quivi la pelle era regolarmente costituita, e le unghie sviluppate, anche le ossa avevano quasi la loro lunghezza e spessezza ordinaria, da ultimo v'erano il tessuto cellulare, il grasso, le arterie, le vene e le glandole linfatiche. Le gambe erano solo più piccole del normale. I tendini preparati partivano dalle ossa, a cui dovevano appartenere i muscoli, terminavano in membrane tendinee, e nel sito delle lamelle muscolari v'erano delle lamine adipose. Il bulbo ed il follicolo dei peli, le glandole sebacee e sudorifere erano evidenti; non osiamo decidere se le papille cutanee erano sviluppate come normalmente. È un fatto che richiede tutta l'attenzione dei fisiologi questo, che mentre i tronchi vasali erano sviluppati nelle gambe posteriori e quivi si rinvennero le glandole linfatiche e quindi anche i vasi linfatici, i nervi animali che si diramano vicino a questi vasi sanguigni mancavano ed esistono i tendini dei muscoli, mentre mancano i muscoli che debbono riempire lo spazio tra di

essi. Bisogna concludere, dice E. E. WEBER a pag. 556, che i nervi muscolari animali stanno con le fibre muscolari animali in relazione molto più stretta, che i nervi animali con quelli delle altre parti.

Nella stessa memoria sono ricordate pure due osservazioni analoghe ma più antiche dell'ALESSANDRINI di Bologna, il cui importante contenuto si rileva già dal titolo: *An quinam nervi conferant ad evolutionem et incrementum systematis muscularis* 1834. Nella prima osservazione in un vitello neonato mancavano la colonna vertebrale ed il midollo spinale dalla settima vertebra toracica in giù, e in tutte le parti, a cui non pervenivano nervi toracici, mancavano affatto anche i muscoli volontarii. Nelle parti posteriori del vitello, dalla sua metà in poi, non si rinvenivano tracce di una fibra muscolare, ma solamente adipe, espansioni aponevrotiche, tessuto osseo, legamenti e vasi sanguigni. L'ALESSANDRINI osservò, che nell'addome erano evidenti e rosse soltanto quelle porzioni dei muscoli, che ricevevano fibre anche dai nervi dorsali, e che nei punti, in cui i nervi mancavano, i muscoli del pari non v'erano. Egli crede, che nessuno prima di lui ha osservato, che in tutte le parti, in cui non arrivano i nervi dorsali, anche i muscoli volontarî mancano interamente. — Nella seconda osservazione dell'ALESSANDRINI si tratta di un maiale nato a termine, nel quale la parte anteriore del midollo spinale era regolarmente sviluppata, ma terminava poi dalla seconda alla quinta vertebra toracica in un cono midollare, la cui estremità rotondeggiante stava proprio sotto l'origine del tredicesimo nervo spinale. Mancavano le altre vertebre toraciche, le vertebre lombari e le sacrali e quindi il midollo spinale corrispondente. Solo tra le ossa della coda, nel canale delle quattro prime vertebre di essa, vi era di nuovo una piccola sezione isolata del midollo spinale come un cilindro midollare che finiva in punta. Mentre il capo, il collo, la parte anteriore del torace avevano dei robusti muscoli, mancava tutto il sistema dei muscoli volontarî, che appartiene alle parti posteriori del dorso e delle gambe posteriori, insieme con i nervi. Al contrario dalla porzione caudale del midollo spinale si dipartivano di nuovo quattro paia di nervi caudali, e questa coda era fornita alla sua volta di muscoli. Questo punto dei muscoli aveva un tessuto cellulare eccessivamente abbondante.

Se il cervello ed il midollo spinale si erano originariamente sviluppati, e solo in seguito vennero alterati, come nella spina bifida, si trovarono completamente conservati i nervi ed i muscoli striati. Certo v'erano qui pure le radici nervose, quand'anche in ambedue i lati esse non erano più in rapporto tra di loro.

Anche dell'embrione umano esiste un'osservazione analoga, sebbene non del pari evidente. Il BARKOW ha descritto (Beiträge zur pathologischen Entwickelungsgeschichte, Breslau, 1854) un alto grado di incompleto sviluppo del sistema muscolare e completa mancanza del diaframma in un feto mandatogli dal LANGENDORF. I grossi emisferi cerebrali erano trasformati quivi per idrocefalo in due grossi sacchi, le cui pareti erano costituite dalla pia madre, dall'aracnoidea e da uno strato di sostanza cerebrale, della spessezza di alcune linee. Il cervelletto e la midolla allungata erano di piccole dimensioni; il midollo spinale scendeva sino alla quarta vertebra lombare, ma era molto assottigliato. Le radici anteriori e posteriori dei nervi spinali v'erano tutte, ma molto sottili, rappresentanti finissimi filamenti, i ganglî spinali della grandezza di un granello di miglio. Mentre esistevano i nervi ottici, acustici ed olfattorî, e gli organi dei sensi specifici lasciavano vedere piccole anomalie, mancavano dei nervi cranici l'oculomotore, il patetico, il glosso-

faringeo e l'accessorio, il trigemino era molto piccolo. I visceri, compresi il cuore ed il sistema vasale, non presentavano niente di speciale. I nervi frenici mancavano completamente in ambedue i lati, e per conseguenza mancava il diaframma. I nervi spinali erano di dimensioni molto piccole, o mancavano affatto, e per conseguenza mancavano pure tutti i muscoli volontarî, o questi erano costituiti da una sostanza muscolare, che era disseminata di fibre tendinee e di molto adipe. — Merita di essere osservato, che mentre lo sviluppo del sistema muscolare, nell'ultimo caso del diaframma compreso, si addimostra dipendente dallo sviluppo dei nervi, la muscolatura, quando v'hanno delle mancanze ossee congenite, per es. del femore, può svilupparsi completamente e si mostra solo molto fortemente contratta. (BUHL: Angeborener Mangel beider Oberschenkelknochen in zeitschrift für razionelle Medicin, III serie, vol. X, pag. 128; FRIEDLEBEN: Zwei Fälle angeborener Anomalien der Femora in Jahrbuch der Kinderheilkunde, III, pag. 220). Alle ossa dunque non compete una così alta influenza formativa sulla forma dei muscoli, come spesso si crede. — Di molto minore importanza dei casi finora discussi di agenesia del midollo spinale o di atelomielia sono quei casi di agenesia del midollo spinale, in cui con la mancanza di due estremità non v'era la corrispondente intumescenza midollare (SERRES, TIEDEMANN). Anche i casi di emimielia, di atrofia congenita di un'estremità con impicciolimento della sostanza grigia, e specialmente la diminuzione delle cellule gangliari delle corna anteriori della corrispondente metà del midollo spinale possono addursi soltanto come osservazioni conformi, ma non dimostrative. Dimostrativi sono solamente i due casi surriferiti di mancanza simultanea congenita del midollo spinale, cioè dei nervi rispettivi e della muscolatura da essi innervata. È totalmente inaccettabile di voler vedere in tutto ciò solo il coeffetto di un disturbo nello sviluppo di ambedue (COHNHEIM, Allgmeine Pathologie, 2ª edizione, I pag. 594). Se lo sviluppo di un'estremità è nel rimanente inalterato e solo la muscolatura sostituita da tessuto adiposo, quale causa avrebbe nel tempo stesso arrestato lo sviluppo del midollo spinale e quindi dei suoi nervi e quello della muscolatura lontana, e lasciati integri completamente gli altri tessuti dell'estremità? Se i visceri, compreso il cuore ed il sistema vasale, non presentano anomalie di sorta, ma con l'assenza bilaterale dei nervi frenici manca pure del tutto il diaframma, dove e come ha potuto stabilirsi un arresto di sviluppo, che non lascia crescere i due frenici ed il diaframma, malgrado la grande distanza di questi tessuti l'uno dall'altro e la intromissione tra loro di altri organi, mentre però lascia integri questi ultimi? A misura che ci avviciniamo alla "coesistenza di un'alterazione nella struttura di ambedue" e vogliamo dare alle parole un'idea concreta, questo pensiero si volatilizza sino alla completa inaccettabilità.

Massime adesso, che è fuori dubbio la dipendenza trofica dei nervi dai loro ganglî e dei muscoli dai nervi, come mostreranno le pagine successive, non manca più un anello nella catena per levare a fatti dimostrativi di prim'ordine, nei loro risultati positivi e negativi, le osservazioni di incompleto sviluppo del midollo spinale e dei loro effetti per l'agenesia della muscolatura (v. vol. VIII, pag. 378).

Di nessuna importanza per la fisiologia umana, ma sarebbe certo di importanza scientifica generale, rispondere alla domanda, quale influenza spetta al midollo spinale nei tritoni per la loro così sviluppata facoltà di rigenerazione della coda e delle estremità. Anche il fatto, che nelle lumache non si riproduce l'occhio, che d'ordinario facilmente e completamente

si rigenera, quando si asporta il ganglio del palpo insieme col palpo e coll'occhio, può essere considerato come una ricerca di valore, solo quando quest' operazione combinata non toglie subito la vita all' animale. (Le dissertazioni fisiche e matematiche dell' Abate SPALLANZANI, Lipsia 1796, J. CARRIÈRE: Ueber die Regeneration bei den Landpulmonaten, 1880).

Atrofia nevrotica dei nervi.

L'atrofia da inerzia si verifica solamente in quei tessuti, che da parte loro sono stati attivi. Quelli, che non sono ancora entrati in attività, non possono cadere in quest'atrofia. A quanto io sappia non è ancora stato studiato quali differenze presenti il nervo spermatico nella tenera età di fronte a quello nella pubertà. Similmente ad altri tessuti inattivi anche i nervi inattivi cadono in un certo grado di atrofia da inerzia, che può estendersi fino al midollo spinale, anzi prima che si è sviluppato tutto il cervello, anche oltre fino ai centri psicomotori cerebrali. Il cervello che ha raggiunto il suo completo sviluppo non risponde più con apprezzabile atrofia alla degenerazione delle vie periferiche. L' atrofia semplice della sostanza midollare nelle parti bianche come in quelle grige si trova per lo più, in grado molto lieve in seguito all' inerzia di singole sezioni nei morbi articolari e nella sostanza nervosa centrale dopo le amputazioni. Nei casi in cui si è esaminato il midollo spinale dopo l'amputazione, che fino ad oggi si sono esattamente studiati, l' atrofia del midollo spinale si osservò meno notevole solo quando l'individuo non era stato amputato in età molto avanzata, in tutti gli altri casi essa era insignificante. L'atrofia dunque nel cervello come nel midollo spinale deve ritenersi piuttosto come un deficiente sviluppo, come un'aplasia, cioè prima del completo accrescimento, poi come un' atrofia consecutiva. Il KRAUSE di Halle così descrive le alterazioni del midollo spinale in seguito all'amputazione: il moncone motorio è intatto, in quello sensitivo v'ha solo atrofia, però soltanto fino ai gangli sensitivi, di là da questi solo assottigliamento. I nervi periferici nell' emiplegia non ostante la lunga durata di questa non sogliono atrofizzarsi. Dalla regola generale, che l' atrofia da inerzia dei nervi implica in sè solo un' alterazione lieve, fa eccezione il solo nervo ottico. In ogni recisione dell' ottico segue una degenerazione non solo del tratto periferico, ma anche di quello centrale; distruggendo la retina e l' ottico avviene l' atrofia delle eminenze quadrigemine. Però la retina e l' ottico debbono considerarsi geneticamente come parti cerebrali; è quindi dubbio, se nella retina non v' ha una specie di centro trofico; mancano al nervo ottico gli strozzamenti del RANVIER, sicchè ogni degenerazione traumatica può propagarsi senza ostacoli dalla sezione trasversale nel medesimo (HERMANN). La regola generale, che l'atrofia funzionale dei nervi e dei gangli è lieve, non può in ogni caso essere infirmata da questa particolare eccezione.

Di fronte a questa lieve atrofia da inerzia dei nervi spicca in notevole grado la loro atrofia nevrotica. Al WALLER (Philosoph. Transactions, 1850, II, pag. 423. Archiv für Anat. und Physiol. 1852, pag. 392) si deve la scoperta del fatto, che le fibre distaccate dal loro ganglio subiscono una degenerazione granulare, adiposa dal punto di recisione sino alla periferia più esterna, cioè su tutto il tratto del nervo, sebbene, a prescindere dalla separazione, le condizioni nutritive dell' intera fibra rimangano le stesse, e sebbene non sia opposto nessun ostacolo alla nutrizione a livello degli strozzamenti del RANVIER. Il ganglio dunque funziona come centro trofico per tutta la fibra nervosa primitiva nella sua completa estensione. I centri trofici propriamente si trovano per i nervi di moto, che

partono dalle radici anteriori, nei cordoni anteriori del midollo spinale, per le radici sensitive posteriori nei gangli spinali. Ciò deriva dal fatto che, nella recisione sperimentale delle radici nervose cervicali nel cane, delle anteriori rimane normale soltanto quel tratto, che è in relazione col midollo spinale, mentre la radice posteriore, quando si recide tra il ganglio ed il midollo spinale, presenta solo la degenerazione del pezzo che rimane vicino al midollo stesso, se al contrario si taglia perifericamente al ganglio, si ha la degenerazione del solo tratto periferico. Sebbene recentemente sia stato dimostrato (S. MAYER), che vi sono sempre alcune fibre nervose degenerate fra fasci nervosi sani, pure la degenerazione dei nervi è così estesa, uniforme ed a fasci, che si è adoperata e può adoperarsi la degenerazione artificiale per seguire il decorso anatomico di fibre nervose nel reticolo anastomotico. Alcune fibre che decorrono tra due gangli hanno dei centri nervosi in ambedue i lati, sicchè nessuna parte degenera dopo la semplice recisione. La degenerazione avviene in modo, che innanzi tutto si verifica nell'intero pezzo staccato uno stadio della coagulazione midollare, a cui subito s'accompagna nel 6. e 7. giorno dalla recisione del nervo la distruzione del midollo con graduale riassorbimento del grasso. Anche il cilindrasse si distrugge, la sua sostanza si mescola con i residui midollari albuminoidei in una massa inseparabile. La guaina dello SCHWANN al contrario non si disfa, mostra piuttosto una moltiplicazione di nuclei, probabilmente per proliferazione degli antichi nuclei. Circa le alterazioni degli organi terminali gli osservatori non ancora sono riusciti a mettersi d'accordo fra di loro. Della retina si atrofizzano gli strati delle fibre nervose e dei gangli, ma non gli altri strati. I corpuscoli del VATER-PACINI secondo PAOLO MICHELSON (SCHULTZE's Archiv für mikroskopische Anatomie. 1869, V) già 4 giorni dopo la recisione del nervo mediano presentano in modo evidentissimo i vari stadi della degenerazione grassa. Le papille gustative degenerano dopo il taglio del nervo glosso-faringeo. C. K. HOFFMANN e l'EXNER contrariamente allo SCHIFF ed al COLASANTI trovarono la degenerazione grassa dopo la recisione dei nervi olfattivi della rana, ed o l'atrofia consecutiva o la perdita delle proprietà specifiche dell'epitelio olfattivo (EXNER, Wiener Sitzungsberichte, Bd. LXIII, Abtheilung II, Bd. LXV Abtheilung III). — Secondo lo SCHIFF la degenerazione dei nervi motori risparmia le loro ultime terminazioni. — Secondo le ricerche di H. GESSLER sulle ultime terminazioni dei nervi motori nei muscoli striati (Deutsches Archiv für Klinische Medicin. Bd. XXXIII, pag. 42) la degenerazione del tessuto nervoso dopo il taglio dei tronchi nervosi incomincia al contrario nella placca terminale, e propriamente prima di tutto nelle diramazioni terminali amieliniche e dei *noyaux fondamentaux*, e di qui si estende alle fibre terminali ed in ultimo ai tronchi nervosi. — Nel moncone nervoso centrale avvengono solo gli effetti immediati del trauma determinato dal taglio, si estendono alle parti più vicine e non vanno in senso centripeto oltre la distanza che passa tra due strozzamenti del RANVIER. Si suole appena dire che questi effetti traumatici immediati saranno tanto più considerevoli, per quanto più ruvida fu la lesione. In ogni caso la fibra primitiva nervosa col ganglio non costituisce in toto nessuna unità nutritiva, nel senso che la parte centrale e periferica siano reciprocamente equivalenti. Ma l'importante fatto che la nutrizione di tutta la fibra primitiva dipende dalla sua unione col ganglio è provato non solo dalla degenerazione della fibra dopo che è stata distaccata dal ganglio, ma pure dalla sua rigenerazione dal ganglio. Se la rigenerazione avviene, deve verificarsi di nuovo l'unione col moncone centrale, un'unione anatomica e funzionale col centro trofico. Non basta la semplice

conglutinazione anatomica per mezzo di connettivo embrionale, l'influenza trofica deve già effettuarsi attraverso la cicatrice (IX, pag. 209). Dei pezzi di nervi, che, escissi, si mettono sotto la cute del dorso di un animale, non si rigenerano, del pari manca la rigenerazione, quando furono escissi dei pezzi molto lunghi e così fu ostacolata la formazione di un tessuto cicatriziale tra i due monconi nervosi. La rigenerazione dei nervi nei mammiferi incomincia presso a poco nella quarta settimana. Nelle guaine dello SCHWANN, ripiene finallora di nuclei proliferati o di protoplasma omogeneo, compariscono delle strie molto sottili, fine e chiare, che si avvolgono tra i residui midollari ed i nuclei, a poco a poco diventano più larghe, assumono un colore grigiastro e ricevono delle intaccature. Le guaine dello SCHWANN sono allora più povere di nuclei, le fibre nervose endogene dapprima amieliniche si circondano di midolla, mentre le cellule delle guaine fibrillari e dell'endonevro perdono i loro granuli di adipe. In generale la neoformazione dei nervi procede dalla sezione centrale alla periferica, sembra però che essa possa verificarsi anche in guisa che cessi la ulteriore degenerazione del cilindrasse dopo che si è ripristinata l'influenza del centro trofico, ed il cilindrasse ancora persistente aderisce col tratto centrale; solo il midollo sembra che si rinnovi sempre nella parte periferica. La rio generazione avviene completa anche nelle lacune lunghe sino a 5 cm., essa si verifica più rapidamente negl' individui giovani che nei vecchi, nelle grosse lacune si compie solamente dopo dei mesi. Di tutt' i tessuti il nervo ripara molto più facilmente alle sue soluzioni di continuità, ammesso che il tratto terminale periferico non venga sottratto durevolmente all' influenza del centro trofico. — Poichè la fibra nervosa conserva i vasi sanguigni in tutta la periferia e la penetrazione della nutrizione si effettua probabilmente negli strozzamenti del RANVIER, bisogna rivendicare al ganglio un'influenza predominante sullo scambio e sulla disposizione della materia nel cilindrasse e nel midollo della fibra nervosa in tutta la loro lunghezza. Non si avvera però un' influenza chiaramente apprezzabile sulla guaina dello SCHWANN. Questi fatti sono in completa armonia con la genesi del sistema nervoso. I nervi periferici sono i discendenti degli organi centrali, essi geneticamente non si trovano mai come produzioni indipendenti, ma dalla loro prima comparsa stanno in unione con gli organi centrali. I nervi promanano dal sistema nervoso centrale, le fibre nervose, cioè i cilindrassi dapprima isolati, non si sviluppano in loco dalle cellule periferiche, solo le guaine dello SCHWANN sono delle formazioni secondarie, che derivano dagli elementi del mesoderma che circondano il cilindrasse. S'intende quindi facilmente che quando determinate parti del midollo spinale non sono sviluppate, anche i nervi, che se ne dipartono debbono completamente mancare, che l'agenesia del midollo ha per effetto anche l'agenesia dei nervi. — Per la rigenerazione dei gangli da gangli esistenti non si sono ancora avute delle prove sicure. — L'assorbimento delle parti cerebrali distaccate dalle loro unioni periferiche nervose ammesso dal RUMPF è un fatto dubbio, nel quale probabilmente ha una gran parte il disturbo della circolazione sanguigna (PFLÜGER'S Archiv., 1881, Bd. XX, pag. 42).

Atrofia muscolare da origine nervosa.

L'atrofia da inerzia dei muscoli avviene nei muscoli che precedentemente sono stati in attività, quando essi furono costretti per lungo tempo al riposo. Però i muscoli che non vengono mai adoperati, come i muscoli dell'orecchio, auricolare superiore, anteriore e posteriore, possono conservare permanentemente la loro dimensione, anzi è notevole che essi

non appaiano più robusti nemmeno nei selvaggi, sebbene questi li adoperino. Similmente i muscoli palmare lungo, plantare e piccolo psoas, malgrado la loro insignificante funzione conservano l'aspetto dei muscoli attivi. Ben altrimenti va la cosa per i muscoli dapprima molto adoperati. Nelle anchilosi i muscoli rimasti perciò immobili diminuiscono di volume, dopo le amputazioni le parti muscolari che restano diventano più sottili, più magre, senza che l'esame microscopico dimostri una notevole alterazione degli elementi. In seguito ad un ano preternaturale il resto del retto, che non funziona più, può da ultimo atrofizzarsi fino ad una sottile membrana, del pari i muscoli delle estremità impastoiati mediante un apparecchio gessato immobilizzante diminuiscono considerevolmente di volume. Dopo lungo tempo i muscoli possono pure degenerare in tessuto connettivo, quando le parti tra le quali essi sono distesi rimasero immobili.

Da questa atrofia da inerzia si distingue nettamente l'atrofia muscolare nevrotica dopo quanto misero in sodo le recenti ricerche. Mentre la diminuzione di volume dei muscoli, anche dopo le emiplegie durate per anni inalterate, si mantiene sempre in limiti moderati, la nutrizione e la reazione muscolare non sono notevolmente disturbate, dopo la paralisi traumatica periferica di un nervo motore incomincia già nella prima settimana l'atrofia muscolare, un'atrofia degenerativa con proliferazione nucleare ed alterazione chimica delle fibre muscolari, insieme a proliferazione del connettivo interstiziale. Fin dopo 3—4 giorni diminuisce l'eccitabilità diretta ed indiretta del muscolo. L'atrofia si verifica colla scomparsa della striatura, coll'intorbidamento granuloso, con l'atrofia della sostanza specifica, con l'accumulamento di granuli adiposi e con l'atrofia completa del tessuto specifico. In poche settimane i muscoli, mediante i processi regressivi nelle fibre muscolari ed i processi progressivi nel tessuto connettivo, degenerano in ultimo fino a diventare un cordone connettivale. Ma se il nervo motore si rigenera, l'atrofia muscolare gradatamente scompare ed il muscolo riacquista il suo volume normale. Con queste alterazioni istologiche si accompagnano anche le alterazioni dell'eccitabilità dei muscoli (v. Reazione degenerativa, vol. IV, pag. 974). Mediante la stimolazione elettrica regolata si può ottenere un ritardo dell'atrofia, ma solamente questo. (MANTEGAZZA, Gaz. Lomb. 23, 1865 e 18, 1867. ERB, Deutsches Archiv für Klinische Medecin. IV, pag. 535, V, pag. 42. VULPIAN, Archiv de phys. normale et pathol. 1869, II, pag. 558). Il risultato complessivo di questa ricerca mostra che l'atrofia nevrotica dei muscoli non deve affatto paragonarsi all'atrofia da inerzia. Mentre l'atrofia da inerzia è un processo che si sviluppa molto lentamente, che anche dopo la durata di anni si presenta solo in piccole proporzioni, l'atrofia nevrotica è un'atrofia acuta che incomincia subito e che si appalesa mercè tutte le note istologiche e funzionali. Quest'atrofia muscolare è stata osservata perfino dopo 14 giorni dalla comparsa di una sciatica infiammatoria, sebbene l'arto fosse adoperato nel cammino come prima. L'atrofia muscolare dopo la recisione dei nervi e l'atrofia molto rapida ed intensa nella nevrite consecutiva a parti difficili e traumi non si può quindi più considerare come una semplice atrofia da inerzia. Allo stesso modo che la degenerazione dei nervi dopo la separazione dai loro gangli è un fatto puramente trofico, così anche la degenerazione dei muscoli dopo la separazione dai loro nervi è un fenomeno puramente trofico. L'azione neurotrofica ha il suo punto di partenza nel ganglio, va dal ganglio ai nervi, dai nervi al muscolo. Non in senso inverso. Non esiste unità di nutrizione tra ganglio, nervo e muscolo, non v'è catena di nutrizione in cui questi tre fattori avessero una parte equivalente. Non esiste un'azione trofica immediata

dal muscolo ai nervi e dai nervi al ganglio. Quest'azione non oltrepassa la lieve atrofia da inerzia. La nevrite al contrario, mercè rapida degenerazione del pezzo periferico del nervo, contribuisce probabilmente alla rapida degenerazione del muscolo.

L' influenza trofica dei nervi sulla musculatura si dimostra secondo CLAUDE BERNARD anche in altro modo. Il sangue arterioso circolante nei muscoli ha in 100 cm. c. circa 7·31 di ossigeno e 0·84 di acido carbonico. Il sangue venoso nella contrazione muscolare porta solo 4·28 di O e 2·40 di CO^2. Nello stato di riposo il sangue venoso ha già 5·00 di O e 2·80 di CO^2. Se però si recide il nervo del muscolo, cessa l' influenza statica, permanente dell' innervazione, che agisce sempre anche nel riposo, allora il sangue ne defluisce quasi inalterato con 7·20 di O e 0·84 di CO^2. La semplice ossidazione, che è affatto indipendente da ogni contrazione muscolare, si verifica dunque solo sotto l'influenza permanente dei nervi. Essa scompare con la paralisi dei nervi. Quindi anche il processo interno di ossidazione dei tessuti, la loro presa di ossigeno dal sangue, la loro produzione di acido carbonico e la sua cessione al sangue è collegata alla semplice, ma permanente attività dei nervi. (Vorles. über thierische Wärme. 1872, trad. tedesca dello SCHUSTER, pag. 137).

Ma i nervi, oltre che sulla nutrizione dei muscoli e sul loro assorbimento di ossigeno e sulla produzione di acido carbonico, esercitano anche una manifesta influenza sulla loro produzione di calore nello stato di riposo. La paralisi dei nervi delle estremità agisce come l'allacciatura delle arterie delle estremità. In ambedue i casi per l'abbassamento della temperatura l' animale di natura omeotermica, un animale a sangue caldo, diventa un poichiloterma, cioè di temperatura variabile, che è sottoposto alle influenze atmosferiche. Questi animali muoiono già ad una temperatura da 0 fino a + 10° per morte di assideramento, anche quando erano precedentemente del tutto sani, robusti e integri, mentre io contrariamente al COHNHEIM non vidi morire gli animali sani, a cui non era stata praticata l'operazione suddetta, nè a questa temperatura, nè fino a —5°. I conigli sani sopportano facilmente queste basse temperature, alle quali soccombono sotto una progressiva depressione di temperatura quelli con paralisi delle estremità. La paralisi di tutt' i nervi delle estremità non è un fatto indifferente pel bilancio della temperatura. (SAMUEL, Die Entstehung der Eigenwärme und des Fiebers, 1876). È stato dimostrato dal ZUNTZ in modo affatto analogo anche mercè avvelenamento da curaro, che solo l' innervazione dei muscoli è la causa dell' elevazione febbrile dei processi ossidativi. (Centralblatt. 1882, Nr. 32).

Adesso dunque si distinguono perfettamente le " paralisi atrofiche " da quelle che procedono senza atrofia. Quando si verifica l' interruzione delle vie motrici nervose, dalla corteccia cerebrale sino alle grosse cellule gangliari delle corna grige anteriori del midollo spinale, non avviene l'atrofia, quindi nemmeno nell'emiplegia. Se al contrario la causa della paralisi ha la sua sede in queste cellule gangliari o alla periferia di esse, allora avviene l'atrofia tanto nei muscoli quanto nei nervi. A queste cellule gangliari deve dunque appartenere un' influenza trofica. Oltreacciò si avverano casi, certo rari ma molto considerevoli e importanti, di atrofie, rispettivamente di emiatrofie senza paralisi, senza emiparesi, e ciò è una prova decisiva che non debbono identificarsi i gangli motori e trofici.

Le atrofie muscolari nevrotiche si manifestano inoltre nelle affezioni nervose traumatiche periferiche ed in quelle reumatiche ad esse analoghe, di

regola in determinate affezioni del midollo spinale. Vi appartengono tutte quelle malattie spinali, in cui sono affetti i cumuli di grosse cellule gangliari delle corna anteriori. Ciò avviene nella paralisi spinale infantile. In questa si tratta di un processo flogistico acuto (mielite acuta) nelle colonne grige del midollo spinale, specialmente in corrispondenza dell' intumescenza lombare e cervicale con disfacimento delle cellule gangliari e delle fibre nervose che vi si trovano, con atrofia consecutiva delle rispettive radici anteriori, nonchè dei nervi che ne emanano, finalmente anche dei muscoli che ne sono innervati, con o senza degenerazione grassa. A questa caratteristica anatomica corrisponde completamente il quadro clinico, la repentina comparsa della paralisi muscolare nel tronco ed in una o in più estremità con o senza febbre, a cui veramente segue un ritorno della funzione in una gran parte dei muscoli, ma in quelli paralizzati durevolmente si verifica una rapida atrofia con perdita o diminuzione dell' eccitabilità galvanica, mentre la sensibilità si conserva del tutto integra.

Da questa paralisi infantile si differenzia facilmente la poliomielite anteriore acuta degli adulti (vol. VIII, pag. 429), ch' è affatto analoga, perciò che i disturbi secondarî nell' accrescimento delle ossa e nell' apparato articolare e legamentoso nelle persone bene sviluppate sono molto lievi, mentre l'atrofia muscolare rapidamente progressiva con i sintomi della reazione degenerativa senza traccia di alterazione della sensibilità è la stessa in questa come in quella. Da questi processi morbosi si differenzia alla sua volta la paralisi spinale atrofica subacuta (*paralysie générale spinale antérieure subaiguë*) e la poliemielite anteriore cronica solo per la lentezza del decorso. In tutti questi casi si ha l' identica reazione degenerativa: perdita completa dell' eccitabilità faradica e galvanica dei nervi motori, perdita dell' eccitabilità faradica dei muscoli, ma aumento ed alterazione qualitativa dell' eccitabilità galvanica dei muscoli.

Appartiene inoltre a questo gruppo la paralisi bulbare, malattia che è caratterizzata dalla paralisi ed atrofia progressiva dei muscoli della lingua, delle labbra, del velopendolo, della faringe e della laringe. Epperciò insorgono disturbi dell' articolazione, della masticazione, della deglutizione, e della voce. Come base anatomica si trova un' atrofia degenerativa dei nuclei grigi nervosi nel pavimento del quarto ventricolo, a preferenza del nucleo dell' ipoglosso che è primissimamente e massimamente degenerato, inoltre del nucleo dell' accessorio e del vago, in parte anche del facciale, mentre il nucleo del glossofaringeo non sempre è attaccato e quello dell'abducente solo di rado. In nessuno dei casi minutamente esaminati si trovò che mancava in questi nuclei grigi del midollo allungato l'atrofia degenerativa delle cellule gangliari. Il loro numero e volume diminuisce considerevolmente. In principio la cellula è ripiena di pigmento bruno o giallastro, poi il nucleo scompare, da ultimo anche le cellule, di cui rimangono solamente alcuni piccoli residui, in forma di zolle angolose e pigmentate. È degno di molta considerazione il fatto che la paralisi muscolare e l'atrofia muscolare non vanno sempre di pari passo. Sicchè ambedue questi processi non stanno in rapporto di causalità l' uno con l' altro, ma sono tra loro coordinati.

Oltrechè nella paralisi bulbare la paralisi e l' atrofia della lingua, completa ed unilaterale, si trova pure in varie malattie. Poichè varî nervi concorrono all'innervazione della lingua, così l'osservazione delle malattie nervose della lingua è di grande importanza per i loro sintomi predominanti. La glossopegia = paralisi della lingua, si origina soltanto per paralisi del

nervo ipoglosso, nervo di moto di tutti gli organi motori appartenenti alla lingua. La glossopegia, quella completa, come quella unilaterale, emiglossoplegia, avviene senza alcuna alterazione del gusto, che dipende da parte sua dal nervo glossofaringeo, nè del tatto, che è sotto l'influenza del linguale. Sebbene in seguito a paralisi dell'ipoglosso avviene l'iperemia, per lo più con la paralisi della lingua si manifesta l'atrofia, con l'emiparesi anche l'emiatrofia. Questi casi non presentano niente di speciale, ma si è osservata una serie di casi di emiatrofia della lingua, dopo la tabe e le apoplessie, di emiatrofia senza emiplegie. Questi casi del massimo interesse fisiologico sono evidentemente molto più frequenti di quelli che sono stati rilevati, perchè essi non provocano quasi nessun disturbo funzionale nel parlare, nel masticare, nel deglutire. E per questa ragione anche i pochi casi finora conosciuti sono stati scoperti solo accidentalmente. (Erb, Koch e J. Marie. Fortschritte der Med. 1888, Nr. 5). Il manifestarsi isolatamente dell'emiatrofia della lingua e la lieve alterazione, tutt'affatto secondaria della motilità, costituiscono una prova decisiva dell'autonomia dei gangli trofici rispetto ai gangli motorî.

Finalmente appartiene anche qui l'atrofia muscolare progressiva, che è una malattia, la quale incomincia per lo più nella muscolatura delle estremità superiori e precisamente assai di sovente negl' interossei della mano destra, e si rivela per mezzo di un dimagramento sempre più notevole dei gruppi muscolari colpiti. Saltuariamente l'atrofia passa ad altri muscoli del braccio, della spalla, delle altre estremità e del tronco. Solo di rado essa si diffonde alla musculatura del collo e del capo. Finalmente il processo si propaga spesso ai muscoli della respirazione e si combina alla sua volta con la paralisi bulbare. È caratteristica un' atrofia molto considerevole di alcuni gruppi muscolari con la completa integrità di altri, immediatamente limitrofi. L'atrofia muscolare progressiva si differenzia dalle vere paralisi in questo, che la motilità si manifesta esclusivamente come conseguenza dell'atrofia, e che fino a che rimane un residuo di sostanza muscolare contrattile, anche la contrattilità persiste sin nello stadio più tardivo della malattia. L'atrofia muscolare è per lo più semplice, anche granulo-adiposa, ma sono anche riportate delle degenerazioni ceree e delle atrofie pigmentarie. Non è stato ancora assodato in che modo si comportano i nervi periferici specialmente in rapporto ai processi degenerativi spontanei, recentemente illustrati (Mayer). Nei casi puri di atrofia muscolare progressiva tutte le recenti ricerche hanno stabilito delle alterazioni nelle corna grige anteriori trofiche. Però un complesso sintomatico molto simile all'atrofia muscolare può esser fornito da una miosite multipla progressiva idiopatica. Queste distrofie muscolari vennero ammesse nella pseudoipertrofia dei muscoli, nella forma puerile dell'atrofia muscolare progressiva e nell'atrofia muscolare progressiva dell'infanzia del Duchenne (cf. VIII, pag. 917, 932). Ma recenti osservatori, come l'Erb (Deutsches Arch. f. Klin. Med. XXXIV) e l'Hitzig (Berliner Klin. Wochenschrift 1889, Nr. 28) non ammettono più la separazione fra distrofie muscolari ed atrofie spinali; bisognerebbe certo riconoscere " le alterazioni trofiche nel midollo spinale di semplice carattere funzionale „. Circa la localizzazione delle malattie si deve riflettere, che i nuclei gangliari relativi ai muscoli cervicali sono situati nella parte più bassa dell'intumescenza cervicale. Soltanto le estese distruzioni della medesima possono produrre più notevoli degenerazioni tanto nel sistema nervoso quanto nei muscoli.

A questa esposizione delle affezioni trofiche muscolari bisogna aggiungere anche due osservazioni di natura generale che si completano reciprocamente. L'una è che v'hanno malattie del midollo spinale con

paresi e paralisi lentamente progressiva, come la paralisi spinale spastica (sclerosi dei cordoni laterali) con mancanza completa di alterazioni trofiche malgrado sia di lunga durata. I muscoli dell' addome e del dorso diventano paretici e rigidi, i movimenti del tronco si compiono difficilmente, il sedere e tenersi dritti impossibile, gl' infermi sono finalmente rigidi ed immobili condannati alla permanente posizione di riposo. Qui manca del tutto l'atrofia muscolare, l'eccitabilità faradica e galvanica dei nervi motori mostra solo una lieve diminuzione, non è da parlarsi di reazione degenerativa. Molto probabilmente quivi sono attaccate le cosidette parti motrici del midollo spinale, e precisamente i cordoni laterali, le corna anteriori certamente sono intatte. Dall' altra parte è stato dimostrato specialmente dal LEYDEN come in tutte le possibili malattie del midollo spinale acute e croniche si associano subito le atrofie paralitiche, non appena la malattia si è diffusa ai cumuli di cellule gangliari delle corna anteriori. — Le osservazioni cliniche sulle trofonevrosi muscolari valgono in sommo grado non solo a confermare, ma ad ampliare le nostre nozioni sperimentali circa l' influenza nervosa trofica sulla muscolatura. Alla nuda osservazione fornita dall' esperimento che i muscoli non sono in grado, separati dai nervi, di mantenere il loro equilibrio nutritivo normale, ma che essi subito cadono irreparabilmente in atrofia, l' osservazione clinica ha dimostrato che la sede centrale di quest' influenza trofica sui muscoli è costituita dalle corna anteriori nel midollo spinale, rispettivamente dai nuclei dello STILLING nel midollo allungato. E inoltre i fatti clinici dimostrano che i centri motori negli organi centrali non possono essere identificati ai centri trofici, perchè da una parte non tutte le paralisi centrali decorrono con atrofia, per es. non la paralisi spinale spastica; dall' altra l' emiatrofia della lingua dimostra che la paralisi e l' atrofia non procedono affatto di pari passo, ciò che dovrebb' essere, se esse fossero unite in un identico substrato. Se ora noi consideriamo l' assenza completa dello sviluppo muscolare nell' agenesia del midollo spinale e dei rispettivi nervi motori, otteniamo in tutte le parti un risultato concorde. Embriologicamente tutte le parti delle estremità, a prescindere dai nervi e dai vasi che ne emanano, consistono originariamente in cellule omogenee ad eccezione di quelle dell' ectoderma che le ricopre. In questo blastema omogeneo, che si sviluppa dalle placche cutanee, derivano mercè differenziazione istologica i singoli tessuti ed organi, innanzi tutto le parti dello scheletro, i muscoli e gli organi connettivali, come i tendini e le fasce (KÖLLIKER: Grundriss der Entwicklungsgeschichte, pag. 194). Quindi per lo sviluppo della muscolatura da questo blastema generale è indispensabile l' influenza dei nervi muscolari. Se essa manca, lo sviluppo dei muscoli non si verifica. Però non solo per lo sviluppo ma anche per l' esistenza dei muscoli è indispensabile l' influenza nervosa. Pure i muscoli già sviluppati degenerano, si disfanno in grasso, si trasformano col tempo in tessuto connettivo, quando cessa l' influenza nervosa, che deve ritenersi meno che nei nervi come un' influenza diretta sulla nutrizione, sempre come regolatrice. Questa influenza nervosa trofica ha i suoi centri nervosi nel midollo, e precisamente nelle cellule gangliari delle corna anteriori, rispettivamente nei nuclei dello STILLING. I ganglî motori e quelli trofici però non sono identici, perchè altrimenti nelle malattie del midollo spinale, rispettivamente del midollo allungato, dovrebbe procedere parallelamente la paralisi e l'atrofia, ciò che non è. Per quanto si sa, in generale le fibre nervose trofiche dei muscoli decorrono nei fasci dei nervi motori. — È ancora oggetto di discussione se i nervi trofici per la più importante muscolatura del corpo, per quella del cuore, de-

corrono nel vago (EICHHORST: Die trophischen Beziehungen der *nervi vagi* zum Herzmuskel. 1879) o in altre vie nervose. Anche il WASSILIEFF trovò che i conigli, che erano mantenuti distesi dopo la vagotomia, morivano non di pulmonite, ma di degenerazione grassa del cuore. (Arch. f. klin. Medicin. 1881, III).

Atrofie glandolari nevrotiche.

Atrofie nevrotiche delle glandole salivari. Nulla si conosce circa l'atrofia da inerzia delle glandole salivari. Sino che tace qualsiasi stimolo nervoso, non si ha secrezione di saliva; non sappiamo se possa verificarsi un lungo arresto della funzione. Al contrario dopo la recisione dei nervi che vanno alla glandola sottomascellare avviene col tempo una notevole atrofia. La glandola paralitica diminuisce di volume, acquista nello stato fresco un aspetto giallo-cereo e mostra anche all'esame microscopico una struttura evidentemente alterata. Tra i numerosi acini, le cui cellule hanno la struttura delle cellule delle glandole attive, stanno disseminate altre della forma caratteristica degli acini delle glandole attive, in cui non vi sono le cellule mucose dell'aspetto ordinario. I sintomi dell'atrofia riferiti concordemente da CLAUDIO BERNARD, dal BIDDER e dall'HEIDENHAIN sono preceduti dalla secrezione salivare paralitica descritta da CLAUDIO BERNARD. Mentre immediatamente dopo la recisione del nervo la secrezione dell'organo cessa completamente, dopo 2—8 giorni, al più presto dopo 24 ore, la glandola incomincia a segregare in continuazione e perdura per settimane in questa attività. La secrezione sempre molto lenta; lentissima in principio, aumenta gradatamente, fino a che dopo 7—8 giorni esce una goccia ogni 20—22 minuti; essa dopo 3 settimane diventa considerevole. Già dopo la recisione della sola corda la glandola è ridotta nello stato di continua secrezione, il simpatico può essere stato conservato o reciso contemporaneamente con i nervi cerebrali secretori. Per l'atrofia glandolare al contrario non è indifferente che il simpatico sia o no conservato. Il BIDDER (Weitere Untersuchungen über die Nerven der *Glandula submaxillaris* des Hundes. MÜLLER'S Archiv. 1867, pag. 19, 25) trovò in un cane di 16 kgr. dopo il taglio unilaterale del tronco del nervo linguale una sottomascellare dello stesso lato di 8·1 grm. rispetto a 8·5 dell'altro lato, in un altro caso persino 7·3 di contro a 9·1. Se al contrario fu reciso col ramo linguale nella cavità orale tutto il tronco del vago-simpatico molto in alto nel collo, si trovò dopo 20 giorni in un grosso cane di 25 kgrm. una glandola di 8,7 grm. nel lato operato, mentre quella del lato sano era di 15,5 grm., il BIDDER aggiunge che quest' ultimo risultato sembra debba attribuirsi al taglio del tronco del simpatico, perchè la recisione del solo nervo linguale produce una diminuzione del peso della glandola in proporzione inegualmente minima. Oltre all'impicciolimento di circa la metà, l'organo era insolitamente molle, mentre la glandola sana come d'ordinario compariva dura e consistente. L'atrofia e la degenerazione della glandola, che è da ritenersi come effetto dell'esaurimento per la secrezione salivare paralitica, presenta già il minimo di secrezione, che in un ora raggiunge appena tre gocce. Non si fa nemmeno cenno di un'atrofia della glandola dell'altro lato, sebbene per effetto di una simpatia non ancora completamente spiegata, nel caso di secrezione salivare paralitica di un lato, anche la glandola corrispondente dell'altro lato segrega del pari continuamente, e ciò non si può impedire neanche con la recisione dei suoi nervi. La saliva di questo lato si rassomiglia alla normale più di quella dell'altro lato, contiene più muco ed è meno ricca di corpuscoli ameboidi. Questa simpatia viene riferita come un fatto costante, sebbene

del tutto inesplicabile. — Anche nei conigli sono state fatte delle osservazioni analoghe dallo SCHAUTA, dopo l'escissione del nervo facciale sulla glandola sottomascellare e sulla parotide del lato paralizzato. Dopo 10 mesi la sottomascellare del lato paralizzato disseccata pesava 0·0825, quella dell'altro lato 1·109, la parotide del lato paralizzato 0·0935, quella dell'altro 0·2475 grm. (Aus BRÜCKE's Institut, Sitzungsberichte der math-naturw. Cl. der kaiserl. Akad. der Wissensch. in Wien, 1872, LXV. Band., III Abtheïlung).

L'influenza nervosa trofica sulle glandole salivari si rileva dalle citate osservazioni di atrofia delle glandole per deficiente influenza nervosa. Di una importanza fondamentale e molto trascurata è il fatto, che le influenze nervose trofiche per le glandole salivari non solo pervengono alle medesime per le vie cerebro-spinali, ma che anche per la soppressione delle vie simpatiche si abolisce evidentemente un gran numero di esse, della stessa via del simpatico che porta numerosi costrittori di vasi sanguigni e la cui paralisi quindi dovrebbe per l'iperemia arteriosa riuscire a controbilanciare l'atrofia. Perciò anche in altri punti del corpo si può pensare alle vie del simpatico per i nervi trofici.

Oltre a questa influenza nervosa trofica sulla nutrizione generale delle glandole salivari, ne è stata ammessa un'altra dall'HEIDENHAYN per la secrezione delle medesime. Mentre le fibre secretrici nei nervi cerebrali determinano solamente la secrezione di liquidi, le fibre trofiche nel simpatico determinano i processi chimici nelle cellule, che in parte dànno luogo alla formazione di elementi secretivi solubili, in parte ad una proliferazione del protoplasma. A seconda del rapporto con cui ambedue le categorie di fibre sono mescolate nei tronchi nervosi che pervengono a ciascuna glandola, la secrezione per l'irritazione di questi tronchi vien fuori più rapidamente (nervo cerebrale) o più lentamente (simpatico) ed essa è più povera o ricca di elementi solidi. Anche quì il simpatico appare come quel nervo, che (per la parotide del cane) non ha fibre secretrici, che danno luogo ad eliminazione di acqua, ma che determina nelle cellule glandolari dei cangiamenti chimici, aumentando gli elementi organici della secrezione, ha cioè delle fibre trofiche, (Handb. der Physiol. V, pag. 51, 54, 78).

Risulta cioè dall'osservazione sulla parotide che l'irritazione del nervo simpatico non produce secrezione di sorta, e l'irritazione del nervo del JACOBSON dà una secrezione discreta e povera di sostanze organiche. Al contrario irritando contemporaneamente i due nervi la secrezione diventa di circa il decuplo più ricca di elementi organici. Nel simpatico dunque predominano le fibre trofiche, o soltanto per la parotide, senza che vi sieno fibre secretrici. Il nervo cerebrale certo contiene anche delle fibre trofiche, ma in quantità relativamente scarsa.

Atrofia nevrotica dei testicoli. La semplice inerzia del testicolo determina un'atrofia solamente dopo una castità della durata di anni nell'età più inoltrata e dopo una pregressa attività. Anche l'allacciatura del vase deferente non dà luogo ad atrofia del testicolo. Perfino l'allacciatura dell'arteria spermatica non ha prodotta l'atrofia che solo in alcuni casi, in altri non si è avuta. — Contrariamente a questi fatti l'OBOLENSKY (Centrabl. 1867, Nr. 32) dimostrò sperimentalmente, che il taglio del nervo spermatico nei conigli e nei cani con l'asportazione di un tratto di nervo non solo, come dappertutto, produce la degenerazione grassa della parte periferica del nervo, ma, malgrado la conservazione dei vasi, provoca la degenerazione grassa dell'epitelio dei canalicoli glandolari tanto del testicolo quanto dell'epididimo. La guarigione suole avvenire senza notevole infiammazione nel cordone spermatico e nel testicolo. Solo alla fine della seconda o della terza

settimana l' atrofia del testicolo si rende molto notevole, fino a che il testicolo quattro mesi dopo l' operazione diventa così piccolo ed atrofico, che con la palpazione non lo si può più distinguere dal cordone spermatico. La vera sostanza glandolare si atrofizza completamente, il microscopio non mostra traccia di tessuto glandolare, ma dappertutto tessuto adiposo con sostanza intercellulare fibrillare. Il connettivo interstiziale non partecipa dell' atrofia. I vasi sanguigni sono in numero considerevole, il testicolo dell' altro lato è affatto normale. Se si asporta un pezzo del cordone deferente e si lascia il nervo integro, il testicolo rimane per lungo tempo inalterato. — Numerose osservazioni patologiche sono nel più completo accordo su questo riguardo. Il KLEBS (Pathol. Anat. 1, II, pag. 995) in ogni caso di paraplegia traumatica delle estremità inferiori, per lo più in seguito a contusione del midollo spinale, in corrispondenza dell' ultima vertebra toracica o della prima lombare trovò già dopo 1—2 settimane un rammollimento notevole del testicolo, insieme al quale nei casi opportuni si poteva constatare l' abolizione dell' istinto sessuale. Nei casi venuti all' autopsia dopo una paraplegia durata a lungo i canalicoli seminiferi non contenevano più nemospermi, al contrario delle cellule molto granulose, angolose o rotonde, degenerate in grasso e con zolle di pigmento brunastro, in quantità molto variabile a seconda della durata dell' atrofia; finalmente in molte sezioni dei canalicoli scompaiono gli elementi cellulari e restano solo qua e là delle masse di pigmento come cumuli fusiformi nel lume ristretto. — Il NÉLATON ha osservato pel primo negli uomini l' atrofia dei testicoli mediante la recisione del nervo spermatico, il CURLING dopo una lesione del midollo spinale, del pari il FÖRSTER dopo le paraplegie. Da parte di varî osservatori fu anche vista l' atrofia del testicolo dopo lesioni dell' occipite, dopo urto, colpo, caduta, ferite da arma da fuoco. Era sorprendente in questi casi la rapida diminuzione della funzione genitale, che solo rarissimamente si ripristinava.

Separate le glandole sudorifere dal sistema nervoso centrale la più forte irritazione nervosa riesce inefficace per lo più dopo alcuni giorni, di rado dopo alcune settimane, il che dipende certamente dalla degenerazione della sostanza glandolare.

Atrofia nevrotica delle ossa e delle articolazioni.

L' atrofia da inerzia delle ossa, come l' atrofia ossea in generale, si manifesta visibilmente solo nelle ossa in via di sviluppo, cioè solo come aplasia. Negli adulti, con completo sviluppo osseo l' atrofia delle ossa spesso non si verifica affatto o solo in lieve grado a spese della periferia esterna. Le ossa lunghe degli adulti non mostrano quindi nell' atrofia nessun accorciamento, ma spesso appena una diminuzione dello spessore; mercè l' atrofia delle singole trabecole ossee si allarga soltanto lo spazio midollare, si produce allora l' osteoporosi, cioè si originano delle ampie cavità nelle ossa, che sono riempite di una massa midollare molto ricca di adipe, ed aumenta la fragilità delle ossa. Nella lussazione del femore non ridotto si atrofizza notevolmente l' orlo dell' acetabolo, anche i monconi ossei di amputazione si impiccioliscono e dopo la guarigione di una frattura scompare la massa esuberante del callo. Però quì, come nella alterazione dei margini del mascellare, rimasti senza denti, per l' azione della compressione combinata all' inerzia bisogna pensare a rapporti meccanici alterati. Molto più importante è al contrario l' arresto dell' accrescimento delle ossa in lunghezza in individui giovani, messi in apparecchi gessati, dopo lussazioni inveterate ed anchilosi articolari; ma anche questo lascia solo un accorciamento di alcuni centimetri e richiede degli anni per svilupparsi. Il meccanismo dell' atrofia

delle ossa è chiaro, come nella maggior parte dei tessuti. Per mezzo delle cellule giganti, gli osteoclasti del KÖLLIKER, viene riassorbita continuamente la sostanza ossea, e dai vasi del periostio, rispettivamente della cartilagine, viene apposta nuova sostanza. L'apposizione avviene più fortemente secondo la direzione che, secondo le leggi della statica, viene a preferenza interessata. Nei punti in cui la sostanza ossea non deve avere più un compito statico, avviene il riassorbimento senza l'apposizione, cioè l'atrofia. L'atrofia dell'articolazione, proveniente da inerzia in seguito a forzato riposo, consiste oltre che nell'atrofia dei muscoli, nell'atrofia di tutti i tessuti che costituiscono l'articolazione (la capsula, i legamenti, la membrana sinoviale, più tardi anche la cartilagine). Le superficie articolari si riuniscono mediante tessuto connettivo, ma un'anchilosi viene provocata solo dai tentativi di movimenti (REYER, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. 1873, III, pag. 189).

L'atrofia ossea nevrotica presenta grandi difficoltà alla ricerca sperimentale negli animali. Bisogna che sia assodato anzitutto, che il sistema nervoso centrale non ha sulle ossa l'influenza assolutamente predominante e preponderante, che ha sui muscoli e su certe glandole. Nell'agenesia del midollo spinale, per effetto della quale mancano completamente i nervi ed i muscoli nelle estremità, le ossa e le articolazioni erano anormalmente sviluppate all'esterno, le ultime in parte rigide, le ossa più corte; i tessuti quindi vi erano, come noi vedemmo, sebbene alquanto alterati. Negli esperimenti sugli animali qui si presentano in tutta la loro difficoltà i difetti surriferiti in ordine agli esperimenti sugli animali. Specialmente gli esperimenti sulle ossa debbono essere istituiti sulle estremità ed i nostri oggetti di esperimenti usano per lo più per camminare le loro quattro estremità. Si accompagnano quindi alla inerzia i danni inevitabili, che diventano numerosi e complicati, per la contemporanea anestesia delle estremità e possono compensare largamente l'atrofia mediante la neoformazione ossea infiammatoria. Altrettanto più importanti sono i risultati positivi. Già lo SCHIFF trovò nei lati paralizzati le ossa assottigliate e gli elementi anorganici diminuiti. HERMANN NASSE (Ueber den Einfluss der Nervendurchschneidung auf die Ernährung, insbesondre auf. Form und Zusammensetzung der Knochen. PFLÜGER's Archiv, 1880, pag. 387), il quale pel paragone con le ossa del lato sano si è servito solo di quelle, che non erano state attaccate da infiammazione, trovò che nelle ossa del lato paralizzato la quantità assoluta di tutti gli elementi è diminuita e solo quella del grasso è aumentata; ciò vale per i cani giovani e vecchi, come pure per i conigli. La perdita totale del peso è dovuta principalmente ai fosfati; secondo la percentuale il carbonato di calcio è quello che è più scomparso. La diminuzione del peso si presentò in un animale giovane già 65 giorni, cioè due mesi dopo la recisione del nervo crurale e dello sciatico e non mancava in un animale vecchio, la cui paralisi era durata cinque mesi. Essa si estende dalle ultime falangi delle dita del piede, in cui avviene la completa atrofia delle piccole ossicine fino alle ossa della gamba e della coscia. Specialmente negli individui giovani questa alterazione è più pronunziata, più diffusa e molto più considerevole, la perdita del peso può in media arrivare ad un terzo nelle ossa del piede. L'atrofia si manifesta per ordine nell'astragalo, nelle ossa delle dita, del metatarso, della gamba e della coscia. Nelle piccole ossa lunghe, segnatamente negli animali giovani, si presenta una diminuzione molto considerevole della spessezza, non si osserva al contrario un raccorciamento. — Che le alterazioni descritte non siano da attribuirsi solamente all'inerzia risulta da un esperimento dello SCHIFF sui nervi del mascellare inferiore; i disturbi trofici quivi non mancarono, sebbene il mascellare inferiore, essendo conservato il nervo dell'altro lato, movevasi secondo il solito. Dopo la recisione

dei nervi delle estremità posteriori in una cagna gravida lo SCHIFF osservò dopo il periodo dell'allattamento l'osteomalacia solo nel lato della recisione dei nervi. (Compte rendu, 1854). — In un mio esperimento di paralisi del plesso ascellare su colombi con fissazione e immobilizzazione di ambedue le ali avvenne dopo dei mesi tale una rarefazione delle ossa nel lato paralizzato, che le ossa fragili fra l'altro si rompevano già con la forte pressione digitale, ed afferrandole energicamente (SAMUEL, Das Gewebswachsthum bei Störugen der Innervation. VIRCHOW's Arch. 1888, CXIII, pag. 305).

Già prima di queste ultime osservazioni, un insigne osservatore come il VIRCHOW, che ha così assoluta e piena conoscenza del materiale scientifico, ha pronunziata la sentenza: " Io ho sempre l'opinione, che alcune alterazioni nervose esercitano un'influenza trofica sulle ossa ". (Berliner klin. Wochenschr. 1886, Nr. 49). Eppoi quest'atrofia nervosa delle ossa avviene negli uomini molto spesso. Nella paralisi spinale infantile le ossa delle estremità denutrite si arrestano nel loro accrescimento in tutte le dimensioni, l'accorciamento può ammontare a 2—3—5 cm. Le ossa sono più sottili, i nervi ed i vasi sanguigni appaiono impiccioliti. Le sporgenze muscolari si appianano, le epifisi si impiccioliscono e si atrofizzano. In alcuni casi le ossa possono diventare molli e pieghevoli come nell'osteomalacia, epperciò possono prodursi inflessioni e deformità di ogni sorta, anzi persino delle infrazioni e delle vere fratture. Spesso il bacino è deviato, la colonna vertebrale incurvata. Ma l'atrofia muscolare ed ossea non procedono mai parallelamente. L'atrofia ossea può essere in realtà considerevole anche là, dove soltanto uno o due muscoli sono paralizzati durevolmente. In un'estremità può prevalere la paralisi e l'atrofia muscolare, nell'altra l'atrofia ossea. Il DUCHENNE osservò una volta una rapida risoluzione della paralisi entro poche settimane, ma due anni dopo osservò l'accorciamento dell'estremità di 5 cm. Quindi l'atrofia ossea nevrotica deve in massima parte attribuirsi ad affezione dello apparecchio nervoso e solo in seconda linea all'inerzia (GERHARDT, Handb. der Kinderkrankh. V, I, pag. 63). I centri trofici delle ossa nelle colonne grigie anteriori del midollo spinale possono anche non coincidere con quelli dei muscoli, perchè all'atrofia muscolare non corrisponde sempre la diminuzione dello sviluppo in lunghezza delle ossa (FÖRSTER, Trophische Störungen bei Lähmung, Deutsche med. Wochenschr. 1880, Nr. 50). In questi, come in altri casi in cui il disturbo nutritivo delle ossa si avvera precocemente, in seguito all'aplasia è più fortemente spiccata l'atrofia delle ossa, il suo accorciamento ed impicciolimento in tutte le dimensioni. Se però l'alterazione atrofizzante della nutrizione si verifica nelle ossa solo dopo che si è espletato l'accrescimento dell'osso stesso, allora non può più soffrire lo allungamento dell'osso, ma solo la sua compattezza e solidità; si ha allora l'osteoporosi con fragilità delle ossa.

Sulle fratture spontanee prodotte in questo modo nelle affezioni nervose, specialmente nella tabe, rivolsero per la prima volta l'attenzione il WEIR MITCHELL e lo CHARCOT. Ora si sono già osservati numerosi casi di quest'alterazione trofica del tessuto osseo. Per lo più si manifestano parecchie fratture in un individuo, 2—3—6. Esse sono di tanto maggiore interesse e di origine nervosa immediata tanto più sicura e indubbia, che nella maggior parte non si poteva parlare di inerzia, l'arto piuttosto era continuamente in esercizio. Nelle ossa si manifestò l'atrofia concentrica, l'anello osseo era assottigliato, persino impressionabile, lo spazio midollare più ampio e ripieno di adipe. Il REGNARD trovò gli elementi anorganici ridotti a 24 % invece di 66, gli organici aumentati da 33 a 76. La diminuzione dei sali ossei

dipendeva specialmente dalla diminuzione dei fosfati (10 invece di 50 %), l'aumento degli elementi organici dall'enorme aumento del contenuto adiposo, che ammontava a 37 %, mentre nelle ossa sane private del loro midollo si trovano soltanto delle tracce di adipe. Si verifica quindi quasi una completa scomparsa dei sali di calce che sono sostituiti dall'adipe, cioè una rarefazione della sostanza compatta e riempimento dello spazio midollare ampliato, con adipe (BRUNS, Berliner klinische Wochenschr. 1882, pag. 164).

Dallo CHARCOT prima e poi dal VOLKMANN e CZERNY si è fatta notare la coincidenza delle affezioni articolari neuropatiche con le affezioni ossee nella tabe. Con la frattura spontanea delle ossa e con l'analgesia si avvera anche un rilasciamento dell'articolazione. Nella forma acuta ha luogo un'artrite transudativa estremamente rapida (v. appresso nella distrofia). A siffatti ammalati si logorano le ossa. (Arch. f. klin. Chirurgie, XXXIV; Berl. klin. Wochenschr., 1886, Nr. 17, pag. 279). — Lo stesso succede nell'artrite deformante.

L'HEIBERG descrive un'atrofia ossea molto notevole nella lebbra. In un piede leproso v'era un'atrofia concentrica di tutte le ossa delle falangi e della parte anteriore delle ossa del metatarso, così intensa che a grande stento si potè avere una serie di preparati dalle ossa sottili, in parte quanto uno spillo. Quivi le ultime falangi erano considerevolmente accorciate e come usurate, senza una traccia di processi necrotici o suppurativi. Alla fine le dita delle mani e dei piedi possono costituire dei brandelli di cute completamente privi di ossa. (Klinik Aarborg. Christiania 1886; Vierteljahschr. für Dermatologie, 1887, pag. 1006).

Di non lieve interesse è anche un'osservazione del RIEDEL circa una lesione nervosa dell'estremità inferiore sinistra tra la prima e la seconda vertebra lombare, dove cioè il midollo spinale non v'è più. Dopo due mesi di riposo a letto la sensibilità era ritornata per l'estensione di un palmo di mano sulle ginocchia. Appena furono incominciati dei tentativi di cammino con le grucce tre mesi dopo il trauma, si determinò già otto giorni dopo una completa distruzione dell'articolazione del ginocchio. La sezione della gamba amputata presentava: distacco della testa della tibia, che era unita alla tibia solo per mezzo del periostio, la cartilagine dei condili del femore scabra, qui e là usurata sino alle ossa, forte infiammazione dell'articolazione del ginocchio. La pressione dei condili del femore ha distaccata dunque interamente la tibia rammollita (Berl. klin. Wochenschr. 1883, Nr. 17).

Non è chiara la genesi dell'osteoporosi e della fragilità delle ossa delle parti ammalate nell'emiplegia. È segnatamente notevole il fatto, che la guarigione delle fratture si verifica nel lato sano per lo meno così bene come in quello ammalato. È possibile, che questa osteoporosi dipenda assolutamente dall'inerzia (cfr. DEBOVE, *Sur les lésions osseuses, qui surviennent chez les hémiplegiques*. Gaz. med. 1881, Nr. 43).

Una vera fragilità nevrotica ha luogo anche negli alienati cronici, specialmente nei paralitici. Le ossa in questi casi diventano così molli, che si tagliano col coltello, e si schiacciano con le dita. Sono in special modo le costole che mostrano una notevole perdita di sali calcarei. Non di rado questa fragilità delle ossa si associa ad un'aumentata eliminazione di fosfato e carbonato di calcio (cfr. H. NEUMANN, Knochenbrüche bei Geisteskranken. Inaug.-Diss., Heidelberg 1883).

Se noi riferimmo innanzi che nell'agenesia del midollo spinale le ossa mostravano solo un certo accorciamento — le ricerche minute da parte del WEBER in quel tempo non erano state fatte — si sono osservate spesso nei

vizî di sviluppo delle parti centrali del sistema nervoso, specialmente nell' idrorachia congenita, nella siringo-mielia, delle fratture spontanee in seguito ad arresto dei processi dell' ossificazione.

In alcuni casi in seguito ad alterazioni periferiche si ebbero delle atrofie ossee localizzate; si trovarono delle atrofie unilaterali delle ossa della faccia nell' affezione del ganglio sfeno-palatino (Birch-Hirschfeld, Path. Anat., pag. 288) ed il Bouchut in una bambina di un anno, dopo una ferita del pollice, vide comparire dei violenti dolori nevralgici alle articolazioni delle dita e della mano, che furono seguiti da intensa atrofia dei muscoli e delle ossa nell' antibraccio e nella mano.

In questo punto dobbiamo anche parlare della combinazione dell'atrofia ossea con l'atrofia muscolare, la quale, sebbene di rado, è stata osservata. Tali casi isolati sono stati visti dal Le Gendre e dal Friedreich (Atrofia muscolare progressiva, 1873, pag. 347), nei quali, insieme ad un estremo dimagramento di tutti i muscoli, ad eccezione di quelli del capo e della faccia, tutte le ossa lunghe, sebbene risultavano di buona sostanza compatta, e con lunghezza normale, presentavano una notevole diminuzione dello spessore. I femori raggiungevano appena il calibro di un piccolo dito. Il periostio era dappertutto normale, nessuna traccia di frattura, nè d' infrazione ; il rivestimento cartilagineo delle epifisi era qua e là atrofico e sostituito da un tessuto fibroso, rossastro. Anche le clavicole e le costole mostravano il quadro di un' atrofia concentrica, le ossa piane, come quelle iliache e le scapole erano assottigliate in varî punti sino alla trasparenza. Dei casi, come questi due, anche il Friedreich era disposto ad annoverarli tra le atrofie nevrotiche, e supponeva un'anormale influenza del sistema nervoso (Ibid., pag. 350). Giulio Wolff ha osservato nelle affezioni articolari primarie dei disturbi trofici (Berl. klinische Wochenschrift 1883, Nr. 30), che egli considera come un effetto di affezioni nervose secondarie, che menano ad un raggrinzamento del tessuto osseo. La semplice inerzia, l' immobilità, può produrre analoghe trofonevrosi della cute, dei muscoli, delle ossa e delle articolazioni.

Anche qui bisogna ricordare il caso dell' Hahnemann " dello scrittore di Pegau „, un caso di atrofie diffuse dei muscoli dell'apparato articolare e delle ossa contrassegnato da notevoli deformità (Sänger, Archiv für Psychiatrie, 1882, XII, pag. 359), in cui era avvenuta un' affezione lenta di tutto lo scheletro e di tutta la muscolatura — più sviluppata alle mani — consistente nell' atrofia dei muscoli e dei tendini, nell' atrofia concentrica delle ossa, da una parte con grave rilasciamento e diastasi delle articolazioni, dall' altra con fissazione per rigidità anchilotica in seguito a contrattura dei muscoli atrofici. In questo caso nessuna traccia di azione degenerativa ; la reazione elettrica dei muscoli e dei nervi è normale. Durata 28 anni. Non vi era nessun sintoma che potesse essere attribuito a partecipazione dei nervi sensitivi o dei nervi vasali.

È rara la caduta dei denti, però anch' essa è stata osservata in un atassico nel seguente modo : tutti i denti del mascellare superiore colle loro radici caddero entro due mesi, con anestesia ed analgesia di ambedue le guance, mentre quelli del mascellare inferiore rimasero intatti. Si trovò una sclerosi nel pavimento del quarto ventricolo con lesione dei nuclei del nono, decimo e undecimo nervo cerebrale, della radice ascendente del trigemino e dei corpi restiformi (Demange, Chute spontanée des dents et crises gastriques at laryngées chez les ataxiques. Rev. de méd. 1882, Nr. 3). In un tabetico, che aveva perduto tutti i denti del mascellare superiore in un mese e mezzo,

si trovò una selerosi di ambedue le radici ascendenti del trigemino (Centralblatt, 1885, Nr. 24, pag. 428).

Atrofia nevrotica della cute e suoi annessi.

La cute nel suo accrescimento non dipende in tutto, ma certo in parte dall' accrescimento delle ossa e dei muscoli, pel cui ingrossamento essa è solo passivamente distesa. La paralisi spinale infantile quindi talora provoca dopo un periodo di anni un' atrofia da inerzia della cute. Quando v' è contemporaneamente atrofia del cuscinetto adiposo sottocutaneo, la cute che si adatta strettamente al minore volume dell' arto, aderisce così solidamente al tessuto sottocutaneo, che non è possibile di sollevare una grossa plica di pelle. — L' agenesia del midollo spinale non è accompagnata da atrofia nevrotica della cute e dei suoi annessi. Tanto meno è seguita da una atrofia parimenti apprezzabile della cute la recisione periferica dei nervi cerebrospinali, fatta a scopo sperimentale, la quale produce certamente e rapidamente l' atrofia muscolare. Gli effetti sono senza dubbio più lievi.

Il SAMUEL nelle sue numerose ricerche, continuate per un anno, sull' azione del taglio del plesso ascellare sull' accrescimento delle grosse penne delle ali ha trovato, che la prima rigenerazione delle penne è un pò più debole del normale, ma che le barbe delle penne si rivestono di un guscio; che però in ogni successiva rigenerazione con l' andare del tempo lo sviluppo diventa sempre più irregolare nel prorompere, nel crescere, e nella definitiva formazione della penna. Ma non si ha mai la perdita completa delle grosse e lunghe penne. La caduta spontanea delle penne non avviene mai. La deficiente innervazione, che residua, dà luogo ad un progressivo deficiente sviluppo. Si manifesta una graduale diminuzione dell' energia istogenetica, ma non si è osservata una totale abolizione della medesima. L' influenza dei nervi sullo sviluppo delle produzioni epidermoidali, finora non provato sperimentalmente, è dimostrata dall' ipoplasia delle penne (SAMUEL, Das Gewebswachsthum bei Störungen der Innervation. VIRCHOW's Archiv Bd. CXIII, pag. 272). — Il JOSEPH ha osservato la caduta dei peli dopo l' estirpazione del ganglio spinale del secondo nervo cervicale, ed egli la ritiene come conseguenza diretta di questa estirpazione. Queste ricerche però non sono dimostrative, perchè il risultato è affatto incostante (12 risultati positivi contro 30 negativi secondo le sue ricerche; in verità nessuno positivo e 9 negativi in una ricerca posteriore di GUST. BEHREND). Ma nemmeno i risultati positivi dimostrano la relazione della caduta dei peli con l' estirpazione del ganglio, perchè la caduta dei capelli non avveniva in tutto il campo d' innervazione, nè costantemente in determinati punti della stessa, ma irregolarmente — e molte volte si estende persino oltre il campo d' innervazione, nelle ricerche del MIBELI, ed anche nelle sue e nelle mie. Ma l' argomento contrario più decisivo è che già dopo breve tempo, dopo 4—5 settimane, la rigenerazione dei peli nel punto dov' erano caduti ricominciò di nuovo nei casi, che rimasero a lungo in vita, e ciò tanto nelle osservazioni del JOSEPH, quanto in quelle del SAMUEL. Nella maggior parte dei suoi casi il JOSEPH asserisce che non può comunicare nient' altro circa la sorte ulteriore della rigenerazione dei peli, perchè egli, a quel che dice, regolarmente " escideva tutti i punti spelati per esaminarli al microscopio „ e uccideva gli animali, " giacchè l' ulteriore osservazione di questi animali da esperimento per me non poteva essere di nessun' altra utilità „. Poichè nelle ricerche del JOSEPH gli animali erano uccisi così presto, che si aspettava soltanto la caduta dei peli — ma non la loro rigenerazione — così per la loro natura queste ricerche non

sono atte a dimostrare una caduta atrofica, cioè un persistente difetto di accrescimento prodotto da un difetto trofico dell'innervazione (JOSEPH, Centralbl. f. med. Wissenschaft. 1886, Nr. 11, pag. 178; VIRCHOW's Archiv Bd. CVII, pag. 119, SAMUEL, VIRCHOW's Archiv. 1888, Bd. CXIV, pag. 378; JOSEPH, Ibid. Bd. CXIV, pag. 548; BEHREND, Ibid. Bd. CXVI, pag. 173; MIBELI, Boll. della Società tra cultori di sc. med. Anno V, 2).

Sono numerosi i casi di atrofia nervosa dei peli negli uomini. Negli uomini, in cui la cute poco rivestita di peli rende l'osservazione più netta e più chiara ed in cui la cura diligente tien lontana anche dalle parti anestetiche una lesione, si è osservata dopo i traumi dei tronchi nervosi la cosidetta cute lucente, (*Glossy skin*, *Glossy fingers*). La cute assume un aspetto brillante, foliaceo, liscio e asciutto, specialmente alle dita della mano e del piede e nel territorio dei nervi lesi. La secrezione del sudore è diminuita o arrestata, d'ordinario v'è anche deformità delle unghie. Questa Liodermia nervosa ha luogo per lo più quando v'è completa separazione dei nervi. Pare che l'atrofia qui costituisca la fine di un processo infiammatorio cronico.

Dopo le lesioni traumatiche dei grandi tronchi nervosi l'EULENBURG ha trovato nei tratti di cute relativi, insieme a disturbi nutritivi di altro genere, anche delle macchie e strie inegualmente scolorate, del tutto bianche, che erano alquanto retratte. Questo albinismo parziale (vitiligine, leucoderma, morfea) mostra la sua frequente origine nervosa in ciò, che essa si manifesta dopo violente emozioni, o insieme con altre affezioni del sistema nervoso, per es. l'atassia locomotrice, la lebbra, e specialmente pel fatto che è simmetrica. Spesso sono state osservate anche delle discromasie, anche limitate ad alcuni campi nervosi, per es. al ramo ipogastrico del nervo ileo-ipogastrico, ai nervi sottocutanei medio ed inferiore del collo (LESSER, Hautkrankheiten). Nelle rane il GOLTZ mostrò, che le cellule di pigmento della cute, dopo la distruzione del cervello, del midollo spinale o dei rami nervosi cutanei, si disfanno molto più rapidamente, che nel lato illeso.

L'influenza nervosa sui capelli si rileva come caduta (alopecia nevrotica) ed incanutimento dei capelli (poliosi). L'EULENBURG riferisce di aver osservato parecchie volte la caduta dei peli nei conigli dopo la irritazione chimica dello sciatico, che aveva per effetto la nevrite migrante e la mielite consecutiva. Il BROWN-SÉQUARD osservò nelle sue celebri ricerche sull'epilessia la caduta dei peli nelle zone epilettogene, quando cominciava il miglioramento. Negli uomini l'alopecia nevrotica s'è trovata non di rado circoscritta al campo di alcuni nervi (nervo occipitale ed auricolo-temporale), ma s'è vista anche la perdita dei capelli in tutto un lato del capo, anzi la perdita totale di essi in seguito ad affezioni cerebrali. Dal RAVATON fu osservata insieme all'amaurosi del lato destro, la caduta emilaterale di tutti i peli del capo e della faccia dopo la commozione cerebrale, dal ROMBERG fu osservata, accanto alla paralisi unilaterale del facciale, la caduta corrispondente dei peli. Il COOPER TODD vide sopravvenire, in seguito a commozione cerebrale e in seguito a colpo di fulmine, la perdita dei peli (anche la perdita delle unghie); caddero i peli della barba, del capo e i peli in tutto il corpo (la letteratura in PAOLO MICHELSON, Anomalien des Haarwachsthums in Ziemssen's Handbuch. XIV, 2, pag. 140). Il WEIR MITCHELL vide nel *Glossy skin*, insieme ad alterazione della cute, anche una notevole perdita dei peli. Il FISCHER osservò in seguito a ferita dei nervi per arma da fuoco il *defluvium capillorum* in tal grado, che le parti sembravano come rase; alla caduta era per lo più preceduta una forte proliferazione dei capelli. È noto che gli affetti psichici deprimenti, la paura, le amarezze, le preoccupazioni ed anche

l'attività molto intensa e i frequenti accessi di emicrania producono la perdita precoce dei capelli. Dal FRÉDET è stato comunicato il caso di una ragazza diciassettenne, nella quale, in seguito a un improvviso pericolo di vita, in pochi giorni caddero tutti i peli del corpo, senza che per due anni si fossero riprodotti. Nei melancolici si osserva non di rado un forte *defluvium capillorum*, anche un rapido incanutire, che poi, col migliorare dello stato mentale, cede il posto a capelli oscuri. È da aggiungersi qui la relazione, di cui parleremo in prosieguo, dell'alopecia con l'emiatrofia facciale.

L'incanutimento dei capelli (canizie, poliosi) incomincia di regola con la diminuzione del pigmento nelle parti del capello vicino alla papilla e sviluppatesi in ultimo, in rari casi senza detta diminuzione, mercè rigonfiamento del capello e replezione di aria. Il decoloramento localizzato dei peli si trova spesso nel campo delle affezioni nervose. Così l'ANSTIE osservò su sè stesso che durante ogni accesso di nevralgia sopraorbitaria i peli del corrispondente sopracciglio, come pure una parte dei capelli, erano di color bianco o grigio. Il decoloramento esisteva ogni volta per parecchi giorni, poi ritornava gradatamente il colorito normale senza che cadesse un sol pelo. Il PAGET vide in una signora con cefalea nervosa, che essa la mattina dopo ogni accesso trovava alcuni punti dei suoi capelli bianchi, come se fossero fortemente incipriati; dopo alcuni giorni i capelli riacquistavano gradatamente il loro colorito grigio-scuro. L'EULENBURG osservò in una giovane governante una nevralgia sopraorbitaria destra, nella quale la parte di sopracciglio posta sul forame sopraorbitario ed una striscia corrispondente dei capelli assumeva e conservava una colorazione completamente bianca nivea. Più tardi la stessa affezione si manifestò sul lato sinistro. Lo stesso vide l'URBANTSCHITSCH nel campo del nervo auricolo-temporale. Anche il SEELIG-MÜLLER osservò nelle nevralgie del trigemino frequenti cangiamenti di colore dei capelli e dei peli della barba, specialmente delle sopracciglia. Se un tal decoloramento avviene durante il periodo dell'accesso, il pelo nella successiva pausa, più lunga dell'accesso, può di nuovo mostrare il colorito normale del pigmento e così presto che da ultimo i peli possono presentare un aspetto zebrato, alternandosi un anello chiaro e uno oscuro. Quale traccia permanente di una nevralgia sopraorbitaria egli vide in una signora i peli delle sopracciglia colorati in biancastro a strisce, in vicinanza dell'incisura sopraorbitaria. (Lehrb. der Krankheiten der peripheren Nerven. 1882, pag. 157). Già questa canizie locale e improvvisa deve aver per causa l'improvviso sviluppo di aria nei peli. La canizie repentina dei peli cutanei nella pausa e nell'angoscia e anche in recenti casi è così bene accertata da non potersi negare. In un caso di canizie repentina dei capelli e dei peli della barba, entro una notte, nella clinica di Greifswald, esaminato accuratamente dall'EULENBURG e dal LANDOIS la causa era un'eccessiva paura dell'ammalato, insieme a *delirium tremens.* (Archiv für path. Anat. Bd. XXXV, pag. 575). Recentemente sono stati pubblicati i seguenti notevoli casi. Il RAYMOND osservò, che nella intensa nevralgia del cuoio capelluto i capelli neri diventavano in cinque ore prima rossi, poi bianchi (Revue de med. Paris 1882, II, pag. 770—774. — Il REINHARD osservò (VIRCHOW's Archiv, Bd. XCV, pag. 337) un caso di cangiamento periodico del colore di tutti i capelli dal giallo-biondo in biondo-rossastro, in 48—60 ore, nella persona di un'albergatrice. Ogni fase durava 7—8 giorni; la colorazione rossastra con arrossimento e accaloramento della faccia, ed aumento della secrezione cutanea, scompariva insieme con l'eccitazione psichica; la fase biondo-giallastra svaniva insieme allo stupore calmo. Non si sviluppava nessun nuovo capello: i mutamenti avvenivano sulla stessa capellatura. I capelli di color chiaro contenevano assolutamente

e relativamente molta aria in grosse vescicole sospese. Il RÄUBER comunicò un caso di alterazione dei capelli, recidivante periodicamente, in un epilettico. (VIRCHOW's Archiv. 1884, Bd. XCVII, pag. 50). In poche ore quivi avveniva una trasformazione dei capelli prima lisci e di color biondo oscuro, poi increspati e di color rosso fulvo. È da ritenersi molto strano il fatto che in poche ore i capelli si raddrizzano, si arricciano e come per una forza attiva si attorcono, per ricomporsi poi di nuovo dopo alcun tempo.

Non è rara a vedersi negli animali la caduta delle unghie di natura nevrotica per lievi ferite prodottesi da loro stessi. Già sopra dicemmo, che in seguito a colpi di fulmine si verificò insieme con la caduta dei peli anche la perdita delle unghie. Nelle malattie mentali, specialmente nella manìa periodica, durante ogni accesso si sospende l'accrescimento delle unghie, mentre finito l'accesso, si ha di nuovo il loro normale sviluppo. Si può quindi talora dai solchi trasversali delle unghie in alcune persone calcolare quanti accessi maniaci si sono avuti nel corso degli ultimi mesi (BIRCH-HIRSCHFELD, Path. Anat. pag. 654). Nei tabetici è stata osservata parecchie volte la caduta dell'unghia dell'alluce senz'alcuna traccia di lesione o infiammazione pregressa, in un caso tre volte in un anno e mezzo (JOFFROY e PITRES, *Progres méd.* 1882, Nr. 8). In altri casi le unghie diventano fragili e screpolate, assumono un colorito oscuro e mostrano spesso un notevole ispessimento (v. Onicogrifosi).

Sugli altri annessi cutanei negli animali vi sono pure alcune ricerche dimostrative. Il LEGROS aveva estirpato il ganglio cervicale superiore in un giovane gallo; in seguito a questa operazione nell'animale fattosi adulto divenne atrofica la cresta del lato corrispondente. (*Des nerfs vasomoteurs.* Paris 1873). Nei tacchini lo SCHIFF recise più o meno completamente i nervi che vanno ai bargigli, ed osservò in alcune settimane, che essi caddero in atrofia (*Leçons sur la physiologie de la digestion, rédigés par* E. LEVIER, 1867, II, pag. 539). L'attribuire questi risultati sperimentali alla paralisi dei vasi dilatatori è tanto meno possibile inquantochè altrimenti la paralisi dei medesimi non è seguìta in nessuna parte da atrofia. La possibilità che si verifichi la massima dilatazione vasale cessa dopo la paralisi dei vasodilatatori, l'anemia e l'atrofia non sono state osservate in nessun sito in seguito ad essa. Non possono quindi farsi ipotesi contro ogni analogia. Qui poi tanto meno, perchè per l'atto operativo deve contemporaneamente essere avvenuta una paralisi dei vasomotori. Ma quale risultato combinato della paralisi dei vasomotori e dei dilatatori si manifesta dappertutto l'iperemia. Dove il tessuto di un organo è fatto a preferenza di vasi sanguigni, l'aumento della circolazione sanguigna deve necessariamente menare ad una tumefazione e quindi dare l'apparenza dell'iperemia, come nella tiroide. Tale sensibile ipertrofia si sarebbe dovuta aspettare anche nella cresta e nei bargigli dopo la paralisi dei vasi sanguigni. Quindi non si può assolutamente attribuire alla paralisi dei nervi vasali l'atrofia che invece è comparsa.

Atrofia nevrotica del cervello.

Il BROWN-SÉQUARD ammette nelle cavie una notevole azione sul cervello mercè il taglio del simpatico. In seguito a recisione bilaterale di esso nel collo egli vide il cervello dopo 18 mesi molto meno voluminoso, che negli animali sani della stessa età; dopo la recisione unilaterale del simpatico egli vide una manifesta atrofia del cervello nello stesso lato (compt. rend. de la Société de biologie, 1872, pag. 194). Il VULPIAN in parecchie ricerche istituite a controllo dei dati suaccennati potè constatare

solo una volta una diminuzione del volume del cervello nel lato del taglio del nervo (*Leçons sur l'appareil vasomoteur.* II, pag. 398).

Atrofia nevrotica dell'intera metà della faccia e delle estremità.

Sotto il nome di emiatrofia facciale (atrofia unilaterale nervosa della faccia) è conosciuta in un certo numero dei casi una notevole malattia, che consiste in un'atrofia completa della cute e talora di tutti i tessuti della faccia, limitata nettamente dalla linea mediana. Perciò ambedue le metà della faccia, ordinariamente simmetriche, hanno un aspetto speciale. La simmetria bilaterale manca. La malattia incomincia con un decoloramento della cute, come macchia, dimagramento e assottigliamento della medesima, in modo che una macchia bianca si allarga all'intorno o si formano più macchie e confluiscono l'una con l'altra. Mano mano vi si aggiunge l'atrofia del tessuto adiposo sottocutaneo, la quale è così intensa, che la cute sembra immediatamente sovrapposta alle ossa. Il tessuto connettivo, che nella maggior parte delle atrofie, atrofie muscolari e glandulari, è conservato — rimane però anche nell'atrofia nevrotica de'nervi il nevrilemma — e che riempie persino mediante l'ipertrofia vicariante lo spazio rimasto vuoto, ha la parte più importante nell'emiatrofia facciale. Notevoli alterazioni mostrano pure i peli e propriamente tanto i capelli, quanto i peli della barba, le ciglia e le sopracciglia. Ora si decolorano, sino al completo imbianchimento, ora essi cadono del tutto, talvolta si arresta solamente il loro sviluppo. Talora sono colpite da decoloramento solo alcune strisce dei capelli, delle palpebre o delle sopracciglia, in altri casi si è constatata la completa mancanza della barba nel lato affetto (COURTET). La secrezione delle glandole sebacee è per lo più notevolmente diminuita, mentre le glandole sudorifere segregano spesso normalmente. La contrattilità delle fibre muscolari lisce della cute è integra. Negli stadî ulteriori la cute atrofica si mostra ruvida e a mo' di cicatrice e talora si sfalda fortemente. L'atrofia muscolare per lo più è evidente nei muscoli mimici della faccia, anche le fibrille muscolari escisse durante la vita si presentano impicciolite del terzo; però l'atrofia muscolare nella maggioranza de' casi è insignificante rispetto all'atrofia così considerevole della cute e dell'adipe. È stata osservata l'atrofia unilaterale della cute, dell'ugola e del palato molle. L'eccitabilità elettrica dei muscoli è conservata in tutt'i casi. La contrazione de'muscoli è debole e relativa allo stato atrofico di essi. Però non si può parlare neanche lontanissimamente di una paralisi. L'atrofia delle ossa si può chiaramente constatare solo in quei casi in cui la malattia è incominciata precocemente; si verifica cioè l'aplasia se lo sviluppo delle ossa non era ancora completo, anche le cartilagini nelle stesse circostanze soffrono con l'andar del tempo una diminuzione di volume, specialmente la cartilagine del naso. In questi casi è fortemente spiccata la costante simmetria della faccia. I vasi sanguigni in quest'affezione sono molto poco interessati. Tutti i grossi vasi presentano non solo il calibro normale, ma formano nel campo atrofico dei cordoni sporgenti. Si vedono quivi diramazioni di tale sottigliezza, come non sono visibili mai sulla cute normale. Tutti gli stimoli, che provocano arrossimento della cute non solo hanno questo effetto, ma richiamano più facilmente una forte replezione vasale. La temperatura è identica in ambedue i lati. « Mi sembra indubbio » dice il WIRCHOW « che non si tratti di uno stato morboso dei nervi vasomotori, di uno spasmo o contrazione tonica, per causa della quale potesse diminuire l'afflusso di materiale nutritivo alle parti. Si può infatti escludere questo lato del ragionamento ».

(Berliner klin. Wochenschr. 1880, pag. 450). I nervi motori sono intatti, la sensibilità è solo di rado diminuita, anche aumentata non uniformemente. Il gusto, l'odorato, l'udito e la vista non sono alterati. In seguito all'atrofia del tessuto adiposo retrobulbare l'occhio appare più profondamente affondato e più piccolo. Per lo più l'atrofia si manifesta dapprima nella regione sottoorbitaria o del mascellare inferiore. Spesso contemporaneamente e in più punti. Anche l'orecchio in alcuni casi è più piccolo nel lato ammalato. Se si verifica atrofia unilaterale completa con aplasia delle ossa negli anni giovanili, come nel caso dello SCHWAHN, il mascellare inferiore più piccolo a sinistra di $^1/_3$, anzi la metà atrofica della faccia può in ultimo apparire come una semplice appendice della metà sana. Anche i denti partecipano dell'atrofia, sono incompletamente sviluppati, impiccioliti, irregolarmente disposti, in parte mancano. Quest'atrofia nervosa per la sua origine è del tutto diversa dalla sclerodermia, di cui finora sono stati osservati circa 100 casi. Nella sclerodermia precede sempre un processo ipertrofico irritativo, la proliferazione e sclerosi del connettivo cutaneo, mediante la quale si stabilisce secondariamente l'atrofia del tessuto adiposo. Ma qui manca completamente quella proliferazione e quella sclerosi.

Di quest'atrofia della faccia sono stati finora osservati i seguenti casi: 1. PARRY, 1825 (ROMBERG, Klinische Ergebnisse, pag. 80). 2. SCHUCHARDT-STILLING, 1840 (STILLING, Spinalirritation, pag. 325). 3. ROMBERG-BERGSON-SCHOTT, 1846 e 1851 (Klinische Ergebnisse, pag. 75; Klin. Wahrnehmungen, pag. 83). 4. ROMBERG-LEHMANN, 1846 (Klin. Ergebnisse, pag. 81). 5. ROMBERG-HUETER-VIRCHOW (Der berühmte Casus SCHWAHN, descritto dall'HUETER, Inaug.-Diss. Marburgi 1848; Klin. Wahrnehmungen, 1857, pag. 84, Deutsche Klinik, 1859, Nr. 33, pag. 336; Berliner klinische Wochenschrift. 1880, Nr. 29). 6. ROMBERG-HUETER-AXMANN, 1848 e 1856 (Klinische Wahrnehmungen, pag. 90). 7. ROMBERG-HUETER, 1848 e 1856 (Ibid. pag. 91). 8. HERING, 1867 (Archiv für klinische Chirurgie. IX, pag. 230—2). 9. GUTTMANN, 1868 (Archiv für Psychiatrie. I, pag. 173). 10. BÄRWINKEL, 1868 (Archiv der Heilkunde. IX, pag. 151). 11. M. ROSENTHAL, 1868 (Wiener medicinische Presse, 1868, Nr. 16). 12. M. MEYER, 1869 (Sitzungsber. der Berliner med. Gesellsch. 17 Nov. 1869). 13. HITZIG, 1868 (Sitzungsber. der Berliner med. Gesellsch. 5 e 19 Febbr.). 14. LANDÉ, 1870 (*Essai sur l'aplasie lamineuse progressive*. Paris 1870). 15. LANDÉ, 1870 (Archiv génér. de la méd., Marzo). 16. MOORE, Dublin (Quart. Journal. 1852). 17. VOLKMANN (Sammlung klinischer Vorträge. Nr. 1, pag. 6). 18 e 19. PISSLING (Zeitschr. der Wiener Gesellsch. der Aerzte. 1852, pag. 196). 20. PANAS (Gaz. des hôpitaux, 1869). 21. EMMINGHAUS-ESCHENBURG (Deutsches Archiv für klin. Medicin. 1873, XI, pag. 96). 22 e 23. EMMINGHAUS, due casi (Ibid. 1874, XI, pag. 497). 24. JOLLY (Un caso combinato con sclerosi cerebrale multipla in Archiv für Psych. III, p. 711). 25. COURTET (*Atrophie unilatérale de la face*. Gaz. hebd. de méd. et chir. 1876, Nr. 13). 26. TANTURRI (*Emiatrofia facciale progressiva e trofoneurosi di Romberg*. Il Morgagni. 1872, Nr. 10, 11 e 12). 27. BRUNNER (Zur Casuistik der Pathologie des Sympathicus. Petersburger med. Zeitschr. N. F. 1871, II, pag. 260). 28. HALLAGER (*Et Titfaelde uf Ansigtatrophi*. Hosp. Tid. R. 2, V, pag. 577 e 593). 29. DELAMARE (Rec. de mém. de méd. mil. 1880, pag. 484). 30. BÄRWINKEL (Neuropath. Beiträge. Deutsches Archiv für klin. Medicin. 1874, XII, pag. 606). 31 e 32. SEELIGMÜLLER, due casi (Acute traumatische Reizung des Halssympathicus. Archiv für Psych. und Nervenkrankheiten. V e Zur Pathologie des Sympathicus. Deutsches Archiv für klin. Medicin. 1877, XV). 33. WILSON (Vierteljahrschr.

für Dermat. und Syphilis, 1876, pag. 68). 34. KOLACZEK (Deutsche med. Wochenschr. 1876, Nr. 32). 35. WILCZEK (I.-D. Greifswald 1879). 36. BERGER (Deutsches Archiv für klinische Medicin. XXII, pag. 432). 37. VIRCHOW (Berliner klinische Wochenschrift. 1880, Nr. 29). 38. KAHLER (Prager medicinische Wochenschrift, 1881, Nr. 6). 39. KÜSTER (Berliner klinische Wochenschrift, 1882, Nr. 10). 40. WHITESIDE HIME (Britisch medical Jurnal. 26 Agosto 1876). 41 e 42. 2 casi del BANNISTER (Journal of nerv. and mental diseases. Ottobre 1876, pag. 539). 43. ANIEL (Berliner klinische Wochenschrift. 1877, Nr. 10). 44 e 45. 2 casi dell' EULENBURG (Zeitschrift für klin. Medicin. 1883, V, pag. 485). 46. HAMMOND (Journal of nerv. and mental system. V, 2). 47. F. MILLER (Oesterreichische ärztliche Vereinzeitung. 1881, Nr. 9). 48. ADELT, 1863 (CANSTATT'S Jahresbericht. IV, 180). 49. v. GRAEFE, 1868 (Berl. klin. Wochenschrift, 1868, Nr. 11, pag. 126, con sifilide e paralisi del trigemino). 50. BUZZARD, 1874, (Transact. of the clinical society. 1874; Schmidt's Jahrb. 1874, Bd. CLXIV, p. 24). 51. FRIEDENTHAL, 1876 (Prager med. Wochenschrift, 1876, Nr. 13). 52 e 53. SEELIGMÜLLER, 1873 (Neuropath. Beobachtungen. Festschrift Halle) e 1878 (SCHMIDT'S Jahrb. 1878, Bd. CLXXX, p. 23). 54. ZELLER (Berl. klinische Wochenschrift. 1883, Nr. 17, pag. 259: Un caso con partecipazione di tutte le ossa ed asimmetria della lingua). 55. BERNHARD, Centralbl. für Nervenkrankheiten. 1883, pag. 49—51. 56. MENDEL (Berliner klin. Wochenschrift. 1883, Nr. 38). 57. SOLTMANN (Neurol. Centralblatt. 1882, Nr. 11, pag. 262). 58. KAREWSKI (Trophoneurose im Bereiche des *N. supraorbitalis sinister*. Berl. klinische Wochenschrift. 1883, Nr. 35 e 36). 59. BERTHOLD e ZEHENDER (Klinische Monatsblätter, Nov. 1880). 60. HIMLY (nelle ricerche dello STILLING'S sull' irritazione spinale, 1840). 61 e 62- DEPRES e VULPIAN (nella Gaz. hebdomadaire. 1876, Nr. 13). 63. KÜSS (nel LEREBOULLET, Gaz. méd. Strassburg. 1870). 64. HUTCHINSON (Med. Times. 1880, Vol. II, pag. 603). 65. FRANZ SPITZER (Wiener med. Blätter, 1885, Nr. 1). 66 e 67. JESSOP e BROWNE (Two cases of hemiatrophia facial. St. Barth. Hosp. Rep. XVIII). 68. BERNHARDT (Centralbl. für Nervenkrankh. 1884, Nr. 3). 69. MIERZERJEWSKI ed ERLICZKI (Neurol. Centralbl. 1884, Nr. 5). 70. MENDEL (Neurol. Centralbl. 1884, Nr. 12). 71. HENSCHEN (Nordisck. med. Ark. XV, Nr. 4). 72. STORY (Transact. of the Acad. of Med. in Ireland. 1883, pag. 210). 73. PENZOLDT e KRECKE (Münchener med. Wochenschr., 1886, Nr. 16). 74. HERZ in Vienna (Deutsche med. Wochenschrift. 1886, Nr. 47). 75. RUHEMANN (Società di Medicina interna in Berlino, seduta del 17 Dic. 1888). 76. STEPP (Gesichtsatrophie und Haarausfall nach Eisenbahnerschütterung. Deutsche med. Wochenschrift. 1889, Nr. 4). 77. DUCHENNE di Boulogne (nella Trophoneurose faciale del FRÉMY. Paris 1862). 78, 79 e 80. Tre casi del FRÉMY, Ibid. 81. BANHAM (Brit. med. Journ. 1884, pag. 63). 82. v. ZIEMSSEN, WETTE 1880 (negli Annalen des städt. allgem. Krankenhauses a Monaco del 1876 e 1877, con uno sguardo alla maggior parte dei casi finallora pubblicati). 83. LEWIN (Charité-Annalen. 1884, IX, con uno studio bibliografico completo su 70 atrofie ed ipertrofie, specialmente della faccia). 84. DEMME (Bericht über das JENNER'sche Kinderhospital a Berna. 1884). 85. REPMANN (nel Protokoly Moskowskajo Psyco-Medicinskejo. 1884, secondo il CANSTATT 1885). 86, 87 e 88. BOREL (Revue médical de la Suisse Rom. 1885, Nr. 1 e 2; tre nuovi casi dalla clinica del LICHTHEIM a Berna). 89. NICAISE (Trophoneur. faciale mediane. Revue de méd. Agosto 1885; un caso in cui erano affette eccezionalmente piuttosto le parti mediane della faccia). 90. MICHELSON e BERTHOLD (nel Manuale dello ZIEMSSEN XIV, 2,

pag. 142). 91. GIBNEY (Arch. of Dermat. 1879). 92. MINGAZZINI (Lo Sperimentale. Febbr. 1885). 93. ESTOR (Halbseitig Atrophie der linken Schläfegegend, associata ad un' intensa ipertrofia della palpebra superiore sinistra, che dovette essere curata con ripetute escissioni. Rec. de méd. 1885, pag. 800). 94. WALFRINGE (Neurol. Centralbl. 1885, uno dei pochi casi che si verificarono senza decoloramento della cute). 95. SUKLING (Britsh med. Journ. Novembre 1886). 96. STEMBO (Berl. klin. Wochenschrift. 1886, Nr. 41). 97 e 98. BAUM (Due casi. I.-D. Bonn 1888). 99. EPHRAIM (Berl. klin. Wochenschrift. 1889, Nr. 36; Atrofia quasi solamente nell'espansione dei nervi sottocutaneo molare, infraorbitale e mentoniero con particolare spezzettamento dei denti). 100. COHEN (Deutsche Medicinische Wochenschrift. 1889, Nr. 44). Aggiungi a questi i casi citati minutamente più sotto, in cui l'atrofia della faccia avvenne in ambedue i lati (2) e nello stesso tempo con altre atrofie in altri punti. Se si riuniscono tutti questi casi, ne risulta un considerevole numero, già molto superiore ai 100 casi. Ebbi dunque in certo modo ragione, quando nei miei « Trophischen Nerven » nel 1860 potei riunire solo dieci casi, di ritenere la malattia non rara, ma che non le si era ancora rivolta la conveniente attenzione.

Uno sguardo a tutt' i casi fin' ora pubblicati mostra, che l' atrofia facciale corrisponde per lo più al campo di uno o più rami del trigemino o ebbe luogo in seguito ad affezione del medesimo. Così il GRAEFE sotto l' influenza di una paralisi del quinto del lato sinistro vide svilupparsi un'accentuata atrofia del lato sinistro della faccia; M. MEYER la osservò insieme a una contemporanea nevralgia del trigemino. Il BÄRWINKEL riscontrò l' atrofia limitata solamente al campo del nervo infraorbitario, ma in questo campo tutt' i tessuti, la cute, l'adipe, i muscoli e le ossa erano atrofici, però senza anestesia. Il WILSON nel suo caso in seguito ad un colpo sulla fronte osservò residuare una linea bianca sulla cute in corrispondenza del nervo sopraorbitario, la quale dopo alcuni anni si trasformò in un solco anestesico. Il KOLACZEK osservò due anni dopo una caduta sulla fronte un solco molto pronunziato dal margine sopraorbitale sino alla sutura coronaria, lungo 13 cm. e profondo 0,3, largo in sotto 0,5 cm., in sopra 2 cm., dovuto non solo all'atrofia della cute, ma anche ad usura parziale dell'osso, con sensibilità diminuita. Nel caso dello SCHWAHN (VIRCHOW) si riscontrarono nel campo del primo ramo del trigemino due grossi solchi a mo' di cicatrici che dall'orbita sul margine orbitale vanno verso la fronte; il tratto che corrisponde al nervo sopratrocleare di estensione alquanto minore, l' altro che segue il nervo sopraorbitale è un poco più profondo e molto più esteso. In sopra poi tra i capelli scorre una striscia lunga, spelata e infossata, la quale per la mancanza dei capelli e la netta delimitazione della sua superficie liscia dà a prima vista l' impressione di una cicatrice. Nel campo del secondo ramo si trovano due isole molto atrofiche, di cui l' una corrisponde alle diramazioni del nervo temporale ed è associata a calvizie della regione temporale, l'altra si estende principalmente nel campo del nervo infraorbitario, e perciò si ha un profondo infossamento nella fossa canina e nel labbro superiore e questa superficie assume un aspetto completamente senile. Nel campo del terzo ramo si mostra una forte diminuzione delle parti molli alla periferia del mascellare inferiore con notevole impicciolimento della metà del mascellare stesso. Sicchè il mento è rimosso dalla posizione mediana e spostato verso sinistra. I rami del trigemino quindi sono inegualmente interessati, entro il campo affetto in totalità vi sono alcune sezioni meno e altre più notevolmente alterate. Nel caso del RUHEMANN (Nr. 75) nella paralisi del trigemino si osservava un'evidente atrofia di tutta la metà destra

della faccia, associata a infiammazione ulcerosa della cornea in seguito a nevrite traumatica periferica. — Mentre il nervo facciale manifestamente non è in nessun rapporto con quest'affezione, perchè l'atrofia muscolare in confronto dell'atrofia del tessuto cutaneo è per lo più molto lieve, ve ne sono pochi tra tutt' i casi di emiatrofia, in cui è discutibile un' affezione del simpatico cervicale. Si è osservata l'atrofia facciale dello stesso lato, svolgersi più tardi in seguito a paralisi del simpatico cervicale, più presto per irritazione del medesimo. Nel caso del BRUNNER una persona di 24 anni con tutt' i sintomi dell' irritazione del simpatico presentava da quattro anni l' atrofia facciale progressiva nello stesso lato. Nel caso del SEELIGMÜLLER in un fabbro, che aveva ricevuto un urto molto violento nella fossa sopraclavicolare sinistra si osservava, oltre alla dilatazione della pupilla e della rima palpebrale sinistra, oltre ad esoftalmo, pallore e raffreddamento, anche un appianamento così considerevole della guancia sinistra già otto giorni dopo la lesione, che sorprese l' istesso infermo. Però il MOEBIUS osserva, Zur Pathologie des Halssympathicus (Berl. klinische Wochenschrift. 1884, Nr. 16 e 17), che nell' atrofia unilaterale progressiva per lo più mancano tutt' i sintomi dell' affezione del simpatico ed in questa i sintomi di quella. Nella vera affezione del simpatico manca il decoloramento e l'assottigliamento della cute, l'atrofia dei peli, dei muscoli e delle ossa. Il lieve appianamento della guancia constatato in solo 50 casi dà l' impressione come se il cuscinetto adiposo fosse poco atrofizzato. — La via che seguono i nervi trofici della cute fino adesso non è ancora assodata; secondo tutti gl' indizii però si può ammettere con sicurezza l'origine nervosa della malattia. Il tentativo del LANDÉ, di spiegare l' emiatrofia facciale come atrofia primaria del tessuto connettivo (*Aplasie lamineuse progressive*) a ragione non ha trovato plauso. Secondo il LANDÉ si dovrebbe trattare di un' atrofia genuina e primaria del connettivo cellulo-adiposo; si atrofizzerebbe completamente il connettivo cellulo-adiposo, ma del vero tessuto connettivo soltanto le cellule e le fibrille scompaiono, al contrario resta inalterato il tessuto elastico. La persistenza di quest' ultimo dovrebbe produrre una retrazione di tutt' i tessuti, la cute addossarsi energicamente alle parti sottoposte e produrre irritazione delle fibre nervose sensitive, pallore della cute e compressione dei vasi cutanei. I disturbi nutritivi dei peli sono spiegati dalla compressione del follicolo del pelo e l'aridità della cute da quella delle glandole sebacee. La secrezione del sudore dovrebbe perciò rimanere d' ordinario intatta, perchè le glandole sudoripare poste sotto la cute sfuggono per lungo tempo alla compressione. Al contrario poi l' atrofia muscolare alla sua volta non dipende da atrofia della vera sostanza muscolare, ma da quella del connettivo circostante (LANDÉ, *Essai sur l' aplasie lamineuse celle de la face en particulier*. Paris 1870). E l' atrofia della cartilagine e dell' osso dev' esser prodotta dalla compressione dei vasi sanguigni per mezzo del tessuto elastico, il solo che persiste. Tutta questa interpretazione non è per nulla provata, ma da capo a fondo arbitraria. Un' atrofia primaria del connettivo cellulo-adiposo e connettivale dev' essere limitata ad una metà della faccia ed accentuata nello stesso grado solo in alcuna regione nervosa. Le glandole sudoripare poste sotto la pelle debbono sottrarsi all' atrofia mediante la pressione delle fibre elastiche; i vasi del periostio anche molto più profondamente situati debbono subirla. L' atrofia muscolare viene negata, sebbene è dimostrata l' atrofia delle singole fibrille. Si afferma che i vasi sanguigni si restringano, mentre si è constatato spesse volte che persiste l' antico calibro dei grossi vasi. S' ignora completamente la speciale singolarità della malattia, la sua netta delimitazione fatta dalla linea mediana, che è decisamente contraria ad ogni altra

origine che non sia la nervosa e specialmente contraria all'anemia arteriosa. Un' anemia che si fonda sullo spasmo dei vasomotori dovrebbe essere meno permanente, come ogni altro spasmo. Un' anemia sorta per qualsiasi altro ostacolo alla circolazione scomparirebbe certo completamente e molto rapidamente nella faccia per le condizioni che sono quivi molto favorevoli per la circolazione collaterale. Alla paralisi dei vaso-dilatatori non segue un' anemia durevole e nemmeno questa determinerebbe l' atrofia come sarà discussa nella parte generale. Una paralisi dei nervi trofici spiega al contrario tutto il complesso sintomatico, anzi l'atrofia facciale nevrotica deve certamente ritenersi come l' esempio più puro delle atrofie nevrotiche. La paralisi isolata delle fibre nervose trofiche che non si avrà coll' esperimento, che è sempre diretto ai disturbi grossolani si raggiunge per mezzo della malattia.

L' atrofia facciale bilaterale si è finora osservata in soli due casi. In un caso del FLASHAR (Berliner klin. Wochenschr. 1880, Nr. 31) la metà destra della faccia era atrofica dalla tempia al mento, ad eccezione della guancia sino all' angolo della bocca, che presentava un buon cuscinetto adiposo ricoperto di cute normale, molle e rosea. L' atrofia si limitava sul mascellare inferiore fino alla limitrofa porzione del collo; la metà destra del labbro superiore era ridotta ad un sottile orlo mucoso, il labbro inferiore era al contrario del tutto normale ed il mento sino a due fosse nella metà destra. La metà sinistra della faccia è anche più fortemente atrofica. Quì solo un sottile lembo al disotto del margine orbitale inferiore ha la normale spessezza e l' infossamento della cute della guancia è molto più considerevole che a destra. La fronte ed il naso sono normali, la distanza dalla punta del mento alla laringe è così breve, che è possibile abbassare il capo solo per metà. Il tatto è un poco diminuito, la cute è pallida, però non è più fredda obbiettivamente e diventa rossa nelle emozioni. Manca la secrezione del sudore; ed il paziente si lamenta per la mancanza della saliva. I peli non si sviluppano nei punti atrofici, ad eccezione della tempia destra, in cui i capelli però sono più sottili. I muscoli e le ossa, eccettuati il naso e la fronte, sono atrofici. I sensi sono normali ad eccezione dell' atrofia dell' ottico sinistro e della dilatazione uniforme della pupilla sinistra. La malattia è sorta durante un' epidemia di morbillo, in cui il bambino, che era stato a letto con un suo fratello affetto da morbillo, non ammalò di morbillo, ma ebbe quest' atrofia. È possibile che i bacilli del morbillo abbiano affette in via eccezionale solo determinate parti nervose, come avviene anche nella difterite. GIULIO WOLFF riferì un secondo caso analogo di atrofia facciale bilaterale progressiva (VIRCHOW's Archiv. 1883, XCIV, pag. 393).

Si possono indicare col nome di emiatrofia nevrotica parziale e totale le atrofie analoghe a quella facciale emilaterale, che si manifestano in altri punti del corpo o si estendono a una intera metà del medesimo, che in generale si sono riscontrate fin' ora raramente, ma in particolare associate all' atrofia facciale. L' emiatrofia totale fu osservata dal REY di Bordeaux in un uomo di 35 anni, nel quale erano atrofici tutti i tessuti della metà destra del corpo dalla linea mediana. La tempia a destra era infossata, l' arco sopraciliare ed il zigomatico erano meno sporgenti, i peli scarsi e sottili, gli arti più corti e meno voluminosi, la motilità, la sensibilità ed i sensi specifici alterati. A sinistra tutte le funzioni nervose procedevano normalmente. L' ammalato era quasi stupido (*Sur la pathogénie de quelques affections de l'axe cerebrospinale* v. LASÈGUE, Arch. génèr. 1852, pag. 72). Di un caso simile parla anche il FRIEDREICH (Progressive Muskelatrophie. 1882, pag. 3): " Fra le altre cose l'atrofia nell'emiatrofia facciale

nello stesso tempo si estende più o meno anche agli arti dello stesso lato, sicchè si verificano delle atrofie di un' intera metà del corpo, delle quali io stesso ho osservato un esemplare molto caratteristico in una ragazza. " Quest' atrofia della faccia e degli arti dello stesso lato certamente deve distinguersi dall' atrofia incrociata. — Il BURRET osservò invece un' atrofia emilaterale della metà sinistra del corpo senza atrofia facciale (Centralblatt. 1885, Nr. 17). Molto più frequenti sono i casi di atrofie unilaterali parziali. Il ROMBERG enumera questi casi. Sotto il capezzolo destro egli vide in un caso un punto della cute atrofica con cute di colore giallo-grigio, largo 3 $^1/_4$ di pollice e lungo 1 $^3/_8$, che arrivava sino alla linea mediana. La cute era dura, come coriacea, e liscia. La sensibilità della parte atrofica normale, non v' erano dolori (Klinische Wahrnehmungen und Beobachtungen). L' EULENBURG ha osservato un caso simile, ma anche un poco più diffuso di atrofia cutanea unilaterale del torace e del braccio in una ragazza (Lehrb. der Nervenkrankheiten, 2 Aufl., II Theil, pag. 621). Inoltre il BENEDIKT ha descritto due casi di arresto nella nutrizione di parti simmetriche del corpo, sia dei tessuti molli che delle ossa, l' uno nella gabbia toracica e l' altro in un arto, in cui la rotula e le ossa del piede erano molto più piccole e sottili (Allg. Wienner Med-Ztg., 1870, Nr. 37, Sitzungsber. der Gesellsch. der Aerzte in Wien, 1872, 23 Febr.). Poi sono citati anche due casi, uno anteriore del LOBSTEIN (Traité d' anatomie pathol. I, pag. 90, traduz. ted. del NEURHOR) ed uno del ROMBERG (l. c.) malgrado che quivi vi erano delle paresi, perchè in ambedue era molto accentuata l' atrofia delle parti molli e delle ossa, sebbene v' era solo indebolimento nei movimenti, ma non assoluta impossibilità di essi. Però nel caso del LOBSTEIN il femore destro pesava 1 oncia e 45 grani, cioè circa 33 grammi meno del sinistro, i muscoli del polpaccio di sinistra 5 once, cioè 150 grammi meno del destro. — Anche nell' osservazione surriferita dell' EMMINGHAUS - ESCHENBURG insieme all' atrofia facciale di destra, si constatava nella gamba destra una atrofia della cute, che aveva un aspetto brillante, liscio, duro a mò di cicatrice, un' atrofia della coscia nel campo del nervo femore - cutaneo anteriore esterno, della gamba nel campo del nervo safeno ed un accorciamento ed assottigliamento della gamba stessa. La sensibilità nei punti della cute che si sentivano più freschi era notevolmente attutita per le impressioni tattili, termiche e dolorifiche e per l' elettricità. La casuistica più recente riporta parecchi casi analoghi, che sono stati anche ricavati dalla letteratura più antica. A questi appartengono i casi dell' HESSE nella Diss. Marburg 1848 dell' HÜTER, in cui erano atrofici la spalla ed il braccio destro, il caso dell' ADELT, Inaug.-Diss. Berlin 1863, del DENOS e BARIÉ, Progrés médical 1875, Nr. 45, del SOLTMANN, Neurol. Centralblatt, 1882, Nr. 11, in cui insieme all' atrofia facciale si osservava pure l' atrofia della metà sinistra del torace e dell' arto, del LIEBESCHÜTZ, Die locale Verbreitung der Trophoneurosen. Inaug.-Diss., Strassburgo 1883, del MENDEL, che in un caso di emiatrofia facciale trovò anche deformità delle mani e dei piedi, la circonferenza della mano destra era di 19 cm., della sinistra solo 17,5. Anche il BUCHWALD ha riferito su di un caso, appartenente certo a questa malattia, di atrofia cutanea idiopatica progressiva (Vierteljahrschr. f. Dermat. X, pag. 553). Sui due femori si trovò atrofia, raggrinzamento ed increspamento della cute assottigliata con diminuita secrezione del sudore, sorprendente scarsezza delle glandole sudoripare e di sego, sensibilità affatto conservata e forte iniezione dei numerosi plessi venosi. — Al contrario il caso del VOLKMAR pubblicato dal ROSSBACH col titolo : " Greisenhafte Veränderung der allgmeinen Körperdecke bei einem 18 jährigen Jüngling " nel Deutsches Arch. f. klin. Me-

dicin 1885, potrebbe annoverarsi piuttosto tra le ipertrofie. In questo unico caso la cute era cresciuta come per un corpo più voluminoso, in guisa di un ampio, floscio e inelastico vestito. In questa cute il colorito era roseo, la sensibilità normale, il tessuto adiposo non aumentato, solo il sudore, contrariamente al caso precedente, diminuito, ma non abolito. La malattia procede dal capo sino alle gambe.

Il più interessante è il caso Kulike osservato dal VIRCHOW (Berl. klin. Wochenschr. 1880, Nr. 29, pag. 41) e riferito sopra a Nr. 37, in cui oltre alla forma classica dell' emiatrofia facciale si riscontrava un' analoga alterazione nutritiva nel campo del nervo radiale dello stesso lato, e propriamente compresi i rami che vanno al dorso, e che non sono costantemente in rapporto col nervo radiale. " In questa donna si trova un' atrofia, che incomincia sulla linea mediana del dorso tra la quarta e settima vertebra dorsale, poi si diffonde obliquamente in sopra e in sotto sulla fossa infraspinosa, di qui va all' ascella e si combina con un' atrofia, che passa primieramente indietro, poi sul lato volare e raggiunge la sua massima intensità nell'antibraccio ". La sede principale è nell'antibraccio fino alla mano. In questo campo di discreta estensione troviamo lo stesso assottigliamento della cute, che ha un colorito lievemente giallastro, la sporgenza molto rilevante dei vasi cutanei, l' assoluta mancanza del tessuto adiposo, l' estremo impicciolimento dei muscoli ed una notevole aderenza della cute alle fasce ed alle ossa. Giacchè la donna aveva 25 anni quando ammalò, le ossa non sono interessate in modo considerevole. La sensazione del tatto non è molto alterata, la motilità è conservata.

Il MENDEL ha fatto la più accurata autopsia di questo caso Kulike ed ha dato questo decisivo risultato della sezione (Deutsche med. Wochenschrift. 1888, Nr. 16): Mentre macroscopicamente non si mostrava nessuna alterazione nei nervi, microscopicamente si riscontrò una nevrite interstiziale proliferante nei rispettivi nervi del secondo e terzo ramo del trigemino e ramo sinistro del radiale. Il nevrilemma era tre a quattro volte più spesso che nelle parti sane, le fibre connettivali distaccandosi da questo attraversavano i fasci delle fibre nervose, ai lati di questi fasci si arrestava la sezione trasversale normale dei nervi. Nel cervello solo la radice discendente del quinto era atrofica, la sostanza ferruginosa sinistra mostrava del pari tracce di atrofia. Il midollo spinale presentava solo a livello del 4° e 5° nervo cervicale una parziale atrofia nelle cellule gangliari delle corna anteriori del lato sinistro. La cute atrofica era spessa 0,3 mm. rispetto a 0,05 mm. del lato sano. — Quivi erano state attaccate da un' erisipela solo le fibre trofiche, come da altre cause nocive sono preferite le sensitive o le motrici. Delle cinque radici del quinto soltanto la discendente si mostrava alterata; essa deve quindi contenere per questa regione le fibre trofiche, che in parte provengono dalla sostanza ferruginea. Questa radice discendente si origina a livello delle eminenze quadrigemine.

Atrofia laterale incrociata (atrofia emilaterale incrociata del VIRCHOW). Con questo nome si designa quell' atrofia, in cui si sono trovati atrofici un grosso emisfero cerebrale, il cranio sempre obbliquo ed asimmetrico, il cervelletto, il midollo spinale, il tronco e gli arti con i loro nervi, muscoli ed ossa, del pari atrofici in un sol lato, però nel lato opposto a quello dell' atrofia cerebrale. Nella maggior parte dei casi quest' atrofia è associata ad una paralisi, però incompleta, non di rado anche ad una discreta contrazione dei flessori. Il lato del cervello opposto a quello atrofico ora è normale ora ingrossato per compenso; le funzioni mentali relativamente a questo stato sono ora normali, ora scemate sino all' idiozia. Per lo più si

tratta di una spiccata atrofia di sviluppo del cervello (*Agénésie cérébrale*) nella vita intrauterina, talora l'affezione si origina prima del completo sviluppo nel sesto e settimo anno. L'atrofia si estende spesso anche a un lato del bacino. Per lo più gli arti sono deformati da piedi e mani torte. Talora v' hanno paresi dei muscoli della faccia e degli occhi, strabismo e ptosi. La parola è nella maggior parte dei casi un poco impacciata; spesso gli ammalati non possono camminare, nè mangiare e rimangono storpi per tutta la vita.

Si è tuttora raccolto un materiale poco positivo circa le altre agenesie ed atrofie nevrotiche dipendenti da un' affezione primaria degli organi nervosi centrali, sia di quelle in cui è interessato il cervello, sia delle altre in cui è affetto primariamente il midollo spinale (cf. TAYLOR in GUY'S Hospital Rep. Vol. XXIII). Nei melancolici e nei maniaci una diminuzione progressiva del peso del corpo di $^1/_2$ libbra al giorno si accompagna al processo morboso psichico, in rapporto con la sua intensità, in modo che le remissioni coincidono in generale con un aumento di peso e le esacerbazioni con una diminuzione, e col passaggio alla convalescenza un aumento per lo più rapido del peso del corpo si verifica insieme alla guarigione dello stato psichico. In alcuni casi l' aumento del peso fu di $^1/_2$ libbra e più al giorno, l' aumento assoluto sopratutto nelle donne alienate fu di 21,6 $^0/_0$, negli uomini del 15,8 $^0/_0$ (NASSE). È anche sorprendente l' aumento della formazione di adipe quando gl' infermi passano da uno stato primario di alienazione in uno secondario. Anche per le profonde alterazioni progressive dell' ematopoiesi, che talora si manifestano senza alcuna causa, che si accompagnano a degenerazione grassa degli organi ematopoietici e che menano a morte, alterazioni, che vanno sotto il nome di anemie perniciose progressive, è stata considerata la possibilità di un' affezione del sistema nervoso centrale, quale causa di esse e di un' influenza della medesima sulla formazione del sangue (HING, Brit. med. Journal. Nov. 1871). Specialmente il SAKAKI ha dimostrato delle alterazioni nell' apparecchio nervoso della parete intestinale nell' anemia perniciosa e nell' atrofia generale (VIRCHOW'S Archiv. XCVI, pag. 287. — A voler essere completi ricordiamo, che anche il morbo dell'ADDISON è stato messo in rapporto con influenze trofiche, in ispecie con quella del simpatico addominale.—Le atrofie, che si manifestano nel cretinismo, sono molto inferiori alle ipertrofie nella stessa malattia, quindi per ragione di coerenza saranno descritte con queste due ipertrofie nevrotiche.—Saranno del pari trattate tra le infiammazioni nevrotiche le atrofie consecutive, che si verificano nella lebbra, con prevalenti sintomi infiammatorî (v. Distrofie).

Merita una speciale considerazione il morbo del BASEDOW (SATTLER nell' Handbuch der Gesammten Augenheilkunde, VI, Bd. IV, Theil, 1880, pag. 949). In questa malattia caratterizzata dalla nota triade sintomatica: cardiopalmo con pulsazione più forte delle grosse arterie del collo, tumefazione della glandola tiroide ed esoftalmo bilaterale, si trovano anche altri sintomi importanti, che richiamano il nostro speciale interesse. Di regola la malattia è associata ad anemia; ma molto spesso si sviluppa un estremo dimagramento in persone sino allora floride, anzi ben fornite di adipe, nel decorso, anzi talora nell' inizio della malattia ed in tempo molto breve, questo dimagrimento insieme alla tumefazione del collo, agli occhi sporgenti e rigidi, al polso evidente delle colonne sanguigne che corrono verso il capo, al vivo rossore che si diffonde sulla faccia alla minima eccitazione e ad un contegno impetuoso non costante dà un aspetto poco rassicurante anzi quasi che fa paura. È sorprendente che le mammelle d' ordinario cadono in un alto grado di atrofia. Ma in un uomo di 55 anni, osservato dal CHVOSTEK,

il dimagramento procedette da sopra in sotto, incominciò nella metà superiore del corpo e raggiunse il suo massimo nella metà inferiore, quando già nella parte superiore la nutrizione si era di nuovo alquanto risollevata. Il dimagrimento era inoltre molto più accentuato nella metà destra del corpo, che nella sinistra, nello stesso lato il gozzo era più sviluppato e l'esoftalmo minore, mentre questo nel lato sinistro mancava (Ibid., pag. 968). Nelle forme gravi si è osservato un alto grado di debolezza con edemi e manifestazioni idropiche, sicchè l'ammalato poteva appena trattenersi fuori del letto. Aggiungi ora in alcuni casi la vitiligine, in altri la caduta dei capelli e delle sopracciglia; in un caso caddero le sopracciglia e le ciglia all'apparire dell'esoftalmo. Furono anche osservate diverse forme di esantemi cronici. In un caso singolare, contrariamente alla regola generale, fu riscontrato uno straordinario sviluppo delle mammelle. Fu vista anche in due casi la gangrena spontanea con esito letale, senza che l'autopsia avesse dimostrato un'alterazione nel cuore o nei vasi. In alcuni casi anche la cornea divenne sede di gravi disturbi nutritivi e di ulcerazioni minacciose, ma ciò avvenne solo in casi gravi, talora anche in occhi, che presentavano una sporgenza appena superiore al maximum fisiologico. È anche da notare che in parecchi casi, malgrado la sorveglianza medica l'altro occhio fu attaccato e si perdette irremisibilmente. È noto che riuscì al FILEHNE di riprodurre artificialmente i sintomi principali del morbo del BASEDOW con la recisione per quanto è possibile anteriore dei due corpi restiformi, senza però ledere il quarto ventricolo. C'interessa a preferenza il dimagrimento localizzato, che si manifestò insieme agli altri disturbi trofici spesse volte descritti. Vi sono poche malattie afebbrili, eccettuati forse il carcinoma degli organi addominali e il morbo dell'ADDISON, in cui tanto rapidamente può aver luogo un aspetto così terreo e floscio della cute, una scomparsa così completa del grasso ed una così elevata atrofia delle mammelle e non vi ha nessuna malattia, in cui tutt'i sudetti sintomi in un periodo di tempo così breve possono di nuovo cedere il posto ad uno stato nutritivo soddisfacente, quando il processo fondamentale volge a guarigione. Ma l'osservazione, che il dimagrimento nel caso succennato del CHVOSTEK era molto più accentuato in tutta la metà destra del corpo, che nella sinistra, e che esso incominciato dalla metà superiore del corpo si diffuse gradatamente all'inferiore, e quivi raggiunse il suo maximum, quando nella parte superiore la nutrizione era di nuovo alquanto migliorata, questa notevole osservazione induce a pensare, che nel midollo allungato potessero trovarsi dei centri trofici di grande influenza, che potessero, stando l'uno vicino all'altro, esercitare una determinata influenza in ambedue i lati sul rivestimento cutaneo del corpo da sopra in sotto, centri superiori, che forse fanno valere la loro influenza solo mediante l'inibizione dei centri periferici.

Aplasie in seguito a castrazione. Indichiamo con tal nome gli arresti di sviluppo molto interessanti, che in seguito all'asportazione delle glandole sessuali si manifestano non solo negli altri organi sessuali, ma anche negli organi e tessuti più diversi e lontani. Questi fatti per la frequenza della castrazione e per la costanza dei loro effetti hanno raggiunto una sicurezza del tutto sperimentale. La loro completa legittimità, anche per gli uomini è accertata dalla corrispondenza degli effetti della contrazione negli uomini con quelli sugli animali. Secondo le ricerche del KEHRER " Ueber Castration „ Beiträge zur klinischen und experimentellen Geburtshilfe, II, pag. 282, la castrazione unilaterale nei giovani conigli non esercita nessuna influenza perturbatrice sullo sviluppo dei genitali, mentre in

seguito alla castrazione bilaterale i genitali rimangono nello statu quo o subiscono l'involuzione. Si dimostra poi con l'esperimento che l'occlusione dei vasi spermatici interni non si può considerare come la causa dell'alterazione dello sviluppo sessuale, ma che piuttosto un'influenza nervosa ignota deriva dalle ovaie. — Estirpando negli uomini il testicolo prima della maturità dello sviluppo, la struttura del corpo rimane delicata, la cute ricca di adipe, non si mostra affatto barba in coloro che sono castrati nella tenera età, in quelli poi castrati più tardi la barba cade fino a che la faccia diventa liscia, come una palla da bigliardo; la laringe è più piccola di un terzo, la voce diventa alta e, come nelle donne, la cassa toracica è stretta, il bacino largo. Come nei maschi lo sviluppo della barba suole avvenire nella pubertà, così negli uccelli la prima muta nel periodo dell'accoppiamento; i capponi, i pollastri, ed altri castrati non mutano più la pelle; i tori castrati hanno le corna simili a quelle della vacca: galli non hanno cresta, nè speroni; se vi era primo la cresta, essa si raggrinza dopo la castrazione. Se vengono castrati i cervi durante il periodo, in cui hanno gettate le corna, non ne rimettono più di nuove, mostrano poi dolore, se non le gettano, quando furono castrati nel periodo, che le avevano nel capo. I cervi castrati in un sol lato ricambiano le corna solo nel lato opposto (cfr. Encycl. der Naturwissenschaften. Sezione Zoologia sotto le parole Geweih e Cervina). Anche recentemente il VAUTHIER (Recueil de méd. vétérin. 1885, Nr. 3. Fortschritte der Medicin. 1886, Nr. 21) osservò che in due cervi, erano atrofiche le corna dello stesso lato in cui era atrofico il testicolo per un colpo d'arma da fuoco. La carne di tutti gli animali castrati diventa tenera, essi ingrassano più facilmente degli altri. Per l'indole più paziente de' castrati, gli animali di lavoro sono spesso castrati (buoi, cavalli). Dalla costanza dei fatti riferiti risulta, che non dipende dall'organizzazione generale se con lo sviluppo delle glandole sessuali si manifestano contemporaneamente dei processi di accrescimento in molte altre parti del corpo. Questi non sono poggiati necessariamente e immancabilmente sull'organizzazione generale del sesso, ma riconoscono il loro sviluppo sempre nella maturità del testicolo e rispettivamente delle ovaie. Ma se questa proposizione non è incontestabile, se dipende solo dalla maturità del testicolo lo sviluppo della barba, l'allargamento della laringe, un allungamento delle corde vocali, la muta delle penne e delle corna e se senza quest' impulso tutta la struttura del maschio resta simile a quello della donna, e se esso maschio si rassomiglia alla femina nel ricambio materiale e nello sviluppo dell'adipe, la castrazione determina dunque l'aplasia di tutta una serie di tessuti, molto lontani tra loro. Il fatto della dipendenza dello sviluppo della barba e della laringe dallo sviluppo dei testicoli non permette per la sua spiegazione che un' alternativa. Secondo una ipotesi il testicolo maturo costituisce la sostanza nutritiva o stimolante per la barba, la laringe, le penne ecc. Contro una simile sostanza nutritiva e stimolante, che deve sollecitare dalla via del sangue i rispettivi tessuti per l'accrescimento depone decisamente la localizzazione dell'azione. Siffatte sostanze però potrebbero agire solo per affinità chimica, ma allora dovrebbero agire anche su tutt' i tessuti della stessa composizione chimica. Per conseguenza nella pubertà normale dovrebbero proliferare non solo i peli della barba e del pube, ma tutt' i peli; non solo le cartilagini laringee ma le cartilagini chimicamente simili ad esse, non solo le corde vocali, ma tutt' i legamenti simili ad esse. Invece, in seguito alla castrazione dovrebbe arrestarsi lo sviluppo di tutt' i peli e di tutte le cartilagini, ciò che non è. Quando si castra un adulto la barba cade, fino a che la faccia diventa li-

scia come una palla di bigliardo, ma non cadono affatto i capelli. Il sostenere questa ipotesi importerebbe una differenza chimica profonda tra la cartilagine laringea e quella della trachea, tra i peli della barba e quelli del pube da una parte ed i capelli dall'altra, la quale differenza è del tutto infondata. Inoltre l'accrescimento della laringe e la conservazione della sua integrità non può essere associata a sostanze stimolanti o nutritive elaborate nel testicolo, perchè anzi anche nelle femine come nei castrati la laringe si sviluppa, relativamente in minore proporzione. Quest' ipotesi addebiterebbe al testicolo innanzi tutto la spermatogenesi e poi in certo modo come prodotto accessorio la formazione di sostanze nutritive e stimolanti per altri tessuti. L' altra ipotesi, secondo la quale esistono tra il testicolo ed i tessuti suddetti delle connessioni nervose riflesse, non solo è quella che ancora rimane, ma spiega pure nel modo più semplice tutt' i sintomi. Tali connessioni nervose degli organi più svariati sono un' istituzione regolare e attuano la loro simpatia. L' armonia dei processi evolutivi, concordi tra di loro nei punti più diversi avvalora questa teoria. Se i nervi del testicolo sono in rapporto tra di loro con i nervi trofici della gola e della cute della faccia per mezzo di unioni nervose invisibili negli organi centrali, tutta questa fenomenologia trova la sua spiegazione completamente esauriente. Mentre secondo la precedente ipotesi erano necessarî gli stimoli dei tessuti più diversi per un numero di svariati tessuti (oltre alla laringe ed alla barba, negli animali anche le penne, le corna, la cresta e gli speroni) e quindi la localizzazione non è chiarita, i rapporti nervosi del testicolo con questi tessuti e lo stimolo riflesso dei nervi trofici del medesimo è un processo che s' intende completamente, a cui non si oppone nessun fatto e col quale concordano tutte le analogie. Ma questa idea è più che un' ipotesi. Dacchè il LEGROS dimostrò (v. sopra), che in seguito all'estirpazione del ganglio cervicale superiore la cresta del gallo diventa atrofica nello stesso lato, è assodato che non basta per la conservazione della cresta l' innervazione del tessuto. Se quindi dopo la castrazione non si sviluppa più la cresta, ciò si può far dipendere solo dalla deficiente eccitazione delle rispettive fibre del ganglio cervicale, perchè da esse dipende la conservazione e lo sviluppo della cresta. È stato già discusso che non possono essere quivi delle fibre vaso-dilatatrici, ma solo trofiche. Per conseguenza per uno dei tessuti che viene in quistione nell'atrofia da castrazione è assodato, che l'aplasia dev' essere di origine nervosa, trofica. Alla stessa conclusione ci obbliga l' osservazione surriferita del VAUTHIER.

Teorie delle atrofie nevrotiche.

In ogni esposizione generale delle trofonevrosi bisogna incominciare col dimostrare che la loro esistenza è giustificata. Il substrato autonomo delle trofonevrosi, l'esistenza di un' influenza nervosa trofica, ci autorizza a trattarle separatamente. Se non esistono apparecchi trofici nervosi, non vi sono nemmeno trofonevrosi, cioè non vi sono disturbi nutritivi dipendenti immediatamente da influenza nervosa, e allora quei disturbi che si manifestano per mezzo di tale influenza, le pseudotrofonevrosi, dovrebbero annoverarsi nella categoria di quelle affezioni, a cui appartengono, cioè tra le nevriti, le inerzie, le anestesie, eventualmente tra le angionevrosi. Sarebbe difettoso il riunire sotto un solo concetto stati di genesi diversa, poichè ciò potrebbe condurre ad errori, illusioni e false analogie. Quindi la quistione delle trofonevrosi è identica a quella dell' apparecchio nervoso trofico.

Possono le atrofie nevrotiche originarsi per propagazione della infiammazione nevrotica? La nevrite primaria può verificarsi dovunque un in-

tenso trauma ha colpito i nervi, quindi in ogni esperimento, in cui è inevitabile l'infiammazione della porzione del nervo immediatamente colpita; e così si trova anche frequentemente la ganglite e la nevrite nelle malattie suaccennate. Però nell'agenesia del midollo spinale è esclusa qualsiasi nevrite, quivi si tratta di una deficienza della funzione spinale non complicata da niente altro. Ma alla nevrite primaria non suole accompagnarsi una nevrite secondaria e molto meno una propagazione dell'infiammazione dal tessuto dei nervi agli altri tessuti, che stanno in rapporto anatomico con esso. Il tessuto dei nervi non è per sè stesso capace di propagare in nessun modo le infiammazioni. Nelle infiammazioni chiaramente evidenti, come sono le infiammazioni delle orecchie dei conigli, noi non osserviamo che sul tessuto occupato principalmente dall'infiammazione questa si diffonda ai nervi, od in essi veramente progredisca. I nervi non sono più degli altri tessuti suscettibili alle infiammazioni. All'opposto nei grossi focolai purulenti, come pure nei grossi focolai necrotici i tronchi nervosi restano spesso mirabilmente illesi. Non si può assolutamento negare, che in alcune cause infiammatorie, che facilmente migrano, specialmente ne' batterî, esse migrano anche lungo i nervi. Tanto meno si può negare che la nevrite dà tali cause, come pure quella propagata dalle vicinanze (ossa, articolazioni) può localizzarsi fortemente in alcuni punti e quindi può manifestamente e saltuariamente salire e discendere. S'intende facilmente che nelle iniezioni di liquidi irritanti nelle guaine dei nervi a seconda della quantità maggiore o minore di essi si disseminano delle infiammazioni più o meno intense e in alcuni punti intatti non avviene infiammazione. Non è affatto dimostrato, che un'infiammazione traumatica non infettiva limitata solamente ai nervi si propaga facilmente nei nervi stessi (v. anche questa Encicl. vol. IX, p. 347). Non si trovò mai nel tetano la nevrite progressiva, malgrado la lesione traumatica diretta del nervo. Così il NOTHNAGEL in un caso di tetano, sebbene i nervi mediano e radiale colpiti dalla lesione della punta del pollice mostrassero durante la vita dell'infermo un aumento molto considerevole dell'eccitabilità, non potè dimostrare all'autopsia nessuna traccia di nevrite. Se la diffusione della nevrite nei nervi non si può dimostrare, molto meno è possibile dimostrare la propagazione dell'infiammazione dal tessuto de' nervi ad altri tessuti, premesso che le cause infiammatorie stesse non migrino. Sarebbe quindi una completa illusione ammettere che da una sezione del nervo l'infiammazione lunga tutta il tratto periferico del nervo si porti sino al tessuto, e di là si svolga in tutto il tessuto medesimo, e propriamente una infiammazione, che si manifesti con tale carattere degenerativo da condurre alla completa atrofia del tessuto. E ciò è tanto più un'illusione in quanto la nevrite progressiva dev'essere ascendente e discendente, perchè essa dovrebbe diffondersi in ambedue i lati, mentre in realtà le atrofie si presentano solo nel campo periferico del nervo. Anzi si potrà ritenere come del tutto insostenibile quest'idea di fronte al fatto, che queste atrofie periferiche, che debbono riconoscere come loro causa un'infiammazione degenerativa, decorrono in realtà, senza alcun sintomo infiammatorio sicuro. Così avviene nell'atrofia nervosa degenerativa, in seguito a separazione dei nervi dai loro ganglî, così nella degenerazione del testicolo, dopo la recisione del nervo spermatico, nell'atrofia delle glandole salivari, in seguito al distacco dei loro nervi; giammai negli organi degenerati precede l'infiammazione alla degenerazione. Solamente nell'atrofia muscolare, in seguito alla recisione dei nervi si osserva che l'atrofia avviene tanto più rapidamente per quanto più intensa fu la nevrite traumatica. È certo però anche qui che l'atrofia muscolare si manifesta pure senza nevrite e senza miosite. — Una questione

affatto diversa è questa; se il quadro morboso dell' atrofia muscolare progressiva non possa talora originarsi in senso inverso, mediante una miosite multipla, quistione che riguarda un caso speciale ed è senza importanza per la teoria.

Possono le atrofie nevrotiche originarsi per inerzia?. Questa domanda potette essere sollevata sempre in un periodo in cui l'atrofia nevrotica dei tessuti, che lavorano era ancora in prima linea e ancora mancavano i documenti sperimentali decisivi per l'atrofia nevrotica dei tessuti, che non lavorano. Ma a prescindere dal materiale fornito già anche per questi ultimi, bisogna distinguere così nettamente l'atrofia da inerzia dei tessuti, che lavorano, da quella nevrotica, da non poterle più identificare. Basta ricordarsi solamente della insignificante atrofia muscolare per inerzia permanente dei muscoli in riposo forzato e per emiplegia, rispetto all'atrofia muscolare estremamente rapida, in seguito alla recisione dei nervi dei muscoli e alla paralisi di determinate parti del midollo spinale. Lo stesso dicasi della lievissima atrofia dell'inerzia dei testicoli, rispetto alla loro atrofia nevrotica, nonchè dell' atrofia nevrotica delle penne e delle corna. — Le anestesie come tali non rientrano nella questione delle atrofie.

Possono le atrofie nevrotiche derivare dall' anemia? Possono le paralisi nervose produrre innanzi tutto l'anemia, e poi per mezzo di questa l'atrofia? È questa l'obbiezione più seria, ma le sue ipotesi sono insostenibili. Finora non si conoscono nervi, la cui recisione produca anemia, eppoi un' anemia primaria negli organi, che si atrofizzano non è dimostrabile, finalmente l'atrofia e l' ipertrofia non sono le conseguenze inevitabili di una maggiore o minore irrigazione sanguigna. Innanzi tutto quindi non sono noti dei nervi vasali, la cui paralisi produce anemia. Se è anche merito di Claudio Bernard e di altri l'aver aggiunto al gruppo dei vasomotori l'altro gruppo dei vaso-dilatatori e se sappiamo pure che per irritazione di essi ha luogo una forte iperemia, non è noto però che per la paralisi dei medesimi si verifica un'anemia. In realtà si constata piuttosto il contrario, cioè l'iperemia come conseguenza della inevitabile recisione e rispettivamente della paralisi dei vasomotori che decorrono nello stesso fascio nervoso. Questo fatto, che per la contemporanea paralisi dei vasomotori concorrenti non avviene l'anemia, è per sè stesso adatto a troncare qualsiasi argomentazione che si fonda su di esso. Pertanto, anche quel che sappiamo finora dei vaso-dilatatori, rende improbabile l'anemia in seguito alla loro recisione isolata. Secondo le odierne nozioni i vaso-dilatatori agiscono solo mediante inibizione dei ganglî vasomotori periferici ed entrano in azione solo temporaneamente. In ogni caso il vero risultato totale di tutte le esperienze di paralisi di cui ci occupiamo e delle malattie nervose non è l' anemia, ma l'iperemia. Anche i casi dimostrativi citati innanzi di atrofia nevrotica non presentano assolutamente anemia di sorta. Non si può dimostrare l'anemia nei nervi in seguito alla separazione dai loro ganglî, essi ricevono il loro sangue attraverso il nevrilemma, e tanto meno, come abbiamo visto, lo si può dimostrare nei testicoli in seguito alla recisione del nervo spermatico, nè nelle glandole salivari con secrezione paralitica, nemmeno nei muscoli in seguito alla paralisi dei nervi. Nè si osserva mai la diminuzione della temperatura, che dovrebbe essere necessariamente associata all' anemia. Nell' emiatrofia facciale i migliori osservatori riscontrano la integrità per lo più completa della circolazione sanguigna arteriosa, la grande replezione dei vasi sanguigni e la loro facile proprietà di reagire agli stimoli ordinari. Il Virchow dice chiaramente: " Di tutte le parti i vasi sono i meno interessati, la qual cosa, in rapporto al loro normale modo di comportarsi rispetto agli stimoli cutanei, fa concludere che la causa della malattia non è

da ricercarsi nei nervi vasomotori „ (Berl. klinische Wochenschrift. 1880, Nr. 29 e 31). Ma anche se vi fosse un certo grado di anemia, esso non spiegherebbe sempre la grave atrofia.

Questo è il momento di discutere sulla relativa indipendenza della nutrizione cellulare dalla quantità dell' afflusso sanguigno, sia dell' anemia, che dell' iperemia. L' anemia e l' atrofia, l' iperemia e l' ipertrofia non sono degli stati necessariamente dipendenti l' uno dall' altro, anzi la maggiore quantità di sangue o dell' ossigeno del sangue non provoca necessariamente un aumento dello scambio della materia. Le cellule hanno bisogno del materiale nutritivo arrecato loro dal sangue; se consumano molto, abbisognano di un grande afflusso sanguigno, se poco, ne abbisognano di meno. Ma le cellule agiscono come elementi attivi. Esse non sono delle appendici passive dei vasi sanguigni. Esse non si accrescono necessariamente quando l' afflusso sanguigno è maggiore, e nemmeno diminuiscono quando esso è minore. La loro energia di assimilazione costituisce la norma della nutrizione. Se tale energia non è attiva, le cellule malgrado la massima ricchezza di sangue aumentano di poco, lo lasciano passar oltre, senza avvalersene. Se poi è attiva, le cellule hanno ad assimilarsi con notevole vantaggio anche di altro materiale nutritivo lontano. Queste asserzioni non solo derivano necessariamente dalla teoria cellulare, ma sono principii comprovati interamente tanto negli uomini quanto nei mammiferi superiori. Per l' accrescimento è necessaria l' energia istogenetica, come momento decisivo, poi il materiale nutritivo, lo spazio libero e il consumo relativamente lieve. A conferma di ciò si osserva anche che nell' iperemia collaterale e nell' iperemia del simpatico le parti non crescono, e che in quest' ultimo caso al massimo i capelli per sè forniti di grande energia istogenetica e che non hanno da vincere alcun ostacolo al loro sviluppo, proliferano fortemente. E nemmeno questo è del tutto sicuro, perchè si può dubitare se l' accrescimento nel lato anemico non sia solo relativamente diminuito. È noto che gli uomini non crescono in proporzione della quantità della loro nutrizione, che al massimo con la nutrizione più abbondante essi producono più urea o acido urico, eventualmente ingrassano. Si sono osservate anche delle nevrosi vasomotorie con dilatazione dei vasi sanguigni, della durata di 7 anni, sicchè le parti comparivano di color rosso scuro, senza però ispessimento della cute o dell' epidermide o senza aumento di desquamazione nel loro campo. Del pari è stato osservato d' altra parte lo spasmo dei vasi sanguigni (emicrania simpatico-tonica), lo spasmo diffuso delle arterie della durata di 10 anni e l' asfissia locale delle estremità con forte cianosi e completa mancanza del polso radiale della durata di 2 anni, senza atrofia della muscolatura e della cute. In un ragazzo di 13 anni una cianosi generale congenita e intensa decorse senza alcun disturbo nutritivo. (Hiller, Berl. klin. Wochenschr. 1883, Nr. 3). In modo affatto analogo si comportano anche le secrezioni. La massima iperemia arteriosa non basta a provocare la secrezione salivare, per es. non vi si riesce con l' irritazione del nervo linguale, quando contemporaneamente v' è intossicazione per atropina, dall' altra parte la secrezione salivare ha luogo malgrado l'anemia anche nel capo reciso, fino a che dura la fornitura del materiale, mediante l'irritazione dei nervi con l'irritazione del simpatico, previa allacciatura delle arterie. Come nell'irritazione dei nervi secretivi sotto l' azione dell' atropina si avvera la dilatazione vasale senza la secrezione, così d' altra parte dopo l' avvelenamento con fisostigmina i vasi sanguigni non si dilatano irritando il nervo linguale, ma malgrado ciò aumenta la secrezione. Il Luchsinger trovò che si può promuovere mediante la pilocarpina la secrezione del sudore nella regione posteriore della vena porta anche allacciando l' aorta (v. Pflüger's Arch. XV, pag. 487). Aggiungi

il fatto fondamentale, come osserva giustamente l'HEIDENNAIN nella sua Physiol. der Absonderungsvorgänge, pag. 75, che durante la secrezione dai vasi sanguigni della glandola vien fuori sempre tant'acqua, quanta ne comparisce nella secrezione; giacchè la glandola non diventa mai edematosa, nè si accelera la corrente linfatica proveniente dalla medesima, anche quando la secrezione duri a lungo, e persino un giorno intero. Ma per la nutrizione si hanno delle condizioni di gran lunga più favorevoli che per la secrezione. Contrariamente a quanto succede nella secrezione, la quantità di sostanza necessaria pel ricambio nutritivo è piccolissima, ed è sempre facilmente a disposizione, anche quando la diminuzione dell'afflusso sanguigno arterioso è molto considerevole. La cosa sarebbe diversa solo quando mancasse completamente la circolazione sanguigna arteriosa, ma questo non succede nell'anemia nervosa. Mentre l'iperemia non determina l'ipertrofia e l'anemia non dà l'atrofia, è invece l'energia cellulare che produce evidentemente l'iperemia quando esplica tutta la sua forza, l'anemia quando l'affievolisce. Il fatto che si verifica un'auto-regolazione ed un auto-conformazione dei vasi sanguigni a seconda del bisogno delle cellule, è dimostrato dalla sorte delle trapiantazioni, dal loro accrescimento e dalla loro vascolarizzazione, come pure dall'abbondante nutrizione dei germi neoplastici metastatici, sopratutto dalla formazione sull'addome di uno strato vasale, che alimenta tutto l'embrione, laddove è caduto l'uovo nella gravidanza extrauterina. Facciamo astrazione quì da tutte le neoformazioni vasali infiammatorie intorno ad echinococchi, trichine ed altri corpi estranei. Da tutto questo risulta, che l'energia cellulare può attrarre il liquido nutritivo e attirare a sè il sangue, anzi riproduce tutto il reticolo vasale, sempre che non vi si oppongono degli ostacoli invincibili, ma che uno spasmo nervoso dei vasi non costituisce un ostacolo invincibile, perchè esso non dura mai a lungo. Se ora si riflette, che l'atrofia nervosa si mantiene costantemente entro determinate vie nervose e non nei limiti di certe vie vasali, si vede che non è possibile riferire l'atrofia nervosa all'anemia vasale finora nota. Le più importanti influenze trofiche debbono ritrovarsi non nella via dei nervi vasali, ma in quella dei nervi sensitivi e motori. — Dal VULPIAN fu riportata una caratteristica osservazione nella lingua sull'indipendenza delle manifestazioni trofiche da quelle vaso-motrici. Se si recide il nervo linguale si osservano sulla lingua dei disturbi vasomotori (?) molto vivi, ma nessun disturbo trofico. Se si taglia invece il nervo ipoglosso, si presentano, malgrado la iperemia che si ha, delle alterazioni trofiche in proporzioni molto accentuate.

Se le atrofie nevrotiche non si possono fondare nè sulla nevrite progressiva, nè sull'inerzia, nè sull'anemia, v'ha fra di loro un certo numero di osservazioni, che con precisione accennano all'influenza trofica diretta. Appartengono a questa categoria l'atrofia e la degenerazione dei nervi, consecutiva alla separazione dai loro gangli e la loro rigenerazione, dopo il ristabilimento della comunicazione, inoltre l'atrofia neuro-paralitica delle glandole salivari e del testicolo; poi l'agenesia muscolare nell'agenesia del midollo spinale, l'atrofia muscolare nella degenerazione del midollo spinale e rispettivamente dei nervi motori, la loro rigenerazione, quando si è ristabilita la completa riunione dei nervi, una copia di fatti, che si concatenano serratamente l'uno all'altro. Dappertutto l'atrofia del parenchima succede alla paralisi dei nervi, rispettivamente dei loro gangli con tale un'esattezza e sicurezza, che non si può negare un rapporto diretto. E nemmeno manca la controprova, che col ripristinamento precoce dell'unione nervosa avviene di nuovo anche la rigenerazione nutritiva. Sono queste le esperienze, che concordano del tutto

con quelle del Bell, per costanza e precisione. La ragione per la quale la causa e l'effetto non si succedono l'una all'altra del pari rapidamente quì come là sta nella natura dei processi nutritivi, che per necessità si sviluppano lentamente ed i cui risultati possono apprezzarsi solo gradatamente. Il ganglio, il nervo e il parenchima costituiscono sempre un'unità di nutrizione solo nel senso, che il ganglio è il fattore predominante. I fatti sono inconfutabili. Si tratta di un'azione regolatrice della nutrizione, del riordinamento e dell'assimilazione, che si esercita nelle cellule mediante influenza dei gangli, senza la quale non si ha la struttura omologa. Il ganglio, il nervo ed il parenchima non costituiscono affatto un'unità di nutrizione, nel senso che essi formano una catena nella quale ogni parte ha lo stesso valore. Di ciò non è parola. Mentre il parenchima come il nervo non può conservare la sua integrità nutritiva senza l'influenza del ganglio, interrompendo invece la connessione nervosa, la sezione centrale del nervo — a prescindere dai dintorni immediati della ferita — rimane illesa. Anche il ganglio subisce in seguito una piccola alterazione da inerzia. L'influenza trofica quindi si avvera dal centro nervoso al nervo periferico ed al parenchima, e non in senso inverso, la degenerazione della fibra nervosa centrale non avviene dopo la sua separazione dal tratto periferico, la nutrizione che parte dalle placche nervose terminali è quindi perfettamente inferiore a quella che parte dal centro nervoso.

L'influenza trofica viene quindi esercitata per mezzo di speciali nervi trofici? Mentre è indubitabile che è necessario che ogni nervo stia in rapporto con un ganglio per mantenere la sua integrità (per i nervi sensitivi i gangli trofici si trovano nei gangli spinali, per i motori nelle corna anteriori del midollo spinale), non è ammissibile la ipotesi che queste vie nervose, le quali esercitano delle funzioni motrici e secretrici, anche da parte loro possano esercitare nella medesima conduzione le funzioni trofiche e pervenire sino al parenchima. Quest'accumulazione di funzioni già non è probabile nei nervi centrifughi, ma non è affatto immaginabile fintanto che vi partecipano i nervi centripeti, sensibili in certi tessuti (ossa, cute). V'hanno però alcune osservazioni, non dei semplici principî generali, che escludono nelle identiche vie questo trasporto di funzioni eterogenee. Nelle glandole salivari la vera funzione trofica tocca evidentemente al simpatico, il nervo principale della secrezione, il linguale, è poco interessato. Il fatto, che le vie muscolari motrici non sono identiche con quelle trofiche deriva da ciò, che esistono delle paralisi periferiche, in cui malgrado l'interruzione della conduzione motrice non avviene reazione degenerativa nei muscoli. Ciò non solo depone a favore di particolari nervi trofici, ma indica pure che nello stesso fascio la via nervosa motrice può essere inibita più facilmente che quella trofica. Così pure vi sono, come vedemmo, delle atrofie e delle emiatrofie nella lingua, che possono rimanere a lungo inosservate, perchè i movimenti non sono cointeressati. Poichè inoltre v'hanno delle paralisi muscolari centrali con atrofia, come la poliomielite anteriore, e senza atrofia, come la paralisi spinale spastica, ed anche delle atrofie centrali, che possono durare a lungo senza una vera paralisi, come la paralisi bulbare, così negli organi centrali debbono esservi l'uno accanto all'altro ed indipendenti dei gangli trofici e motori. Nell'atrofia facciale nevrotica finalmente abbiamo un esempio di malattia semplicemente dei nervi trofici, in cui non sono interessate altre specie di nervi, non essendovi alterazioni della motilità nè della sensibilità. Il caso Kulike, di cui si fece la sezione, malgrado che la sensibilità e la motilità erano conservate, mostrava alcuni gruppi di nervi atrofici, quelli adibiti alle funzioni

trofiche e quelli che appartengono alla radice ascendente del trigemino. L'affezione isolata di una specie di nervi in un fascio nervoso misto non è un fatto insolito nella neuropatologia. Le osservazioni che riferiremo in seguito nelle infiammazioni nevrotiche sono atte a dimostrare che mentre i centri trofici per la muscolatura ed anche per le articolazioni si trovano nelle colonne anteriori, i centri superiori per la cute si debbono ricercare nelle colonne posteriori.

L'influenza trofica nervosa è provata sperimentalmente nei muscoli e in certe glandole. Noi possiamo prender le mosse da questa tesi ormai quasi da tutti riconosciuta, ma ammessa questa tesi non è già riconosciuta come una nuova funzione nervosa la funzione trofica. Se essa si può provare solo in un punto, la sua esistenza è già indiscutibile. La propagazione e la sua estensione costituiscono un'altra quistione. Anche i nervi secretivi dovettero riconoscersi quando furono dimostrati solo nelle glandole salivari. A poco a poco la prova venne anche per le glandole lagrimali e sudorifere e ancora essa manca pel fegato e pei reni, anzi persino per le mammelle. Esistono però degli apparecchi nervosi trofici non solamente nei muscoli e nelle glandole. Tutto il materiale patologico, che abbiamo innanzi citato, mostra che essi sono non meno attivi nella cute e nelle ossa e la conclusione, che se ne ricava per analogia, lascia sperare in una istituzione così efficace che i medesimi apparecchi non mancheranno negli altri tessuti. Essi regolano lo sviluppo armonico dei diversi tessuti di un organo e dei diversi organi tra di loro, nonchè lo sviluppo bilaterale simmetrico. Se la dimostrazione sperimentale non è finora riuscita da per tutto bisogna forse darne la colpa al fatto, che si è cercata l'origine dell'apparecchio nervoso trofico esclusivamente nel midollo spinale e poco nella periferia. Ma come i nervi vasali hanno i loro gangli in parte nel midollo allungato, in parte nel midollo spinale ed in parte intorno alle arterie, così anche i gangli trofici per la cute, e il connettivo, le ossa ed altri tessuti potrebbero stare nella periferia, mentre apparterrebbero ai grossi organi centrali solo alcune influenze; così p. es. nelle corna posteriori del midollo spinale i gangli per la cute. Tutt' i fatti si accorderebbero con questa ipotesi, anche quelli che le atrofie cutanee sono prodotte a preferenza da affezioni nervose periferiche, le infiammazioni della cute da quelle centrali. Checchè ne sia noi abbiamo nei nervi trofici dei muscoli e delle glandole il nucleo solido e sicuro intorno al quale in prosieguo si svolgerà la dottrina delle atrofie prodotte mercè gli apparecchi nervosi trofici. Nelle atrofie progressive osservate nel morbo del Basedow e nelle atrofie emilaterali del corpo noi abbiamo d'altra parte acquistato i criterî che rischiarano splendidamente tutta la portata di quest'influenza nervosa, portata che può arrivare fino all'atrofia di tutte le parti del corpo. Non si è mai pensato a vedere preparata direttamente dai nervi la formazione di acido carbonico, di acido lattico e degli alcalini nei tessuti, o qualsiasi altra azione chimica. Fu sempre ricercato un rapporto indiretto, un'influenza dei nervi sulle cellule in quell'azione speciale, che secondo la sua natura chimica è assolutamente molteplice. I nervi influiscono sulle cellule, le cellule esplicano il loro lavoro. Come risulta dalle glandole salivari che sono state meglio esaminate circa la loro influenza nervosa, questa è molto complicata.

B. Ipertrofie nevrotiche.

Vi è un numero d'ipertrofie, che debbono attribuirsi ad influenze nervose. Tra queste dovrebbero annoverarsi:

L'ipertrofia compensatrice del testicolo. Se negl' individui giovani si estirpa un testicolo, o diventa atrofico ovvero incapace a funzionare per indurimento, di regola, come ha osservato pel primo il DUPUYTREN, si verifica un' ipertrofia dell'altro testicolo. Assolutamente le eccezioni non mancano, ma si osservano sempre dei nuovi casi. Così anche recentemente quello del RONA, di un' orchite acuta con atrofia consecutiva del testicolo, mentre l' altro si presentava il doppio della sua primitiva grandezza (Monatshefte f. prakt. Dermatologie. 1886, Nr. 8; Centralbl. 1887, Nr. 1). Nelle stesse circostanze sono stati osservati negli uomini i testicoli più voluminosi fino a 71 grammi di peso, rispetto a 16—26 grammi del peso normale. Questa ipertrofia vicariante del testicolo va in prima linea, perchè a mio avviso costituisce uno dei casi più puri d' ipertrofia nevrotica. Non è possibile di stabilire qui come causa dell' ipertrofia una stasi della secrezione, come avviene presso a poco nelle ipertrofie dei reni e nella ipertrofia vicariante delle glandole linfatiche, perchè qui non si tratta di una sostanza, che dovrebbe trovarsi nel corpo ed accumularsi ad esso in una maggiore quantità in una glandola. E tanto meno è possibile di attribuire l' ipertrofia del testicolo al maggiore uso di uno di essi. Se i due testicoli si affaticano molto, essi in generale non si ipertrofizzano, anzi l' esercizio troppo forte, la sopraeccitazione sessuale, lungi dal produrre l' ipertrofia, mena all' opposto all' atrofia. Gli eccessi sessuali non possono accrescere lo sviluppo del testicolo, ma condurlo alla degenerazione. Anzi nell' ipertrofia vicariante del testicolo non solo viene segregato più sperma dal testicolo che rimane, ma — e questo è un po' diverso — questo testicolo cresce di nuovo e raggiunge in questo sviluppo delle dimensioni prima inaudite, proliferando tutte le parti che costituiscono il testicolo. Tanto meno si può pensare all' iperemia collaterale del testicolo come causa delle ipertrofie. Innanzi tutto l' iperemia collaterale in questo caso può essere solo molto lieve, perchè secondo i principî della meccanica soltanto un po' più di sangue andrebbe a vantaggio del testicolo. Poi l' iperemia del testicolo non produce nè quì nè altrove l' ipertrofia. Tutto l' impulso nervoso, che per la produzione dello sperma, che ora si concentra soltanto ad una glandola, mena piuttosto nella gioventù non solo alla maggiore secrezione di essa, ma anche al suo maggiore sviluppo, e quindi bisogna considerarlo come una vera influenza trofica. L' impulso all'accrescimento del tessuto testicolare potrebbe essere dato al medesimo da stimoli chimici del tessuto, ma potrebbe pervenirgli anche indirettamente per mezzo dei nervi trofici. Dopo quanto abbiamo esposto sopra, che l' esistenza del tessuto del testicolo è legata all' integrità dell' innervazione, che gli stimoli del tessuto arrecati al testicolo direttamente per mezzo del sangue, cessata l' influenza nervosa, non bastano più per la sua conservazione e meno ancora per la sua ipertrofia, non può più revocarsi in dubbio, che l' aumentato sviluppo nella ipertrofia vicariante del testicolo debba ascriversi ad una più forte eccitazione dei nervi trofici del testicolo e rispettivamente ai loro gangli.

Ma se ciò avviene nel testicolo, lo stesso si dirà della reciproca ipertrofia vicariante dei reni, delle glandole linfatiche tra loro e della milza. Tanto più che l'ipertrofia renale non sempre avviene (ZANDER), essa non mancherebbe, se dipendesse da cause meccaniche. Massime adesso, dacchè le osservazioni del KÖSTER (compensatorische hypertrophie in atrophischen Nieren. Berliner klin. Wochenschr. 1882, Nr. 35, pag. 545) hanno provato che non deve scambiarsi con l' ipertrofia dei reni la semplice dilatazione di tutto il sistema dei canalicoli urinari. In quest'ultimo caso, standovi

la stasi della secrezione renale per l'ostacolo al deflusso gli epitelî, in corrispondenza alla pressione da stasi, sono schiacciati contro la parete. Ma nei canalicoli renali ipertrofici l'epitelio non è schiacciato, ma al contrario molto turgido e ricco di protoplasma, quindi questi canalini non sono dilatati passivamente dalla stasi, ma ipertrofici per processi attivi di accrescimento. E se in seguito all'estirpazione della milza le glandole linfatiche s'ingrossano, tanto meno bisogna pensare ad una dilatazione passiva delle medesime, ma ad una vera ipertrofia di sviluppo. Lo stesso dicasi dell'ipertrofia dell'altra mammella osservata nelle giovani donne dopo l'amputazione di una di esse (DESPRÈS, Gaz. des Hôpitaux, 1883, Nr. 30) e dell'ipertrofia dell'altro lobo, e rispettivamente della tiroide accessoria, osservata in molti casi in seguito all'estirpazione della glandola tiroide. Anche le esperienze del PONFIK sulla rigenerazione del fegato dopo l'estirpazione di un intero lobo provano quanto sia rilevante l'ipertrofia vicariante.

Degni di nota sono pure le analoghe osservazioni del GUDDEN riguardo allo sviluppo dei nervi. Egli trovò nei giovani roditori, nei quali fece aderire una narice e quindi mise fuori attività il rispettivo nervo olfattorio, che questo nervo insieme al suo bulbo si atrofizzava, mentre quello dell'altro lato aveva un maggiore sviluppo e che la parete del cranio al disopra del bulbo atrofico s'ispessiva, mentre quella al disopra del bulbo ipertrofico diventava più sottile. (Experim. Untersuchungen über das Schädelwachsthum. 1874). Egli osservò pure che nei neonati i bulbi olfattori s'ingrossavano al disopra della misura ordinaria, quando nei rispettivi animali si estirpavano ambedue gli occhi o si chiudevano le orecchie. In seguito all'asportazione dei due bulbi oculari nei conigli le orecchie assumono la funzione vicariante per gli occhi. Il GUDDEN crede di poter ritenere con probabilità che anche i padiglioni delle orecchie prendono subito un maggiore sviluppo, ed i muscoli ed i nervi di esse s'ingrossano (Archiv. für. Psychiatric. II, pag. 710, 715).

Dell'ipertrofia facciale emilaterale, l'opposto dell'atrofia facciale unilaterale, si conoscono finora i seguenti casi: 1. BECK, Heidelberger Annalen. 1836, II, pag. 92; 2. e 3. 2 casi nello STILLING, Spinal-Irritation 1840, pag. 337 e pag. 349; 4. FRIEDREICH, VIRCHOW'S Archiv 1863, XXVIII, pag. 474; 5. HEUMANN, Ibid. 1863, XXVIII, pag. 479; 6. PASSAUER, Ibid. 1866, XXXVII, pag. 410; 7. BERGER, Deutsches Archiv. 1872, IX, pag. 393; 8. FISCHER, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. XII, p. 9; 9. ZIEHL, VIRCHOW'S Archiv. 1883, XCI, p. 92; 10. SCHIECK, Berl. klin. Wochenschrift. 1883, Nr. 45, pag. 700. A questi si aggiunsero i casi citati dal LEWIN, Charitè-Annalen e cioè 11. Un caso nell'HUETER, Grundriss der Chirurgie. II, pag. 60; 12. HANKEL, Berl. klin. Wochenschrift. 1884, Nr. 33; 13. BRÜCKE, Deutsche med. Wochenschrif. 1889, e 14. forse un antico caso del LANNELONGUE, *De l'hypertrophie unilaterale.* Thèse, Paris 1874. Per lo più si tratta di ipertrofie congenite, solo nei casi del BERGER e del BRUCK l'origine s'inizia esplicitamente in seguito ad una nevralgia molto inveterata del trigemino. L'ipertrofia colpiva per lo più la guancia, in modo che questa s'ispessiva in sopra e si allargava in sotto. In altri casi erano cointeressati anche l'orecchio, il labbro superiore e l'inferiore, i d nti, il palato, la lingua e la tonsilla del lato rispettivo. Lo sviluppo dei peli della faccia in alcuni casi era aumentato in un lato; la secrezione (saliva e sudore) era del pari notevolmente accresciuta in singoli casi. La sensibilità ed i sensi specifici per lo più non erano alterati (VII, p. 234). I vasi sanguigni non mostravano alcuna differenza in ambedue i lati ed il

polso delle carotidi era per lo più eguale nell'uno e nell'altro lato. La combinazione dell'ipertrofia con gli stati di eccitazione dei nervi secretori e sensitivi fa pensare ad un'eccitazione permanente dei nervi trofici, come se questa ipertrofia facciale unilaterale fosse in antitesi evidente con l'atrofia facciale unilaterale suddescritta.

Un cenno speciale richiede l'ipertrofia laterale crociata, la quale oltre ad un caso del FRIEDREICH è stata osservata solo dal LEWIN (Charité-Annalen IX). In quest'ultimo caso, esattamente descritto, l'ipertrofia interessava a sinistra metà della faccia ed il braccio, a destra l'arto inferiore. L'iperemia cutanea si osservava nella metà sinistra della faccia, la rete vasale era pure dilatata nella metà sinistra del palato duro e molle sino all'inserzione dell'ugola, anche la carotide pulsava più fortemente a sinistra. Il braccio sinistro è 2 $^1/_2$ cm. più lungo del destro. Gli arti inferiori si comportano in modo inverso ai superiori, la circonferenza al disopra della rotula misura a destra 47,75 cm., a sinistra al contrario appena 38,0 cm.

Più frequente dell'ipertrofia unilaterale della faccia è l'ipertrofia di tutta una metà del corpo, in modo che nello stesso lato l'arto superiore e quello inferiore col rispettivo sostegno (spalla, bacino) appaiono ingrossati e allungati. Ma nella maggior parte di questi casi si tratta soltanto di un ingrossamento congenito dell'arto inferiore. Anche molto più frequenti si trovano gl'ingrossamenti di una mano, di un piede, di uno o di parecchie dita della mano o del piede. Anche in altri organi, nelle glandole mammarie, nei reni e nel pene si sono osservate delle ipertrofie congenite. Nella maggior parte dei casi di gigantismo l'organo presentava uno sviluppo anormalmente considerevole non solo nella nascita, ma questo sviluppo si aumentava anche durante l'accrescimento. — Di grande interesse è una comunicazione di M. SPRINGER, il quale vide un simmetrico ed enorme aumento di volume, fino allora non mai osservato, di ambedue gli alluci, in seguito ad una lieve mielite che il malato aveva riportato per una commozione spinale, essendo caduto da considerevole altezza. (Rèv. de Mèd. XII, 4, pag. 284).

Certamente isolata ed eccezionale è un'osservazione comunicata dal MITCHEL di una paralisi di ambedue gli arti inferiori con un'ipertrofia della cute, connettivo sottocutaneo, e con una vera ipertrofia muscolare (Am. jorn. of the med. scienc. 1885, pag. 162; Centralbl. 1885, Nr. 45).

L'acromegalia solo da poco tempo conosciuta e separata dalle altre malattie per i suoi segni caratteristici, l'ingrossamento cioè delle estremità del corpo mediante l'ipertrofia uniforme delle ossa della faccia e degli arti, sicchè le mani diventano come mani di giganti, è stata fin'ora osservata in troppo pochi casi per poterne dare un giudizio sicuro. Tuttavia non vi sono criterî per considerare questa malattia come una trofonevrosi. Così pure bisogna attendere ulteriori osservazioni circa il rapporto che essa avrebbe con la cachessia strumipriva e col mixedema.

Nei cretini insieme alle aplasie si trovano le più svariate iperplasie. Insieme allo scheletro atrofico, che determina il nanismo del cretino si trova una testa grossa, ma troppo grossa solamente per lo spesso rivestimento cutaneo, quindi v'è una relativa ipertrofia della cute sul cranio troppo piccolo. È questa ipertrofia della cute che ricopre con spessi strati uno scheletro della faccia relativamente piccolo. La cute adulta su di uno scheletro in arresto di sviluppo è la caratteristica del cretino. Poichè la cute non trova lo spazio sufficiente sulle ossa corte e sottili quand'anche dure e compatte, forma dei grandi cercini. Così si originano le labbra grosse

e arrovesciate in fuori, le guance flaccide, le palpebre gonfie, il naso grosso. Così si originano le grosse pieghe di adipe, che si distendono su i piccoli arti (VIRCHOW, Gesammelte Abhandlungen, p. 966). Se questa ipertrofia cutanea dei cretini è solo relativa e non assoluta, essa proverebbe come l'accrescimento della cute può essere indipendente dall'accrescimento delle ossa, mentre di regola essa si adatta alle ossa ed ai muscoli. L'ipertrofia muscolare della lingua (macroglossia) congenita nei cretini, la lingua spessa, carnosa che sporge fuori la bocca aperta potrebbe essere annoverata tra le vere ipertrofie. Anche in altri casi sono state osservate delle forme nevrotiche di macroglossia (LEWIN, Charité, Annalen. IX), e persino di emimacroglossia dal PAULICKY (Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1882, XI, 4, pag. 199 e 5, pag. 255). La macroglossia congenita si verifica in un grado che la lingua non può più essere contenuta nella cavità orale, ma sporge tra le labbra.

Il rapporto della pigmentazione cutanea col sistema nervoso risulta dall'accumulamento di pigmento (macchie pigmentarie, nei materni) entro i limiti di un territorio nervoso, giacchè la macchia pigmentaria o è unilaterale come lo zoster e decorre parallelamente ai nervi intercostali o ai nervi cutanei degli arti, ovvero corrisponde al plesso sacrale e lombare (negli unilaterali, nei nervosi, TH. SIMON, V. BÄRESPRUNG). Il V. HEBRA jun. osservò un caso di neo vascolare, una macchia rossa precisamente nel campo del nervo cervicale inferiore, del toracico superiore e del radiale, mentre l'ulnare era completamente libero. — È dubbio invece, che rientri in questa categoria il cangiamento di colore di tutto il corpo in seguito a paura, osservato nel celebre caso del ROSTAND. (Nouv. Journ. de méd. Mai 1819). Una donna che durante la rivoluzione francese era stata condannata a morte *à la lanterne*, perdette per la paura la mestruazione. L'esecuzione fu sospesa e dopo alcuni giorni la cute era diventata nera come in un negro, la tinta era specialmente oscura al collo ed alle spalle, un pò meno alla faccia e sul petto; anche meno sull'addome e alle gambe. La pianta del piede, la palma della mano e le regioni inguinali erano più pallide delle altre parti, le estremità bianche marmorizzate. Essa divenne rapidamente anemica, aveva un senso di malessere generale, un'angoscia e dei dolori pulsativi al capo. Morì 30 anni dopo, a 75 anni, senza che la cute fosse diventata più chiara. La sezione fece vedere solamente delle alterazioni cardiache di antica data.

Alle ipertrofie nevrotiche appartengono certamente i papillomi cutanei unilaterali, delle proliferazioni papillari, che si manifestano sulla coscia, sul braccio, proprio nell'espansione di certi nervi cutanei, su di una metà del pene e sullo scroto, limitati dal rafe. La *Ichthyosis hystrix* dalle molteplici escrescenze cornee e dalla disposizione e direzione corrispondente spesso al decorso dei nervi si può ritenere un papilloma di origine nervosa che colpisce molti punti del corpo per la ragione che a questo stato si accompagnano dei disturbi del pigmento. Il KAPOSI, X, pag. 225, osservò che in un ammalato il corpo era diviso nella linea mediana dalla fronte alla sinfisi e dal vertice al coccige per mezzo di una linea pigmentaria bruna anteriore e posteriore e tali strie anche lungo i nervi cutanei delle estremità erano accompagnate per ogni lato da escrescenze papillari alte 1 cm. Nel caso riportato nell'Atlante dell'HEBRA le escrescenze simili ad un zoster decorrono secondo la direzione dei nervi intercostali. L'EULENBURG in seguito a grave lesione del plesso ascellare per lussazione dell'omero vide un'intensa ittiosi nella palma e nel dorso della mano con deformazione delle unghie. Dacchè il V. RECKLINGHAUSEN dimostrò, che i neurofibromi multipli partono dalla guaina connettivale dei nervi cutanei, si è rivolta

l'attenzione sul rapporto tra nervi e tumori. Il Köbner osservò un caso di fibromi, di neuromi e di tumori angiectasici dei vasi sanguigni e linfatici, congeniti o sorti nei primi 6 mesi dopo la nascita, nel campo del plesso brachiale, molto dolenti alla pressione, con atrofia consecutiva di tutto il braccio destro, della scapola e della clavicola, con atrofia delle ossa e di tutti i muscoli, la cui eccitabilità faradica e galvanica è inalterata. La sensibilità è intatta, lo sviluppo dei peli nel lato ammalato molto più abbondante che nell'altro, le unghie fortemente ricurve e cianotiche (Deutsche med. Wochenschrift. 1883, Nr. 17, pag. 252). — Il Westphalen osservò fibromi multipli della cute e dei nervi con degenerazione in sarcomi e con metastasi (Virchow's Archiv. CX). — Il Campana trovò (Neuropath. Dermatosen. Vierteljahrsschrift für Dermatologie, 1888, XV, p. 163) delle notevoli alterazioni anatomiche nel sistema nervoso periferico, nei sarcomi con intensa sensibilità dolorifica dei nervi, iperestesia e prurito. — I. Grosch di Dorpat nei suoi studî sui lipomi (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. XXVI, pag. 307—82) riscontrò la simmetria dei lipomi in rapporto con la ripartizione simmetrica delle glandole cutanee nelle due metà del corpo, che forse hanno subito un disturbo nervoso di origine centrale con alterazione della secrezione. — Finalmente il Buchterkirch ed il Bumke di Stolpe trovarono tumori simmetrici multipli in seguito a contusione del midollo spinale (Berliner klinische Wochenschrift, 1887, Nr. 34). Già 8 giorni dopo il trauma si presentarono i tumori simmetrici in ambedue i lati della colonna vertebrale e poi successivamente nella regione gastrica al disopra della sinfisi, nella regione clavicolare, nelle regioni sopraspinose e nella porzione posteriore dei muscoli deltoidei. La tumefazione della regione sopraspinosa era dovuta soltanto alla ipertrofia muscolare, da pertutto poi a masse lipomatose. — Ad escludere la possibilità di una coincidenza causale, si dovranno attendere molte osservazioni analoghe.

I lavori di A. Bidder e dello Stirling su di un considerevole sviluppo dell'orecchio, in seguito ad escissione del simpatico cervicale nei giovani cani e nei conigli non furono confermati dai numerosi esperimentatori posteriori (Cl. Bernard, Ollier, Muron, che su 50 casi in due anni di osservazioni non ebbe nessun risultato positivo). Però, secondo lo Schiff, i peli proliferano più rigogliosamente sul lato del simpatico cervicale paralizzato che nel lato sano, e secondo S. Mayer in seguito all'escissione del simpatico cervicale e del grande auricolare. Fu osservato un considerevole sviluppo di peli (ipertricosi) anche dopo traumi dei nervi periferici nella mielite cronica e nelle parti paralizzate o colpite da atrofia muscolare.

L'ipertrofia dell'unghia, onicogriposi (ὄνυξ, unghia, γρυπός, curvato), Onicaussi (ὄνυξ e αὔξη ingrossamento), ingrossamento e ispessimento dell'unghia con tumefazione gibbosa, colorito sporco, e solcatura della medesima è stata riscontrata talora dal Weir Mitchell nel campo di rami nervosi, che sono stati colpiti da traumi, mentre le dita e le unghie provviste di nervi rimasti illesi, restarono normali. Ma furono osservate simili alterazioni delle unghie anche in casi di nevrite e nevralgie spontanee, anche in affezioni del midollo spinale (mielite) e del cervello nelle emiplegie apoplettiche.

Finalmente si dovrebbero ricordare anche le iperplasie sessuali. Noi vedemmo già a proposito delle aplasie in seguito a castrazione, che lo sviluppo della barba, delle corna, della cartilagine laringea non è necessariamente fondato sulla disposizione dell'organizzazione, che queste iperplasie si sviluppano piuttosto mediante l'impulso della glandola sessuale maschile.

Tra le iperplasie sessuali merita di essere annoverato anche lo sviluppo delle mammelle nella gravidanza e dopo il parto.

Teoria delle ipertrofie nevrotiche.

Le ipertrofie nevrotiche, di cui l'ipertrofia vicariante del testicolo e l'ipertrofia facciale emilaterale debbono considerarsi gli esempî più cospicui, costituiscono l'opposto delle atrofie nevrotiche. La loro teoria può essere esposta brevemente, dopo ciò, che si è discusso esaurientemente nelle atrofie. Una genesi per nevrite non sta in quistione. A proposito della ipertrofia vicariante del testicolo abbiamo detto minutamente come un'attività esagerata della parte non basti a produrre l'ipertrofia. Nelle ipertrofie congenite cade persino il sospetto di un tal modo di origine. È stato già discusso minutamente a proposito del rapporto tra atrofia e anemia che l'iperemia non può provocare l'ipertrofia. Nello sviluppo esagerato di un sol lato le arterie di questo lato non si son trovate di un calibro maggiore di quelle dell'altro. E rimasero senza alcun successo per l'impicciolimento dell'arto le compressioni continuate delle arterie del lato ingrossato (FISCHER, Deutsches Archiv für Chirurgie. 1879, XII, pag. 35). L'origine nevrotica delle ipertrofie è stata discussa da me recentemente nella classificazione del materiale relativo. Quanto più sarà rivolta l'attenzione a questo argomento, tanto più s'imporrà la quistione di un'origine nevrotica, anche nelle alterazioni istologiche progressive spesso così enigmatiche nella loro genesi. Anche la teoria dei tumori dovrà essere assoggettata ad un esame critico accurato secondo questo indirizzo. Non può rimanere inapprezzata l'osservazione del MORTON, il quale (Archiv für Dermatologie, Philadelphia 1880, pag. 229) in un caso di elefantiasi dell'arto inferiore destro, che durava da 14 anni e in cui era stata praticata precedentemente l'allacciatura dell'iliaca senza alcun risultato, constatò l'involuzione della malattia in 6 settimane circa, dopo l'escissione di un pezzo dello sciatico, in guisa che l'arto s'impicciolì sino alla metà del primitivo volume. Merita di essere ricordato anche il caso del DUPARQUE circa la guarigione di un carcinoma ulcerato della mammella, in seguito ad una emiplegia (BRUCH, Diagnose bösartiger Geschwülste. Berliner klinische Wochenschrift. 1886, Nr. 50, pag. 850). Però dal materiale che abbiamo si può riassumere in questo modo la teoria delle ipertrofie nervose: come al cessare dell'influenza nervosa trofica i tessuti colpiti si atrofizzano e degenerano, così questi sotto l'aumentata eccitazione cronica dei nervi crescono e s'ipertrofizzano. Da questa aumentata e cronica eccitazione dei nervi trofici, che è la causa dell'ipertrofia, bisogna distinguere nettamente il processo, che dà luogo alle distrofie, come diremo nella terza parte.

Noi siamo abituati a considerare l'armonia istologica dello sviluppo e la simmetria bilaterale di esso, come il prodotto concordante dello sviluppo autonomo dei singoli tessuti, e siamo al massimo inclinati ad attribuire una influenza espansiva alla pressione delle ossa ed un'influenza limitante al tessuto epiteliale. Ma che i rapporti non siano così semplici come si ammette lo dimostrano le aplasie delle ossa e le iperplasie della cute, che si manifestano le une accanto alle altre nel cretinismo. Lo sviluppo armonico di tutti i tessuti di un organo, la simmetria bilaterale delle membra e delle parti del corpo, il rapporto trofico degli organi più lontani, tutto ciò sta sotto l'alta direzione del sistema nervoso. La base della nutrizione è nelle cellule, la norma della nutrizione è nell'apparecchio nervoso trofico.

C. Distrofie nevrotiche (Infiammazione, Gangrena).

Tra queste rientrano:

Il decubito acuto (Samuel).

Nei punti che, giacendo, sono esposti alla pressione, cioè a preferenza sul sedere, inoltre sui malleoli e sulle ginocchia, ma anche in altri punti, che sono soggetti ad una pressione sebbene di breve durata, finalmente anche senza pressione, per semplice sfregamento, in certe affezioni cerebro-spinali si verificano con grande rapidità delle gangrene da compressione, che altrimenti si osservano solo dopo una lunga compressione. Quest' escara gangrenosa a rapida formazione (*Eschare a formation rapide*) si manifesta in principio in forma di una macchia rossa, raramente sotto forma di una tumefazione flemmonosa. La cute ha nell' inizio ora un colorito roseo ora rosso fosco, anche violetto, che sotto la pressione digitale scomparisce pel momento. Dopo uno o due giorni su queste macchie eritematose, circa nel loro centro si sollevano delle vescicole o delle vesciche, che contengono un liquido ora scolorato e trasparente, ora torbido rossastro o brunastro. In seguito l' epidermide sollevata si lacera, si stacca in brandelli e rimane allo scoperto una superficie vivamente arrossita, che è ricoperta da macchie bluastre e violette corrispondenti alla infiltrazione sanguigna del tessuto connettivo e dei muscoli. In breve si origina una mortificazione dapprima superficiale ma sempre più estendentesi in profondità. In quei punti che sono meno esposti ad una pressione continua si avvera solo la formazione di vescicole sul fondo eritematoso. Il processo di mortificazione ha la tendenza a diffondersi sempre più intorno. Così le borse mucose al di sopra dei trocanteri possono aprirsi, il trocantere essere denudato del suo periostio, ed i muscoli, i tronchi nervosi e le grosse arterie essere messe allo scoverto. È anche peggio quando pel denudamento e per la perdita di sostanze del sacro e del coccige, avviene la distruzione dei legamenti e l' apertura del canale sacrale o del sacco aracnoideo e l' icore della gangrena penetra nel sacco aracnoideo e provoca la mielite icorosa o purulenta, che produce subito la morte. Il decubito acuto non può considerarsi nello stesso modo del decubito cronico, come una forma di gangrena, che si origina per effetto del decorticamento. Lo stiramento permanente, che le parti molli situate al disopra delle sporgenze ossee ricevono da una parte per la pressione delle ossa e dall' altra per la contropressione del letto, non può essere in questo caso affatto incriminato. Nelle fratture del femore una degenza ininterrotta di settimane e mesi in letto può produrre delle gangrene da decubito. Molto raro è inoltre il decubito nella paralisi spinale infantile e nelle paralisi isteriche. Nemmeno nel tifo, in cui per effetto della perdita di coscienza il sacro facilmente si sporca, tale decubito acuto non avviene mai in così breve tempo. Ed in casi di affezioni cerebro-spinali esso si verifica benanche quando, mercè regolari cateterismi, la cute non è più rammollita dallo scolo dell' urina. Ma ogni possibilità di un tale sospetto cade nel decubito emilaterale, che si osserva nelle affezioni cerebrali e in alcune spinali, e nel decubito in punti, in cui non avviene alcun imbrattamento, come nel calcagno. Si aggiunga anche la circostanza, che il decubito acuto spesso si sviluppa anche quando nel sito della gangrena la sensibilità è conservata, o si è ristabilita.

Il decubito acuto spinale si presenta innanzi tutto nelle lesioni del midollo spinale per fratture o lussazioni della colonna vertebrale, di

regola nel 4.—5. giorno, ma non di rado già dopo 48 ore, e persino dopo 24 ore. BENIAMINO BRODIE vide cadere in gangrena il calcagno 24 ore dopo una lesione del midollo spinale e lo JEFFREYS dopo 24 ore trovò già delle flittene sul sacro. L'anestesia non ha che fare con questo decubito acuto, perchè essa in molti casi non v'era affatto, o non v'era più quando si sviluppò il decubito. Nel caso surriferito del JEFFREYS risulta che l'ammalato aveva riacquistata la sensibilità. Lo stesso decubito si manifesta con alterazioni egualmente rapide anche nelle cause traumatiche indirette, che hanno colpito il midollo spinale, p. es. nella mielite consecutiva a sollevamento di grossi pesi, anche nella mielite acuta spontanea non traumatica e nelle emorragie spinali. Ma anche le affezioni spinali croniche, complicandosi alla mielite acuta, possono produrre una parziale mortificazione cutanea, così nelle esacerbazioni della sclerosi a placche, nell'improvvisa perforazione di ascessi nel canale vertebrale, nei tumori del midollo spinale. Laddove in simili circostanze non avviene il decubito, si verificano talora delle infiammazioni rapide. Così in seguito alla repentina perforazione di una massa purulenta nel canale vertebrale, insieme alla paraplegia completa senza la comparsa del minimo stimolo, e con un'elevazione molto alta della temperatura si formano delle grosse bolle, simili a bolle di scottature, ripiene di liquido acquoso (HERMANN NASSE nel PFLÜGER'S Archiv für Physiol. 1886, XXIII, pag. 395). Lo CHARCOT, a cui la dottrina del decubito acuto deve il suo importante sviluppo, ha considerato pel primo il decubito che si manifesta anche nell'emiplegia spinale. In seguito ad un trauma solo in un lato del midollo spinale ha luogo negli animali e negli uomini una paralisi motoria degli arti inferiori dello stesso lato con aumento di sensibilità ed elevazione della temperatura. Nell'arto del lato opposto è conservata la normale temperatura e motilità, si verifica invece una diminuzione della sensibilità cutanea sino alla completa abolizione. Fra i disturbi trofici, che si manifestano, sono caratteristici l'atrofia muscolare e l'artropatia nell'arto dello stesso lato, cioè del lato offeso, si ha invece il decubito nell'arto del lato opposto. La regione sacrale e la natica solo del lato non paralitico ma anestetico sono affette dal decubito. Con i risultamenti del BROWN-SÉQUARD negli esperimenti sugli animali sono in completo accordo i dati clinici. Il manifestarsi del decubito nel lato opposto all'affezione spinale, l'atrofia muscolare rapida dello stesso lato mostrano che le fibre nervose, la cui alterazione produce la mortificazione dei tegumenti esterni, non hanno lo stesso decorso di quelle che presiedono alla nutrizione dei muscoli e delle articolazioni, che esse piuttosto s'incrociano nel midollo spinale nello stesso modo dei nervi, che presiedono alla trasmissione delle sensazioni tattili. Per la determinazione topografica dei centri trofici della cute nel midollo spinale non giova la conoscenza delle affezioni spinali in cui non si ha il decubito. Il decubito sul sacro manca generalmente nella paralisi spinale infantile e nella paralisi spinale degli adulti. Esso manca cioè in quelle malattie che anatomicamente sono caratterizzate da alterazioni infiammatorie acute solo nel campo delle corna anteriori del midollo spinale. E non solo il decubito acuto manca assolutamente in quei casi, ma mancano pure sulla cute tutt'i disturbi trofici, anche quando vi sono tutte le cause per i disturbi nutritivi. Circa la paralisi spinale infantile si è detto, che non è stato mai osservato il decubito nè nei bambini, nè negli adulti durante lo stadio iniziale, ma che sebbene la regione malleolare degli arti paralizzati si trovi escoriata per calzature strette, pure non si sviluppano mai delle ulcerazioni, che non guariscono. Poichè nella paralisi spinale infantile la nutrizione dei muscoli per l'affe-

zione delle corna anteriori soffre in alto grado, è giusto ricercare la sede dei centri trofici della muscolatura nelle corna anteriori, quelli della cute invece nelle parti centrali e posteriori della sostanza grigia.

Il decubito acuto cerebrale nell'emorragia cerebrale, nell'encefalite parziale, nell'encefalomalacia, nei tumori intracranici, secondo le numerose osservazioni dello CHARCOT, si presenta come un eritema nel secondo e nel terzo giorno dopo l'attacco, raramente prima, talora più tardi. Esso non si sviluppa nella regione sacrale come d'ordinario nelle affezioni spinali, e nemmeno in un punto qualsiasi della regione mediana, ma quasi nel centro della natica e quando la malattia cerebrale è unilaterale per lo più solo nel lato dell'emiplegia; in ogni caso quì più presto e più intenso che nell'altro lato. Nel primo o nel secondo giorno appare su di essa un'eruzione vescicolare, poi l'ecchimosi e la mortificazione del corion, che quando l'infermo vive a lungo, si allarga rapidamente fino a raggiungere il diametro di 6—7 cm. Questo decubito dell'apoplettico deve ritenersi presso a poco come fatale, perchè finora nessun caso ne è guarito. Esso non si accompagna a formazione di bolle nel calcagno e nel ginocchio. Si manifesta sulla natica del lato paralizzato, sebbene la pressione è egualmente forte su ambedue le natiche. Si presenta già dopo due a tre giorni, anche quando l'infermo non giace sul lato paralizzato e anche allorchè si evita il contatto dell'urina, cateterizzando spesso l'ammalato. È ancora discutibile se il decubito centrale acuto unilaterale sia legato a lesioni di siti determinati.

Il decubito acuto periferico per disturbi irritativi dei nervi periferici, compresi i gangli spinali, non è frequente, ma certamente è stato osservato. R. REMAK riferì su di un decubito acuto da pressione sulla cauda equina. Lo CHARCOT racconta il caso di un enorme fibroma nel bacino, che comprimeva l'origine del nervo sciatico e crurale di sinistra, in cui si svilupparono rapidamente delle escare gangrenose in vicinanza del sacro e parecchie bolle di penfigo nel ginocchio sinistro, nel punto in cui esso era a contatto col destro, le quali bolle erano ripiene di liquido brunastro e si trasformarono subito in un'escara gangrenosa. Il rapporto del decubito con le affezioni nervose è stato provato anatomicamente da quando il DÉJÉRINE ed il LÈLOIR riuscirono a dimostrare in 2 casi di decubito acuto, che i nervi si trovavano in istato di una grave nevrite parenchimatosa, il quale fatto fu assolutamente confermato dal MOUNSTEIN nel 1884 (I.—D. Strassburg).

Per la teoria del decubito acuto e delle affezioni cutanee nei morbi spinali è di una grande importanza un'osservazione del IARISCH, in cui col reperto necroscopico di un'affezione del midollo spinale dalla terza vertebra cervicale all'ottava toracica, nelle parti centrali, laterali e posteriori delle corna anteriori, cioè nei centri cutanei trofici dello CHARCOT, si era osservata in vita un'affezione cutanea, l'erpete iride, estesa dal vertice all'ombelico, alla quale si accompagnava un decubito acuto in ambedue le metà sacrali dell'estensione di un palmo di mano e della spessezza di parecchi centimetri, e nel giorno successivo un decubito della grandezza di un tallero in ambedue i calcagni. Nello stesso giorno si manifestò una pulmonite, di cui l'infermo morì dopo tre settimane. Questo merita uno speciale interesse pel fatto che, sebbene non fosse stato eseguito nessun esame minuto della sensibilità e della motilità, pure non v'erano dei notevoli disturbi di esse, qui adunque l'affezione del midollo spinale è rimasta circoscritta all'apparecchio trofico. Poichè la malattia in questo caso ha lasciato intatte le zone motrici e sensitive non si possono assolutamente attribuire le alterazioni trofiche alle conseguenze indirette del disturbo della sensibilità e della motilità. (JARISCH: Ueber die Coincidenz von Erkrankungen

der Haut mit der grauen Axe des Rückenmarks. Vierteljahrschrift für Dermatol. 1880, VII, pag. 195).

È anche molto interessante un'osservazione di M. WALLICH (Arch. générales de méd. 1887, pag. 469). In seguito ad una commozione del midollo spinale, per caduta dall'altezza di 15 metri, si manifestarono in un uomo di 47 anni dei disturbi trofici intermittenti per 11 anni in forma di ulcere delle estremità inferiori, che dapprima tendevano a guarire, ma infine poi richiesero l'amputazione della gamba sinistra. L'esame anatomico fece vedere un' ispessimento della cute, un'atrofia di tutt' i muscoli, ed una diminuzione di volume della tibia, il cui periostio era ispessito. Le fibre nervose erano in istato di rigenerazione.

Finalmente è molto pregevole un' osservazione del GOLTZ sul ritorno della forza di resistenza dopo la sezione del midollo spinale nei cani. Quando il decubito insorto immediatamente era guarito, egli trovò che non si sviluppano più delle ulcere nella cute del treno superiore, sebbene questo subisse la stessa pressione e lo stesso sfregamento, come subito dopo l'operazione (PFLÜGER'S Archiv. XX, pag. 2). Ha grande importanza il fatto che, come molti hanno dimostrato, nella siringomielia — la formazione di cavità centrali nel midollo spinale — si presentano svariati, anzi tutt' i possibili disturbi trofici: paterecci gravi con le loro conseguenze, tumefazioni indolenti transitorie, arrossimenti sino ai flemmoni, flittene, che si trasformano in ulcere che suppurano per lungo tempo, fratture spontanee, disturbi della secrezione del sudore, orticaria, che si localizzano a preferenza nelle parti del corpo colpite dall' atrofia muscolare e dalle alterazioni della sensibilità (vol. VIII, p. 441). Sono questi gli stessi disturbi trofici, che noi citeremo anche più spesso nel corso di questo articolo, e che si manifestano a poco a poco solo evidentemente in seguito ad un' abnorme formazione di cavità nel midollo spinale.

Herpes Zoster.

Si chiama zoster quell' erpete, i cui gruppi di vescicole compariscono per lo più in una metà del corpo, solo di rado in ambedue i lati e seguono la via anatomica tracciata da alcuni nervi cutanei. L' emilateralità di quest'affezione già conosciuta dagli antichi sotto il nome di *ignis sacer*, è già accennata in PLINIO, e stabilita dall' HÄEN, come *perpetua lex* " *ut ab anteriore parte nunquam lineam albam, nunquam a postica spinam transcenderet* ". Già nel 1818 il MEHLIS sostenne la sua origine nervosa per la unilateralità dell'affezione, ma specialmente per i disturbi concomitanti, però fu il v. BÄRENSPRUNG, che ne dette minutamente le ragioni. Nello zoster l'eruzione corrisponde sempre ad un campo nervoso; la causa dell'affezione cutanea deve costantemente attribuirsi ad una malattia dei nervi, sia nella loro origine centrale, sia, e questo è il caso più frequente, nel loro decorso attraverso il ganglio spinale, sia finalmente nei loro tronchi periferici. Quindi il v. BÄRENSPRUNG ha addirittura ripartito e denominato il zoster secondo i campi nervosi, in cui esso si manifesta. Dopo una nevralgia prodromica erompono sulla cute precedentemente arrossita dei gruppi di noduli miliari che si trasformano in vescicole, il cui contenuto in principio è limpido come acqua, poi s' intorbida, diventa purulento, e insieme col tegumento si dissecca in croste giallo-brune. Le vescicole dei singoli gruppi assolvono contemporaneamente il loro decorso e compiono il loro ciclo in circa 8—10 giorni. Però sorgono nuove efflorescenze con nuove vescicole, che alla loro volta compiono il loro ciclo autonomo e indipendente. Raramente si trovano uno o due gruppi, per lo più 6—8 ripartiti equamente in

un campo nervoso, nei casi di malattia molto intensa tutto il territorio appare quasi uniformemente occupato da grosse vescicole. Nello zoster emorragico la dolorabilità è molto viva, e dopo il distacco delle croste restano delle perdite di sostanza profonde e molto sensibili, le quali guariscono sotto la suppurazione e con formazione di cicatrice. Per tutt'i casi di zoster, che sono stati bene esaminati si è trovato un processo nevritico, ora alla periferia nei nervi cutanei, ora nei gangli spinali, nel ganglio del GASSER, o al disopra dei gangli. Così il v. BÄRENSPRUNG nel suo caso diventato celebre trovò l'infiammazione dei gangli e del tratto iniziale del 6., 7. e 8. nervo dorsale. Lo CHARCOT ed il COTARD in un caso di cancro delle vertebre con erpes zoster in tutt'i rami del plesso cervicale trovarono sani il midollo spinale e le radici dei nervi cervicali, mentre erano tumefatti e vivamente arrossiti i gangli spinali ed i tronchi nervosi. E. WAGNER constatò in uno zoster del 9. e 10. nervo intercostale sinistro in un caso di carie vertebrale la pachimeningite purulenta con tumefazione del 9., 10. e 11. ganglio dorsale sinistro. Il WYSS nel zoster oftalmico trovò, oltre all'infiammazione parziale del ganglio del GASSER, anche un'infiammazione nel ramo oftalmico del trigemino, che decresceva verso la periferia. Il KAPOSI osservò nello zoster lombo-inguinale destro una tumefazione iperemica ed una degenerazione del pigmento nell'ultimo ganglio toracico e nei tre primi ganglî lombari, come pure nel midollo spinale a livello della 4. e 5. vertebra lombare, Il LESSER trovò l'infiammazione e l'emorragia dei ganglî spinali e del ganglio di GASSER. Di pura origine spinale sono le eruzioni di zoster che si verificano nel decorso delle affezioni croniche dei cordoni posteriori e specialmente nella tabe dorsale, in cui esse si mostrano in rapporto con le violente e continue esacerbazioni dei dolori folgoranti (*doleurs fulminantes*) patognomonici per la tabe, ed hanno la loro sede nel campo di distribuzione dei nervi colpiti da questi dolori. Secondo lo CHARCOT si dovrebbe attribuire la causa alle fibre sensitive, che promanano dai cordoni posteriori, le quali rientrano nella struttura del fascio radicolare interno, e trasportano con loro delle fibre trofiche. Bisognerebbe ricorrere all'irritazione di queste ultime fibre, che hanno un'influenza più o meno diretta sulle funzioni nutritive della cute, per spiegare in questi casi la comparsa ora di eruzioni vescicolari e pustolose, ora di eruzioni papulose e persino gangrenose. Sotto il nome di zoster cerebrale s'inchina a ritenere quei casi, in cui tutta una metà del corpo è contemporaneamente affetta dalla malattia. Un caso di questo genere è quello osservato dall'OPPOLZER, di zoster sulla metà sinistra del corpo, specialmente sulla metà sinistra della faccia e sugli arti di questo lato, in cui il tronco era immune di vescicole, però in principio mostrava nello stesso lato un rossore eritematoso. Anche lo zoster che si verifica nell'emiplegia o subito dopo di questa viene annoverato in questo gruppo (vol. V, pag. 514). Se passiamo in rassegna il materiale raccolto per decidere la questione circa l'origine nervosa dello zoster, giungiamo a questo risultato, che la base nervosa è comprovata per la costanza, con cui lo zoster si è trovato sempre circoscritto ad alcuni campi nervosi della cute, nonchè per l'evidente malattia di questi nervi. La base nervosa non è stata messa in dubbio. Solo resta a discutere, se la nevrite, che in molti casi costituisce la causa dello zoster, possa aver provocato direttamente l'infiammazione della cute per propagazione mediante la diffusione dell'infiammazione alla cute. Sarebbe necessario innanzi tutto dimostrare la propagazione per continuità. Però questo non solo non si può raggiungere, ma in molti casi si è constatata chiaramente nelle affezioni centrali l'integrità delle vie nervose periferiche e rispettiva-

mente delle radici. Nei casi del Bärensprung e del Wyss è notato esplicitamente, che le alterazioni nevritiche si attenuano sempre più verso la periferia del nervo. Anche le alterazioni istologiche della cute nello zoster sono più accentuate negli strati epiteliali, mentre quelle del corion sono sempre di minore importanza, mentre dovrebbe essere il contrario nel caso di un' infiammazione progressiva dal ganglio alla periferia. La nevrite, quando è in atto, agisce quindi solo come stimolo nervoso, come in altri casi le emorragie nei gangli spinali, ed in altri le stasi venose. Ma che si tratti di forme irritative dei nervi e non di stati paralitici, risulta da tutti i sintomi concomitanti, dalle nevralgie intercostali per lo più intense, dalla completa sensibilità della regione, che solo in pochi casi è sostituita dall' anestesia, ed anche allora per lo più da anestesia dolorosa. Il Weigert (vol. VII, pag. 87) concepisce in questo modo la patogenesi della malattia: per cause nervose si verifica una mortificazione delle parti superficiali, che poi permettono l' entrata dei piogeni; però rimane inesplicato in che modo si mortifica la cute sotto l' influenza nervosa.

L' avere stabilito il fondamento nervoso dello zoster ci spinge a seguire minutamente l' origine nervosa delle infiammazioni cutanee. Quel che si è ottenuto non è scarso, noi però siamo ancora nello stadio della raccolta e della disamina del materiale. Questa disamina ha da lottare con molte difficoltà. La dimostrazione anatomo-patologica delle alterazioni dei nervi nel tessuto nervoso alterato non basta a stabilire un rapporto di dipendenza della malattia del tessuto dall' affezione dei nervi. Ambedue possono essere contemporaneamente ammalati. Il rapporto di causalità solo allora è inattaccabile, quando dai disturbi funzionali risulta che la malattia dei nervi è preceduta dall' affezione cutanea, o quando la malattia dei nervi si constata anatomicamente lontana dalla cute, ed allora è tanto più sicura, quanto maggiore è la distanza nei tronchi nervosi e nel midollo spinale. Ma può sorgere una nuova difficoltà circa quest' interpetrazione pel fatto, che l' apparecchio nervoso trofico può essere affetto isolatamente, senza la compartecipazione di altri, cioè senza disturbi funzionali di altra natura. D' altra parte bisogna appena far rilevare, che i risultati anatomici negativi nell' esame del sistema nervoso non possono fornire un valido indizio per l' integrità del medesimo. Recentemente l' Irsai ed il Babes (Schwimmer, Die neuropathiscen Dermatonosen, 1883, pag. 130) con l' iniezione nella sostanza grigia del midollo spinale e con altri interventi diretti hanno visto seguire nei cani dapprima un' eruzione di vescicole nel lato del corpo corrispondente alla lesione, poi avveniva l' atrofia di alcuni punti della cute, mentre il midollo spinale qua e là si sclerotizzava ed al disopra della lesione si sviluppava una cavità ascessoide. A questo proposito si ricordi l' irritazione del midollo spinale che io provocava mediante alcune setole sottili, le quali esperienze avevano per effetto l' infiammazione degli arti corrispondenti (Trophische Nerven, pag. 94), esperienze che anche adesso io ritengo per irreprensibili, e meritano di essere ripetute in un buon laboratorio, del quale io non dispongo. Io eseguirei ora l'irritazione del midollo spinale con sottili setole, in parte con olio di croton, in parte senza, cioè sia meccanicamente che chimicamente. Si noti pure un' osservazione del Lesser, che in un' estirpazione di un bubone quasi immediatamente dopo il taglio di un piccolo tronco nervoso, probabilmente di un ramo del lombo-inguinale, vide erompere molti ponfi di orticaria in una regione nettamente circoscritta della coscia, che corrispondevano completamente alla direzione del nervo reciso.

Circa l' erpete labiale o facciale, che si manifesta spesso nel

decorso dei morbi acuti febbrili, tanto nel raffreddore, che nella pulmonite e nel tifo, il v. BÄRENSPRUNG ha già espresso l'idea, che esso rappresenti uno zoster limitato ai rami più periferici del trigemino, la cui causa forse è riposta nell'irritazione di un ganglio disseminato alla periferia, per es. del ganglio incisivo. Ma quest'erpete si differenzia dallo zoster, perchè le vescicole sono situate irregolarmente nei due lati della linea mediana e non corrispondono ad un solo ramo nervoso. Il GERHARDT crede che questo zoster sia dovuto all'irritazione dei rami del trigemino decorrenti in canali ossei per effetto della congestione dei vasi sanguigni. Lo STILLER descrisse recentemente un caso rilevante di erpete naso-labiale, che si manifestava in una isterica in seguito ad ogni emozione sia deprimente che lieta, per es. un invito a ballare. Un impulso psichico, quindi un lieve stimolo rapidamente transitorio produceva in questo caso una infiammazione cutanea circoscritta con una frequenza e con una costanza che sorpassava di molto il campodell'impreveduto (Wiener med. Wochenschrift, 1881, Nr. 5). L'erpete intermittente tanto nella malaria che senza di essa, dovrebbe egualmente annoverarsi in questo gruppo. Anche il caso di erpete iride ricordato precedentemente nel decubito acuto rientra in questo gruppo. Finalmente bisogna ricordare in questo punto, che si possono produrre delle eruzioni cutanee irritando coll'elettricità i nervi sensitivi, come il mentoniero (NASSE, nel PFLÜGER'S Arch. XXIII, pag. 394).

Talora in seguito a lesione dei nervi periferici si manifestano degli e c z e m i nel campo di distribuzione di determinati nervi cutanei. Il WEIR MITCHEL osservò delle eruzioni eczematose accompagnare d'ordinario il glossy skin e procedere di pari passo con accessi nevralgici. Si è visto anche spesso l'eczema nella disposizione nevropatica e nell'isterismo con nevralgie cutanee e viscerali. Negli eczemi universali le efflorescenze debbono mantenersi entro il decorso di alcuni rami nervosi. Essi compariscono ad intermittenza anche sotto l'influsso della malaria. Il BARUCH riferisce un caso degno di nota di un eczema simmetrico cronico che è comparso proprio in ambedue i lati sulle due spalle, sulle due pliche ascellari, sulle due anche con sorprendente confluenza negli stessi punti (Berl. klinische Wochenschrift, 1881, Nr. 16). Secondo il LESSER non è raro che nell'eczema le parti della cute simmetriche ai punti dapprima colpiti siano affette da eczema, mentre d'ordinario la propagazione avviene per continuità.

Nell'esantema bolloso designato col nome di p e n f i g o l'origine nevropatica è molto probabile quando le vesciche seguono il decorso dei nervi. Il penfigo è stato osservato anche negli attacchi apoplettici; in un caso il penfigo scomparve insieme con l'emiplegia. Oltre a questo penfigo c e r e b r a l e il DÉJÉRINE ne ha osservato anche uno s p i n a l e sulle braccia e sulle gambe nello stadio terminale di una sclerosi laterale simmetrica. Insieme al reperto caratteristico del midollo spinale si trovarono anche qui le alterazioni degenerative dei nervi cutanei periferici (coagulazione della mielina, scomparsa del cilindrasse) negli strati sottostanti alle bolle, mentre gli strati intermedî alle singole bolle penfigoidi contenevano per lo più dei tubi nervosi normali. Anche il CHVOSTECK vide un caso di penfigo acuto, che finì sotto la forma della mielite con sintomi paraplegici. Pure G. MEYER di Strasburgo osservò una dermatite penfigoide letale con alterazioni del sistema nervoso (VIRCHOW'S Arch. XCIV, pag. 185), e J. KAUFMANN di Strasburgo (Inaug.-Dissert. 1885) una dermatite nervosa generale maligna. Il LELOIR ha sostenuto recentemente, che tanto nel p e n f i g o, come nella v i t i l i g o, nell'e c t i m a e nella g a n g r e n a d e l l a c u t e, forse anche nell'i t t i o s i, dal p u n t o d i v i s t a a n a t o m o-p a t o l o g i c o si può constatare l'a f f e z i o n e d e i

nervi periferici (*Neurite parenchymateuse*), mentre non vi si riesce nella psoriasi, nel lupus volgare ed eritematode, negli epiteliomi e nella sifilide (*Rech. cliniques et anatomo-pathol. sur les affections cutanées d' origine nerveuse 1882*). Nel midollo spinale sono i cordoni posteriori, che si mostrano specialmente affetti nelle infiammazioni della cute. Similmente il DEJERINE nelle necrosi cutanee secche, nelle emiplegie e nella sclerosi laterale amiotrofica trovò un' accentuata degenerazione dei nervi cutanei nelle vicinanze (Arch. de physiol. norm. et pathol. 1882, pag. 199).

Queste sono le forme esantematiche più importanti di origine nervosa, che meritano una speciale considerazione, ma oltracciò sono stati osservati da molti degli eritemi, delle eruzioni papulose e lichenoidi, dei ponfi di orticaria con edemi notevoli. La quistione se queste eruzioni appartengano alle trofonevrosi od alle angionevrosi concomitanti deve essere risoluta, secondo il principio fondamentale della nutrizione, secondo il quale i processi flogistici, cioè i processi essudativi non possono mai essere determinati dalla semplice paralisi dei vaso-motori. Malgrado un' esperienza di 30 anni è grave e strano che tocchi a parecchi dei nostri contemporanei di separare tra di loro iperemia arteriosa ed infiammazione, però in seguito ai risultati dell'antico esperimento di CLAUDE BERNARD sul simpatico ed alle recenti ricerche sull' infiammazione resta un' idea del tutto insostenibile, di derivare le infiammazioni soltanto da paralisi dei vasomotori. Questa non può produrre altro che una congestione, un' iperemia arteriosa; dove cioè ha luogo un' infiammazione esclusivamente e direttamente per l' influenza nervosa, essa non può mai essere provocata da paralisi dei vasomotori. Questo è lo stato presente delle nostre cognizioni. Del pari non è riuscito finora di produrre un' infiammazione mediante l' irritazione dei vasodilatatori, p. es. del simpatico cervicale, che contiene i dilatatori, della corda del timpano e dei nervi erettivi. Si ha solo congestione ma non infiammazione. Manca quindi finoggi la possibilità di ascrivere senz'altro tra le trofonevrosi l'orticaria, la quale in alcuni individui specialmente eccitabili si verifica sotto impressioni psichiche, ed anche per certi alimenti (gamberi , fragole) ed in questo caso si manifesta più precocemente, può essere effetto di riassorbimento, ed inoltre in molti casi essa è stata osservata in seguito a lievi e meccanici sfregamenti della pelle, (*urticaria fugax*, *factitia*).

Anche la cosidetta corizza nervosa dell'HERZOG (Mittheilungen des Vereines der Aertze Steiermarks : corizza vasomotrice del TROUSSEAU), in cui le glandole acinose della mucosa nasale segregano un liquido puramente sieroso, senza mucina, dopo tutto ciò che sappiamo della paralisi dei vasomotori, non può essere attribuita ad una simile paralisi.

Non deve passar sotto silenzio l' esperimento del MOREAU sulla secrezione paralitica del succo enterico. È noto che il MOREAU trovò nelle anse intestinali, di cui aveva reciso i nervi afferenti un contenuto molto acquoso e nelle anse intestinali vicine legate nell' istesso modo non trovò niente. Finora non si è spiegato di che cosa si tratta; pel momento sembra più probabile una secrezione paralitica del succo enterico.

Nelle circostanze seguenti si manifestano delle infiammazioni della cute nelle forme più diverse, prodotte da irritazioni dei nervi. Nelle alterazioni traumatiche dei nervi periferici e in ispecie quando essi sono separati incompletamente si presentano i disturbi trofici più diversi. Già gli antichi osservatori vi avevano rivolto l' attenzione e un certo numero di casi di disturbi nutritivi accompagnati da irritazione dei nervi cutanei si trovano raccolti nei Trophischea Nerven, pag. 149. Sono frequenti i casi, in cui, in seguito a lesioni dei nervi cutanei con la forchetta si

verificarono più tardi delle flittene e delle bolle di penfigo. Già l'HAMILTON (Ueber einige Folgen von Nervenverwundungen. Dubl. Journ. March 1838, nelle Neuen Notizen del FRORIEP, 1838, VII, Nr. 18, pag. 282) riassunse i fatti nella seguente proposizione, che in seguito alla ferita dei nervi spesso insieme col dolore si associa un arrossimento ed una tumefazione nelle parti lontane, e perciò la cute mostrasi come quando profondamente sotto la fascia si sviluppa un ascesso: talora la tumefazione è più sbiadita e più edematosa, talaltra essa cresce o diminuisce repentinamente ed in parecchi casi è finanche periodica. In alcuni casi sono state osservate anche delle ulcere, però appena una ha un valore così dimostrativo, come l'osservazione dell'HILTON, in cui una frattura dell'estremo inferiore del radio determinò un callo voluminoso, che comprimeva il nervo mediano. In seguito a questo fatto si erano sviluppate delle ulcere sulla cute del pollice e delle due prime dita della mano, che resistettero ad ogni cura. La flessione dell'articolazione della mano, eseguita in modo che le parti molli del cavo della mano erano distese e la compressione del nervo abolita, menò a guarigione le ulcere dopo alcuni giorni. Ma l'infermo volle subito servirsi della sua mano, il nervo fu di nuovo compresso, e si videro subito ricomparire le ulcere (J. PAGET, Lectures on surgical Pathology. I, pag. 43). Però questo ed altri rimasero tuttora dei casi isolati (FISCHER, PAUL SCHIEFFERDECKER, Berliner klinische Wochenschrift. 1871, Nr. 13), che ebbero valore dimostrativo solo per gli scrupolosi osservatori. L'HAMMOND, chirurgo generale dell'esercito Nord-americano nella guerra di secessione, ha il merito di avere impiantato un ospedale militare di 400 letti in Filadelfia per gl'infermi dell'esercito con ferite dei nervi, e così il MITCHELL e il MORENHOUSE come direttori medici ed il KEEN come chirurgo, ebbero il merito di avere disposto il materiale per le loro osservazioni. Quale risultato degli studi a cui dette occasione questo grande materiale, essi rinvennero come affezioni cutanee lo zoster traumatico, le eruzioni eczematose e penfigoidi, poi una specie di flemmone falso (*Faux phlegmon*), che ricorda l'arrossimento dei geloni, finalmente il *Glossy skin* (pelle liscia, *peau lisse*), un'infiammazione particolare della pelle, in cui questa in principio è rossa, eritematosa, lucente e liscia, più tardi pallida e anemica e finalmente si arriva all'atrofia della cute con la diminuzione della secrezione sudorale e atrofia delle glandole sudorifere, l'epidermide è screpolata, le unghie fragili e ricurve. Quest'atrofia della cute, che costituisce la fine del processo, è stata già discussa nelle atrofie, allo stesso modo che l'atrofia muscolare a rapido sviluppo. Bisogna fare rilevare anche le affezioni ossee (periostite con esito in necrosi) e le artropatie, che in prosieguo esamineremo minutamente. Da questi osservatori fu notato che le suddette affezioni si rinvennero a preferenza negli stati irritativi manifesti dei nervi, in seguito a contusioni, ferite da punta e recisioni incomplete dei nervi, che esse si presentarono con forti dolori, che lo stato dei nervi corrispondeva alla nevralgia se non alla nevrite. L'anestesia non fu osservata. La frequenza con la quale la lesione dei nervi era associata all'infiammazione della cute fu così notevole che fra 30 traumi parziali dei nervi 19 volte v'era eritema.

Queste osservazioni d'allora in poi sono state confermate da una larghissima casuistica. Solo pochi casi meritano di essere notati. Così il DURET 26 giorni dopo la ferita del nervo mediano trovò delle macchie nere, dure e secche alla punta del pollice, dell'indice e del medio con forti dolori nevralgici (Centralblatt für Chirurgie. 1876. — L. GOZZI, Neurite traumatique du plexus brachial droit; atrophie musculaire du membre blessé troubles

trophiques eruptions vesciculaires de la main droite; lésion trophique symmetrique du côté sain. Gaz méd. de Paris. 1883, nell' Jahresbericht, del Cannstatt, 1883, II, pag. 77). Non può essere oggi ritenuto in dubbio il fatto, che le lesioni dei nervi spesso tardivamente sono seguite tanto da manifestazioni atrofiche, quanto e specialmente da fatti infiammatorî.

Mercè queste osservazioni è assodato, che gli stati irritativi traumatici dei nervi predispongono ai processi infiammatorî della cute, che quindi entro il fascio nervoso irritato debbono esservi delle fibre centrifughe, la cui irritazione, nelle diramazioni periferiche cutanee dà luogo, alla minima occasione, a processi infiammatorî della cute. Abbiamo constatata questa osservazione fatta spesso negli uomini senza esaminare la sua genesi e senza tener conto delle differenze tra uomini e animali. A conferma delle esperienze suaccennate sull' irritazione nervosa traumatica dobbiamo aggiungere di più, che anche quelle irritazioni nervose funzionali, che diciamo nevralgie, sono accompagnate molto sovente nei loro accessi da fatti infiammatorî. Queste infiammazioni sono evidentissime nelle oftalmite del trigemino e quindi sono molto note in queste affezioni; ma esse non mancano in altre nevralgie, sebbene si presentino meno chiaramente. Esse servono a confermare la legge, che le affezioni irritative dei nervi hanno negli uomini molto spesso per effetto le infiammazioni della cute.

Meno felice è stato finora a questo proposito l' esperimento sugli animali. Il LEWASCHEW (VIRCHOW's Archiv. 1883, XCII, p. 152) ha suturato attraverso lo sciatico delle fibre impregnate con acido cloridrico. Macroscopicamente non si trovò niente d'importante. Nelle pareti vasali si rinvennero delle alterazioni solo dopo 6—8 mesi e le più intense dopo 1 $^1/_2$—2 anni, per lo più nelle piccole arterie del piede e non nelle grosse arterie. Si trovarono degenerate la membrana media ed in parte la interna ed aderenti l' intima e l'avventizia in una sola membrana. Vicino agli antichi ed ai recenti *vasa vasorum* che attraversano la media si sviluppa del connettivo fibrillare, che a poco a poco scaccia il tessuto muscolare. Le condizioni, che negli uomini danno luogo così spesso ad alterazioni infiammatorie e persino gangrenose in seguito a lesione dei nervi, debbono certamente riprodursi negli esperimenti sugli animali, ma finora bisogna ritenere che non sono riuscite. Questo è da considerarsi come un desiderato.

Ma le affezioni cutanee non solo si presentano combinate ad irritazione dei nervi, ma si sono osservate anche in altre malattie nervose. Esse non mancano in seguito a recisioni complete dei nervi ed a paralisi, solamente in questi casi le affezioni cutanee raramente sono spontanee, ma più spesso si manifestano in seguito a lievi alterazioni esterne, perciò alle parti paralizzate ed anestetiche si attribuisce già da molto tempo una minore resistenza. Il BRODIE in seguito a paralisi dell' ulnare vide che il mignolo a poco a poco assunse una colorazione purpurea, poi si sviluppò una larga vescica ed un' ulcera, che a sua volta guarì. L' HUTCHINSON osservò in due casi, in seguito a recisione dei nervi del braccio, la mano illividita, le unghie ricurve e la paronichia delle punta delle dita. Il SEELIGMÜLLER in un apprendista carpentiere di 15 anni, che, essendogli scivolato lo scalpello a punta, si era ferito il mediano proprio al disopra della plica dell'articolazione della mano, vide insieme all'anestesia comparire delle grosse bolle, otto giorni dopo la lesione, prima nell'ultima falange dell'indice e poi in quella del medio, le quali bolle si trasformarono in ulcere, che guarirono a stento. L' EULENBURG osservò molto spesso dei patereci sino alla necrosi delle ossa in seguito a lesioni dei nervi delle estremità. Ma molto più frequenti di queste infiammazioni apparentemente spontanee sono i casi di

diminuita resistenza contro le più insignificanti e svariate alterazioni. Appartengono a queste i noti ed antichi casi del ROMBERG, il quale in una ragazza, nelle giornate più rigide dell'anno, vide comparire insieme all'anestesia del nervo ulnare una bolla con ulcerazione all'estremità e riscontrò gli stessi sintomi quando col tempo freddo ella doveva lavar le tazze con l'acqua calda, la cui temperatura non era sproporzionata alle altre parti della mano. Così l'altra osservazione della paralisi completa del braccio sinistro in cui dopo un bagno caldo di orzo tallito della durata di mezz'ora si trovò la cute della mano sollevata in una bolla ed alla punta delle dita si erano sviluppate delle escare, sebbene per mezzo dell'altra mano si era provato che la temperatura non era troppo elevata. Si conoscono pure le osservazioni del DIEFFENBACH in seguito alla rinoplastia, dopo la quale le parti ricostituite resistevano bene al freddo solo quando avevano riacquistato la completa sensibilità. L'ERICHSEN riferisce su di un caso di una domestica con completa anestesia dell'ulnare, nella quale dopo che le dita erano state vicino al fuoco per un giorno, non solo su di esse ma anche sul margine ulnare della mano le parti molli caddero in gangrena sino alle ossa, sicchè si dovettero estirpare le dita insieme col margine inferiore del quinto metacarpeo (SEELIGMÜLLER, l. c. pag. 133). In generale la cute nelle anestesie è estremamente vulnerabile, sicchè il minimo urto può produrre delle ulcere di difficile guarigione. Però in ogni caso debbonsi escludere come casi impropri quelli nei quali contemporaneamente all'anestesia vi era il rallentamento della circolazione sanguigna arteriosa. La lesione contemporanea delle arterie e dei nervi si verifica molto spesso nelle regioni immediatamente vicine e la circolazione collaterale arteriosa si stabilisce tanto più lentamente per quanto maggiore è il numero dei nervi cerebro-spinali che nello stesso tempo sono paralizzati. (SAMUEL, Ueber den Einfluss der Nerven auf Vollendung des Collateralkreislaufes. Centralbl. 1869 Nr. 25). Spesso nei casi di diminuita resistenza si supponeva solo l'anestesia, mentre oltre all'anestesia v'era pure una circolazione collaterale incompleta. Ma il SAMUEL dimostrò come facilmente dei disturbi trofici, quando l'afflusso arterioso è debole, arrivano a produrre una grave infiammazione e la gangrena (SAMUEL, Die Modificationen del Widerstandsfähigkeit. Centralbl. 1869, Nr. 20). Tutti questi casi quindi come casi complicati non vanno considerati. Del resto le osservazioni su gli uomini malgrado l'anestesia debbono ritenersi esenti da rimproveri, che quivi si tratti delle ordinarie cause traumatiche o fisiche, le quali solo per motivo dell'insensibilità sono rimaste inosservate. La coscienza dell'azione nociva che hanno certe influenze impone all'uomo di premunirsene anche quando viene a cessare la salvaguardia della sensibilità. Nella maggior parte dei casi, di cui ora ci occupiamo si tratta di influenze usuali e già sperimentate. Possiamo quindi ammettere che in questi casi di diminuita resistenza si tratti non solo di cause provate e che arrivano a produrre le infiammazioni traumatiche, ma di infiammazioni e gangrena per cause altrimenti insufficienti sotto l'azione della malattia dei nervi. Con questo però ancora non s'è detto nulla circa la natura della malattia dei nervi. Noi siamo troppo unilaterali nel ritenere l'anestesia come un segno sicuro della paralisi completa di tutte le altre fibre nervose. L'anestesia però è solo un indizio dell'interruzione della comunicazione fra il tratto periferico e quello centrale dei nervi sensitivi, un'interruzione della conduzione, la quale non esclude che la conduzione sia conservata in altre fibre. Giacchè non è affatto identica la via che percorrono tutte le fibre, nè esse sono tutte ugualmente sensibili alla pressione e alla contusione. Ma anche la comunicazione fra il centro e la periferia è del tutto interrotta col taglio e non è escluso, che non possano

esservi degli stati irritativi nevritici e di altra natura nel tratto periferico dei nervi centrifughi, fino a che sono completamente degenerate le fibre nervose separate dal loro centro trofico. Perchè i ganglî sono certamente i motori regolari ma non unici dell'attività nervosa. Finalmente a prescindere da tutti gli stati irritativi speciali del tratto periferico del nervo si manifestano anche dei fatti irritativi di considerevole durata nel campo della sezione periferica del nervo che degenera. Lo SCHIFF ha richiamata l'attenzione sulle oscillazioni paralitiche dei muscoli della lingua, che si verificano in seguito alla paralisi del glossofaringeo e si possono osservare anche dopo un anno. Quattro giorni dopo la recisione del facciale si mostrano dei movimenti fibrillari dei muscoli della faccia, che durano per lungo tempo (SCAHUTA) e che risaltano specialmente per i movimenti dei peli. Però se tali fatti sono più accentuati in questi punti, le oscillazioni paralitiche si osservano anche in tutti gli altri muscoli in seguito alla recisione dei nervi. Un fatto analogo è la secrezione paralitica della saliva, che è stata già innanzi minutamente descritta nell'atrofia nervosa delle glandole salivari. Ambedue i fatti sostengono l'idea che anche in altri nervi centrifughi con la loro separazione dal centro non si verifichi un assoluto riposo nella sezione periferica del nervo, ma che fino alla completa degenerazione possano aver luogo dei processi irritativi paralitici analoghi ai precedenti, che si manifestano spontaneamente e massime per insignificanti occasioni esterne. Da tutto ciò deriva che l'anestesia non può avere un decisivo valore contro l'esistenza di stati irritativi nella sezione periferica delle fibre trofiche nervose. — Fino ad oggi non si può escludere con sicurezza che anche in casi di completa estirpazione del nervo non manchi una influenza nervosa ignota. — Se è giusta l'idea che nei nervi in sostanza sono i processi irritativi che nei casi surriferiti provocano e sostengono i processi infiammatorî ed ulcerativi nella cute, dall'altra parte serve come un *esperimentum crucis* il fatto che questi disturbi nutritivi scompaiono non appena è rimossa l'irritazione dei nervi. Appartiene quì l'osservazione sopra citata dell'HILTON e recentemente il caso di J. PUTNAM. Le eruzioni di pustole recidivanti senza un trauma pregresso nel pollice cessò solo dopo la resezione di un pezzo lungo $^1/_4$'' da ogni ramo del pollice del nervo mediano (SEELIGMÜLLER, l. c. pag. 386). Il TERRILLON ha più volte guarito rapidamente le ulcere dolenti del polpaccio tagliando il rispettivo ramo del nervo sciatico (Gaz. mèd. de Paris, 1873, Nr. 23). Il LANGENBUCH guarì un caso di penfigo mediante la distensione del nervo (cfr. ARNDT, Verschwärungs- und Wucherungsvorgänge nach Nervendurchsneidung. Deutsche med. Wochenschrift, 1888, Nr. 29).

Male perforante del piede. Dacchè fu assodato che le affezioni nervose producono delle ulcerazioni, dovette all'opposto insorgere il sospetto di una genesi nervosa nelle ulcerazioni che in nessun altro modo si spiegavano. Il male perforante del piede è appunto considerato come una simile ulcerazione nervosa. In questa malattia conosciuta esattamente solo in tempi recenti, dal 1852, si tratta di ulcerazioni nel piede, che raramente si manifestano in questo punto, proprio tutto al contrario che nella gamba in cui le ulcere sono frequenti. Quivi le ulcere incominciano con una suppurazione superficiale, sotto un punto calloso dell'epidermide nella regione dell'avampiede, ma anche nel calcagno, per lo più penetrano continuamente nella profondità, distruggono tutte le parti molli fino alle ossa e aprono le articolazioni. Il DUPLAY e il MORAT, che per i primi hanno indicata questa malattia come trofonevrosi (Archiv. genèral. 1873, XXI,

pag. 257), fanno rilevare a preferenza la completa mancanza del dolore e l'insensibilità che si estende anche alle vicinanze. Aggiungi a questo la contemporanea presenza di tutti gli altri disturbi trofici, la proliferazione dell'epidermide, la deformità delle unghie, la costituzione abnorme dei peli e del pigmento, l'eritema e l'eczema, inoltre anche la comparsa dell'affezione dopo i disturbi nervosi più svariati provenienti dal cervello e dal midollo spinale. (Bruns, in Berl. klinische Wochenschrift. 1875, Nr. 30—32). Recentemente in questa malattia si è osservato una nevrite dei rami nervosi periferici, a conferma dei dati del Duplay e del Morat che hanno già constatato all'esame microscopico dei processi degenerativi dei nervi.

Anche per il noma, la gangrena delle guance negli individui con cattiva nutrizione ed a preferenza nei bambini, è stata ammessa l'origine nervosa a causa dell'unilateralità dell'affezione, che si arresta nella linea mediana ed a causa della distruzione polposa semplice dei tessuti, senza che si possano dimostrare delle alterazioni infiammatorie, però fin'ora in questa malattia non sono stati accertati nè i disturbi funzionali dei nervi nè le alterazioni anatomiche dei medesimi.

La così detta gangrena simmetrica del Raynaud solo talvolta si manifesta proprio simmetricamente in ambedue le guance, i padiglioni delle orecchie le natiche ed il sacro. Per lo più i sintomi della gangrena e rispettivamente dell'infiammazione si manifestano a destra o a sinistra, ora qua ora là, massime in alcune dita, ma anche sul naso, sulla coscia, sulla gamba e sulla articolazione del ginocchio. La gangrena diabetica e quella nefritica allo stesso modo che l'ergotismo debbono essere escluse. La malattia incomincia nelle dita per lo più con dolori nevralgici, spesso con completa anestesia, con sinovite dell'articolazione delle dita, anche del dorso della mano e dell'antibraccio, con piccole vescicole, che sono ripiene di liquido siero-purulento. Ben presto anche le unghie si rigonfiano a mò di clava e diventano brune screpolate ed esfoliate. Sui polpastrelli delle dita si sviluppano delle piccole escare, che si distaccano e lasciano delle piccole ulcere. La formazione delle escare, il versamento nelle articolazioni ecc. si verificano senza qualsiasi sintomo infiammatorio acuto od alterazione apprezzabile per i vasi, finalmente avviene la mummificazione con la caduta della parte colpita. Fin'ora si è osservato un certo numero di questi casi. (Weiss, Wiener klinik. 1882, Heft 10 e 14). In favore dell'origine nervosa di questa gangrena parla l'insorgenza spontanea senza alcun sintoma flogistico evidente, la comparsa di altri disturbi nervosi, specialmente dell'anestesia, la simmetria non rara della malattia. Spesso l'iperestesia che si trova nell'inizio passa nell'anestesia (caso del Petri, Berl. klinische Wochenschr. 1879, Nr. 34). Il Fräntzel (Ueber symmetrische Asphyxie und Gangrön. Zeitschr. für klin. Medicin. IV, pag. 277) ha distinto tre stadî : *a*) sincope simmetrica con la sensazione della mortificazione, diminuzione della dolentia e della sensibilità cutanea ; dopo alcune ore può scomparire, *b*) asfissia con colorito non pallido ma rossobluastro e bleu oscuro e vivo dolore, dura per alcune settimane, *c*) gangrena consistente nella formazione di vesciche a contenuto torbido, tenue, purulento e distacco della parte gangrenata. (Verhandlungen des Vereines für innere Medicin in Berlin. Deutsche med. Wochenschrift. 1883, Nr. 8).

Lepra. L'imponente affezione del sistema nervoso nella lepra dovette colpire i più antichi osservatori. Ma l'anestesia molto accentuata in alcuni casi fece stabilire una forma speciale della malattia, la lepra anestetica, accanto alle altre due forme di lepra, la lepra maculosa e la tuberosa. Tra 141 casi esattamente studiati dall'Hausen la sensibilità era integra

solo 9 volte. La lepra, da quando si sono scoperti dall' HAUSEN e dal NEISSER i bacilli della lepra, appartiene alle malattie infettive. Non è esclusa quindi la possibilità, che i numerosi disturbi trofici periferici, che sono proprî della lepra, debbano considerarsi come conseguenze primarie e indipendenti dei bacilli leprosi. Però questo non è probabile, perchè le affezioni in parola corrispondono esattamente alle altre trofonevrosi. Così il penfigo leproso con pronunziata tendenza alla formazione di bolle e della durata di anni, mentre alcune bolle dopo breve durata si crepano e lasciano un' ulcerazione. Inoltre la morfea o *lepra alba*, il cangiamento di colorito a macchie della cute, poi lo stato della cute liscia, l'atrofia muscolare, lo screpolamento ed il distacco delle unghie. Anche la periostite con esito in estesa necrosi, che può arrivare sino alla perdita delle mani, dei piedi e del naso, non può spiegarsi direttamente con la proliferazione dei batterî della lepra. Depone in contrario la surriferita osservazione dell'HEIBERG, in cui le ossa dei metatarsi e delle falangi si assottigliano come aghi, senza alcuna traccia di processi necrotici e suppurativi. È quindi probabile che i sintomi morbosi nella lepra stiano in questo rapporto: l' affezione dei nervi è da ritenersi come la malattia primaria prodotta dall' azione parassitaria e come loro conseguenza poi si manifestano le affezioni della cute e degli altri organi. Ma se tutti gli altri disturbi debbono considerarsi come l' effetto della malattia primaria, ciò tanto meno può essere attribuito esclusivamente all' anestesia, in quanto secondo ARTURO THOMSON (VIRCHOW, Krankhafte Geschwülste II, pag. 528), v' ha precisamente una lepra gangrenosa con la sensibilità conservata (cfr. XII, pag. 30).

Artropatie. È un grandissimo merito dello CHARCOT per le trofonevrosi di aver rivolta l' attenzione pel primo e ripetutamente alle artropatie nevrotiche. Mentre sono di minore importanza le affezioni articolari osservate spesso negli animali, in seguito a lesioni dei nervi a causa delle facili lesioni che gli animali si producono da loro stessi, meritano al contrario la massima considerazione le deformità articolari irritative ed iperplastiche, che si osservano negli uomini in seguito a lesione dei nervi periferici, specialmente nelle articolazioni delle dita. E perciò l' origine nervosa delle artropatie solo dopo che lo CHARCOT fece conoscere la relativa frequenza delle affezioni articolari nelle malattie del sistema nervoso centrale, ha acquistato completo dritto di cittadinanza nella dottrina delle trofonevrosi. Furono osservate artriti acute e subacute nei traumi del midollo spinale, nella mielite spontanea, ed anche nella paraplegia in seguito a morbo del POTT. Lo CHARCOT ricorda che queste artropatie si sviluppano a preferenza, quando i muscoli degli arti paralizzati incominciano ad atrofizzarsi o quando si verifica il decubito acuto. — L'artropatia degl'i emiplegici è del pari limitata agli arti paralizzati, spessissimo all' estremità superiore e si presenta a preferenza in seguito ad un rammollimento cerebrale a focolaio, dopo 12—14 giorni od un mese dall' attacco apoplettico. Quest' alterazione articolare è affatto diversa da quella che si manifesta tardivamente dopo le antiche emiplegie per effetto dell' immobilità. Quì l'emiplegia è recente. La tumefazione, l' arrossimento, il dolore ed il versamento siero-fibrinoso, con corpuscoli bianchi in quantità variabile possono ricordare il reumatismo articolare acuto. Contemporaneamente si verificano degli altri disturbi trofici, come il decubito acuto, l'atrofia muscolare acuta, la cistite e la nefrite. L'atropatia dei tabetici è invece un' infiammazione cronica. Senza alcuna causa apprezzabile si manifesta di notte una tumefazione generale e spesso considerevole di tutto l' arto, senza dolore e senza febbre. Mentre la tumefazione

generale dopo alcuni giorni scompare, resta nell'articolazione una raccolta di un liquido trasparente giallo-citrino. Già 1—2 settimane dopo la comparsa di questo disturbo si osserva un distinto rumore nell'articolazione, indizio di una considerevole usura dei capi ossei, in seguito alla quale avviene anche facilmente la lussazione. Più spesso sono affette le articolazioni del ginocchio, della spalla e del gomito, più raramente quella dell'anca. Questa speciale affezione articolare suole avvenire in un tempo, in cui la incoordinazione motrice è solo di poco aumentata. Le estremità superiori cadono ammalate non meno che le inferiori. Quindi le cause meccaniche hanno una minima influenza nello sviluppo delle artropatie. Lo CHARCOT e il JOFFROY in tali casi trovarono le corna anteriori della sostanza grigia del midollo spinale molto atrofiche e deformate ed un certo numero delle grosse cellule nervose del gruppo esterno scomparse senza lasciare alcuna traccia. È di speciale importanza il fatto, che queste alterazioni del corno anteriore si riscontrarono esclusivamente in quel corno anteriore che corrispondeva alla metà del corpo in cui si trovava l'affezione articolare. Quest'alterazione non si può riferire all'inerzia funzionale, perchè gli arti avevano conservata la loro motilità e perchè l'alterazione era diversa da quella che si manifesta dopo l'amputazione. Per conseguenza pare che quando il processo flogistico nei cordoni posteriori del midollo spinale, che caratterizza la tabe dorsale atassica, invade certe zone delle corna anteriori, si presenta la sudescritta affezione articolare. Alle stesse malattie localizzate del midollo spinale, al diffondersi dei processi flogistici a questi gruppi cellulari potrebbero attribuirsi le affezioni articolari osservate nella mielite e nel rammollimento cerebrale. I centri trofici delle articolazioni sembra quindi che stiano accanto a quelli dei muscoli nelle colonne anteriori del midollo spinale (v. CZERNY, Neuropath. Gelenkaffection. Arch. f. Klinische Chirurgie, Band 34, II, pag. 267—80). — Delle distrofie si rinvengono nella tabe oltre queste affezioni articolari anche l'erpete, talora lo zoster, il lichene, il penfigo, l'eritema, il male perforante del piede e, — sebbene di rado e tardivamente — il decubito. Si aggiungono le atrofie muscolari già ricordate nelle atrofie, l'atrofia delle ossa, la caduta dei denti, e tutto questo mentre la nutrizione generale anche nei gradi più inoltrati della malattia è eccellente, e l'aspetto dell'infermo è florido.

Oftalmiti del trigemino.

Le affezioni del quinto sono spesso associate ad oftalmiti. La combinazione di un'affezione nervosa con i sintomi infiammatori nei tessuti innervati è stata osservata nell'occhio prima che altrove, in parte per la più facile controllabilità e per la maggiore importanza di tutte le infiammazioni degli occhi, ma in parte anche per la speciale gravezza del decorso. Malgrado che queste affezioni si conoscano da molto, non si è acquistata ancora una nozione circa la patogenesi.

Si consiglia quindi di distinguere accuratamente le diverse serie di osservazioni e di descrivere con esse le condizioni accessorie prima di tentare un giudizio complessivo.

A. Anestesia del trigemino senza veruna oftalmite.

Agli esperimentatori, che fin dal MAGENDIE hanno tagliato assai di sovente il trigemino nel cervello, e certo già allo stesso MAGENDIE ed al LONGET, dovette fare impressione il fatto, che nella maggior parte dei casi si sviluppano dei disturbi trofici intensi e gravi, ed in un piccolo numero, malgrado la completa anestesia, manca qualsiasi disturbo trofico dell'occhio. La stessa

osservazione ha espressa il MEISSNER in queste parole: " Nello stesso modo che agli altri esperimentatori anche a me occorsero dei casi, in cui, in seguito alla lesione del trigemino nella cavità cranica, l'occhio dei conigli divenne e rimase molto insensibile, e senza che l'occhio fosse in qualche modo protetto, o l'animale mantenuto in più favorevoli condizioni esterne, pure non si ebbe nessun accenno di disturbi trofici (Zeitschrift für rationelle Medicin, Bd. XXIX, pag. 97). Di fronte alla ferma testimonianza di noti osservatori circa la mancanza di ogni disturbo trofico nei casi di completa insensibilità, non sono per nulla giustificati i dubbî in un fatto che poi è di così facile controllo.

Questi dubbî tanto meno sono giustificati, in quanto anche negli uomini si è già osservato un' intero numero di complete anestesie dell'occhio senz'alcun disturbo trofico, pur essendo l'anestesia durata per molto tempo. Le antiche osservazioni del JAMES e del VOGT, quelle meno dimostrative del DÉMEAUX e del BÄRWINKEL sono riportate già minutamente nei " Trophischen Nerven „, a pag. 216. Osservazioni simili però non mancano neanche in questi ultimi tempi. Appartiene quì anche la sesta osservazione dei " Beiträge zur Lehre von den Geschwülsten innerhalb der Schädelhöhle „ del FRIEDREICH, a pag. 29, 1853. Nella epicrisi di questo caso è detto: " Poichè nel caso precedente, in cui l'atrofia del trigemino sinistro per la compressione del tumore era così considerevole, che rimaneva ancora poco della fibratura del nervo, le condizioni del medesimo si avvicinavano ad una vera soluzione di continuità, ed in vita si era pure constatata evidentemente l'insensibilità della metà della faccia, è degno di nota che oltre ad un leggiero e transitorio stato blenorroico della congiuntiva, non fu osservato nell' occhio rispettivo nessun disturbo trofico notevole. — Quì appartiene inoltre il secondo caso del V. HIPPEL (" Ernährungsstörungen der Augen bei Anästhesie des Trigeminus „, V. GRAEFE's Archiv, XIII, 1867, pag. 62): il bulbo sinistro con la congiuntiva palpebrale completamente anestetica, nel resto niente di abnorme; cioè assoluta mancanza dei sintomi caratteristici per l'occhio nell'anestesia del trigemino. Casi analoghi sono stati osservati dall' HIRSCHBERG (Centralbl. 1875, pag. 82), persino con assoluta amaurosi; dall' ERB in MENDEL's Neurol. Centralbl. 1882, Nr. 4, 7, dal GOWERS, ibid. Nr. 4, pag. 40.

È di speciale interesse il caso STABEN nello scritto di C. G. HAASE (V. GRAEFE's Archiv, XXVII. Bd., I, 1881, pag. 255) di un'anestesia dell' occhio durata per 10 anni senza disturbo trofico di sorta: " È sorprendente, che l'occhio interamente insensibile, ed esposto a tutti gli accidenti, potesse mantenersi per tanti anni immune dall' infiammazione „. Merita anche di esser notata un' osservazione del SEELIGMÜLLER, in cui un' anestesia del trigemino durò per tre anni senza oftalmia, ma questa si manifestò poi in seguito ad un urto (l. c. pag. 138). Anche recentemente G. FRANKE (Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr. 40) ha osservato una paralisi del trigemino con completa anestesia e senza alcuna resezione corneale per 4 settimane, in cui si verificò subito l'infiammazione pur essendovi una buona chiusura delle palpebre. In ogni caso è assodato clinicamente, che nella paralisi del ramo oftalmico del trigemino possono svilupparsi dei processi flogistici nella cornea, ma che la malattia oculare può anche mancare (FÖRSTER, nell' Handbuch der Ophtalm., Bd. VII, p. 139), e non si manifesta assolutamente (SÄMISCH, ibid. IV, 1, p. 282).

I casi citati danno la prova, che la mancanza di protezione dell'occhio prodotta soltanto dalla completa anestesia non basta negli uomini, e spesso anche negli animali, a determinare le infiammazioni traumatiche, e meno

ancora le infiammazioni di natura tanto perniciosa con esito in ulcerazione e perforazione, come succede nelle cosidette oftalmiti neuroparalitiche. Tali oftalmiti non si hanno nemmeno quando la mancanza di protezione dell'occhio è prodotta da altre cause. Non pel lagoftalmo nella paralisi del facciale, sebbene qui l'occhio resta aperto giorno e notte, ed in parte rimane completamente scoperto, sebbene qui l'apparecchio riflesso dell'occhio per la paralisi muscolare non può funzionare come nell'anestesia del trigemino per la paralisi della sensibilità, manca però l'ulcerazione della cornea, quantunque anche qui sono molto frequenti lievi infiammazioni traumatiche della congiuntiva. — Anche nel morbo del Basedow si è fatta la stessa osservazione. Sebbene in questa malattia l'esoftalmo raggiunga un grado enorme, il bulbo è ricoperto insufficientemente, l'ammiccare è raro e incompleto, la congiuntiva non è abbastanza inumidita e la sensibilità diminuita, pure l'oftalmia neuro-paralitica è molto rara. Lo Stockes riferisce un caso, in cui l'occhio per un anno non si potè chiudere nemmeno nel sonno, senz'alcuna traccia di tale oftalmite. E ciò che è importante, i pochi casi in cui avvenne l'oftalmite grave, sono precisamente quelli con lieve prominenza del bulbo oculare ed abbondante epitora, ma nello stesso tempo dei casi gravi, per lo più cachettici ed in massima parte letali. Ma inoltre negli uomini è decisiva la considerazione, che un uomo che non sia privo nel resto dei suoi sensi si guarda accuratamente da ogni offesa grossolana dell'occhio. Da ultimo negli stessi animali si vede, che anche quando negli animali sani si ripete spesso e persiste a lungo un'irritazione meccanica della cornea, si manifesta sempre una perdita di sostanza dell'epitelio della cornea con un'intorbidamento molto lieve della cornea, ed una proliferazione circoscritta e discretamente vascolarizzata od un ispessimento della congiuntiva nel punto dell'irritazione (Samuel nei Beiträgen zur Natur- und Heilkunde del Moleschott, IX. Bd., 1865, ed anche il Krükow).

B. Anestesie del trigemino con oftalmite.

Mentre tanto clinicamente che sperimentalmente è fuori quistione che la mancanza di protezione dell'occhio, che avviene nell'anestesia, può persistere a lungo senza alcun disturbo trofico, mentre anche la mancanza di protezione dell'occhio da altre cause produce dei disturbi trofici di grave natura solo per lievi influenze, l'anestesia del trigemino nella maggior parte dei casi è seguita realmente da oftalmiti deleterie. Fin dal Magendie si è assodato che la paralisi sperimentale del trigemino nel cervello per lo più già dopo 16 ore determina una considerevole iniezione vasale dell'occhio, dopo 24 ore l'intorbidamento della cornea, dopo 38 ore un essudato nel mezzo della cornea, dopo 62 ore un intorbidamento lattescente del centro, dopo 128 ore un'ulcerazione sulla cornea, che spesso arriva sino alla perforazione con svuotamento del contenuto oculare (Journ. de physiol. expér. IV, 1824, pag. 178). L'esperimento d'allora in poi è stato spesse volte eseguito e confermato, mentre è dubbia l'altra asserzione, che mancano i disturbi trofici nell'occhio quando il trigemino è reciso più vicino alla sua origine oltre il ganglio di Gasser. Di più è noto che lo Snellen (*De vi nervorum in inflammationem,* Utrecht 1857) ha dimostrato che questo disturbo trofico dell'occhio può essere impedito, quando le orecchie sensibili sono suturate innanzi agli occhi insensibili. Anche altri mezzi di protezione, per esempio una capsula di fili di ferro cucita sull'occhio, hanno lo stesso scopo, quello cioè di proteggere l'occhio completamente dalla polvere e dall'evaporazione. Come debbono interpetrarsi questi risultati?

Già il v. GRAEFE ha dimostrato (suo Archivio, I, pag. 310), che l'asportazione della palpebra e la contemporanea estirpazione della glandola lagrimale non riescono a spiegare la così detta oftalmite neuroparalitica, quand'anche nella deficienza delle lagrime e nel disseccamento della secrezione si trovi un fattore aggravante. L'ipotesi del FEUER, che vuole spiegare l'oftalmite solamente per queste cause (Sitzungsber. der Wiener Akad. LXXIV, 1876, pag. 63), è stata già considerata e trovata troppo facile. Secondo il BÉDARD nemmeno la recisione dei nervi ciliari nella cornea non arreca mai dei disturbi trofici di questa specie (SCHWALBE ed HOFMANN, Jahresbericht 1883, X, pag. 350). E non è da ritenersi sufficiente l'immaginare la cheratite del trigemino come una necrosi circoscritta, che solo secondariamente agisce come stimolo infiammatorio (SENFTLEBEN, VIRCHOW'S Archiv, LXV), e nemmeno la dimostrazione di batterî nell'escara corneale (Eberth, Unters. aus dem path. Institut, Zürich 1874, II., pag. 1). — Il VOSSIUS trovò in un'interessante osservazione un intorbidamento corneale simmetrico bilaterale in seguito ad un accesso epilettico con parziale anestesia del trigemino senza infiammazione, ma con violenta cefalea, integrità dell'epitelio sulla zona affetta, il quale epitelio in tutti i casi di cheratite neuroparalitica è distaccato, fino a che da ultimo avviene la perforazione della cornea. L'intorbidamento è nella sostanza della cornea, quadrangolare, di colorito bianco bluastro ed è ricoperto all'innanzi dall'epitelio lucente assolutamente normale. Solo nella zona dell'intorbidamento vi è un completo intorbidamento corneale, però questa zona è piccola ed il resto della cornea e della congiuntiva ha la sensibilità normale (ZEHENDER'S klinische Monatsblätter, 1883, Bd. XXI, pag. 231). L'integrità dell'epitelio in questo caso era decisamente contraria alla derivazione da una nevrosi circoscritta. Tutte le congetture fin'ora proposte non risolvono la quistione principale. Questa rimane inalterata come sopra: da che dipende che mentre può esservi per lungo tempo la completa insensibilità nell'occhio negli uomini ed anche negli animali, senza alcun disturbo trofico, si manifestano delle alterazioni molto intense dell'occhio, siano esse infiammazione primaria, il disseccamento o la gangrena, con o senza immigrazioni di batterî? Se si è constatato solamente un caso negli uomini, in cui l'anestesia completa si associava per alcune settimane all'integrità dell'occhio — e ne sono stati costatati già molti — i casi in cui nello stesso periodo di tempo si presentarono i gravi disturbi trofici non si possono più logicamente attribuire solo all'anestesia. E ciò tanto meno in quanto che l'uomo non arreca mai al suo occhio, che vede sebbene non senta, tale danno da aversi dei rilevanti disturbi trofici. La polvere e simili cause leggiere non li possono produrre e la vista, la coscienza e l'esperienza proteggono gli uomini dalle gravi offese. La quistione principale avrà una risposta, quando questa quistione sarà risoluta.

Negli uomini, e ciò non può rimanere inosservato, le suddette oftalmiti si presentano per lo più molto raramente nell'inizio dell'anestesia, non prima dei sintomi dell'anestesia dolorosa e di altri sintomi irritativi, che possono certamente far sorgere l'idea, che non è dalla paralisi delle fibre nervose e tanto meno dall'anestesia che derivano i disturbi oculari. Bisogna anche notare, che secondo il NOTHNAGEL, Topischer Diagnostik der Gehirnkrankheiten, 1879, pag. 603, la cosidetta oftalmite neuroparalitica è stata sinora osservata solamente nella lesione basale del trigemino, e non è assodato se nei focolai nell'interno del ponte od in quelli situati anche più in alto.

C. Nevralgie del trigemino con oftalmite.

Sebbene osservate solo in un piccolo numero di casi, pure sono del massimo interesse per la teoria quelle nevralgie del trigemino che produssero le oftalmiti col noto carattere neuroparalitico senz'alcuna anestesia. Bisogna osservare innanzi tutto, che la maggior parte degli accessi nevralgici nel campo del trigemino sono accompagnati non solo da sintomi vasomotorî, ma anche da fatti trofici transitorî. Insieme alle alterazioni dello sviluppo dei peli già citate innanzi, insieme alla forte pulsazione delle arterie, all'inturgidimento delle vene, all'aumento della secrezione sudorale e lagrimale bisogna far rilevare pure l'aspetto edematoso, liscio e gonfio della cute e l'accresciuta secrezione di muco sulla mucosa nasale ed orale. Il Cavafy dopo 9 giorni dall'inizio di una nevralgia del trigemino vide un eczema acuto confluente sulla cute delle guance e sul cuoio capelluto. Anche quando è colpito un sol ramo, per es. il sopraorbitale, insieme all'iniezione vasale si presentano tumefatte le palpebre e le rispettive parti della faccia con un arrossimento diffuso. In una nevralgia del trigemino nelle prime 24 ore furono osservate delle piccole vescicole sollevarsi sulla cornea. Ma alcuni casi vanno molto oltre questi disturbi trofici più o meno ordinarî. Già Carlo Bell descrisse un caso di prosopalgia, in cui avvenne prima la congiuntivite, poi l'ulcerazione della cornea, la perforazione e lo svuotamento del liquido oculare con perdita del potere visivo. Nel Beiträge zur Lehre von den Geschwülsten, 1853, del Friedreich è contenuto un caso (3ª osservazione) esattamente descritto, in cui nell'epicrisi, a pag. 20, è detto : i disturbi trofici nel bulbo sinistro, che non di rado si osservarono negli stati paralitici, quì li vediamo svilupparsi in seguito ad uno stato irritativo di questo nervo — con la sensibilità conservata. — Anche l'Eulenburg osservò (l. c. II, pag. 74) una oftalmite neuroparalitica ecc. molto tipica in una nevralgia traumatica del primo ramo del trigemino, insorta in seguito ad una lesione del cranio, la quale era associata solo ad una completa anestesia nel campo del sopraorbitale dello stesso lato. La conservazione della sensibilità nell'occhio ammalato è anche espressamente notata in un'antica osservazione del Bock, in cui si legge : una lieve pressione era sentita in modo non chiaro, una più forte provocava intensi dolori nei punti affetti per lo più dalla nevralgia (Müller's Archiv, 1844, Hannover's Jahresber., pag. 47).— È anche molto importante l'affezione corneale osservata recentemente in 2 casi da C. W. Müller con sensibilità del tutto integra (Archiv für Psychiatrie, Bd. XIV, pag. 263 e 513). — E così pure l'osservazione del Kahler (Neuroparalytische Hornhautentzündung. Prager med. Wochenschrift, 1883, Nr. 8), in cui v'era una paralisi completa del facciale e malgrado che le palpebre non si chiudessero bene non avvenne l'oftalmite. Con sensibilità integra della cornea (Wiener med. Wochenschrift, 1883, Nr. 39) si manifestò, contemporaneamente a fatti irritativi nel nervo, un'ulcera corneale nel segmento inferiore, che in pochi giorni progredì sino alla perforazione della cornea ; e solo 6 settimane dopo comparve l'anestesia.

D. Irritazione del trigemino con oftalmite.

Irritando direttamente con l'elettricità il ganglio del Gasser si osservò un'intensa infiammazione dell'occhio con la sensibilità conservata, anzi aumentata (Samuel). Malgrado un considerevole intorbidamento e delle piccole ulcerazioni non si arriva mai però sino alla perforazione della cornea con tutte le sue conseguenze, piuttosto questa infiammazione irritativa scompare spontaneamente dopo che è durata alcuni giorni. Anche il Meissner osservò una oftalmite, in una recisione del trigemino riuscita male, malgrado la sensibilità

dell' occhio completamente conservata, ma l' oftalmite, a prescindere dall' anestesia, era affatto identica a quella neuroparalitica. (Zeitschrift für rationelle Medicin. XXIX, pag. 101). Lo SCHIFF (Ibid., pag. 217) riferisce tre casi nelle identiche condizioni che arrivarono sino all' opacità della cornea, con completa insensibilità dell' occhio. La sezione dimostrò in questi casi una lieve lesione del margine interno del nervo oftalmico. — Il MEISSNER fondandosi sulle sue osservazioni ritiene come trofico il fascio centrale o interno del ganglio del GASSER.

E. Erpes zoster oftalmico.

In questo zoster tra 80 casi 46 volte era affetto l' occhio ed in questo 20 volte la cornea, 14 l' iride e 10 contemporaneamente la cornea e l' iride. Delle affezioni della cornea in 7 casi vi era l' infiltrazione, in 6 la cheratite superficiale ed in 6 l' ulcera corneale. L' iridite si manifesta indipendentemente dall' affezione corneale. (J. KOCKS, Ueber den *Herpes Zoster ophtalmicus*, I.-D., Bonn 1871). L' erpes zoster oftalmico deve considerarsi come la conseguenza di una irritazione acuta del ganglio del Gasser e rispettivamente del primo ramo del trigemino, e sono in favore di questa ipotesi i reperti anatomici del WEIDNER, WYSS, SATTLER e KAPOSI : i quali trovarono infiammazioni acute e versamento sanguigno nel terzo interno del ganglio del GASSER. In questa malattia si verifica per lo più un aumento di temperatura della parte di circa 2 gradi (GRAEFE's Handbuch der Augenheilkunde. Jahrgang V, pag. 139).

Nella rara oftalmite intermittente, che è una congiuntivite per lo più unilaterale quotidiana o terzana, associata ad una forte iniezione vasale, a scolo di lagrime, a fotofobia, talora a tumefazione edematosa e talvolta con iridite ed ipopion intermittente, si è da molti pensato ad una nevrosi determinata dal bacillo della malaria. Un' origine analoga si suppone anche nell' otite intermittente affatto simile a questa oftalmite.—Anche nel glaucoma sono discutibili le influenze trofiche del trigemino.

Se consideriamo ora tutte le relazioni che abbiamo esposte e che passano fra il trigemino e le oftalmiti otteniamo innanzi tutto questo risultato sicuro e troppo poco apprezzato, che gli stati irritativi nel ramo oftalmico del trigemino hanno per effetto le oftalmiti. Dimostrano ciò le nevralgie, l' erpes zoster e gli esperimenti surriferiti, in cui si manifestano ora più gravi ora più lievi le congiuntiviti e le cheratiti e più di rado le iriditi con integrità completa della sensibilità o persino con aumento della medesima. Non è facile determinare il grado d' irritazione necessaria, ma ciò non toglie il loro valore alle rare osservazioni sperimentali, e l' importanza delle osservazioni cliniche è indiscutibile. Ma non sta questo in completa opposizione con l' osservazione constatata in altro modo, che cioè anche nella paralisi del trigemino, anzi tagliandolo interamente, si presentano delle infiammazioni identiche ? Come due stati diametralmente opposti possono produrre lo stesso effetto ? Conviene ricordare di nuovo, che l' anestesia di un nervo misto dimostra soltanto che è abolita la comunicazione delle fibre centripete col centro. Anche le fibre nervose centrifughe possono non ricevere alcuna direzione dal centro, loro punto di appoggio normale ; sino a che in seguito alla loro paralisi sono interamente degenerate dal centro in poi, esse rimangono sempre eccitabili dagli stimoli, che le colpiscono nel loro decorso. Noi alludiamo alla secrezione salivare paralitica ed alle contrazioni muscolari paralitiche. Una regione, i cui nervi si sono recisi, non rimane senza nervi ancora per lungo tempo, i monconi periferici dei nervi non sono morti, ma fino che non sono degenerati ubbidiscono agli stimoli più

svariati. Quindi anche i residui periferici dei nervi trofici, a seconda del grado dell'irritazione, che subiscono, produrrebbero dei disturbi trofici lievi, o imponenti. Se queste irritazioni colpiscono altri nervi nel loro decorso, il trigemino reciso nella cavità cranica riceve dal liquido cerebro-spinale e dalla sua circolazione uno stimolo permanente, massime nelle condizioni patologiche, che sono determinate immancabilmente da un esperimento così grossolano. Sembra che nell'uomo in generale danno luogo all'oftalmite solo quelle cause, che producono non solamente la compressione del trigemino, ma piuttosto la diretta lacerazione ed irritazione di esso, poichè nella maggior parte dei casi di anestesia del trigemino finora osservati non si manifestò l' oftalmite proprio insieme con l'anestesia, come nell' esperimento sugli animali, ma solo più tardi con sintomi irritativi evidenti (anestesia dolorosa). Bisogna anche riflettere, che già in alcuni casi recenti negli uomini la chiusura dell'occhio dall'esterno mercè una fasciatura compressiva non riuscì ad impedire il corso dell'affezione corneale sino alla perforazione, come vien ricordato esplicitamente (1. Caso dell'Hippel, l. c.; anche nell' Haase, l. c., pag. 268), sebbene la fasciatura compressiva proteggesse certamente l' occhio dagli agenti nocivi. Poichè quindi l' oftalmite negli uomini può mancare del tutto, malgrado vi sia completa anestesia, d' altra parte essa avviene nonostante l' accurata protezione dell' occhio, ed avviene quando v'è completa sensibilità, anzi iperestesia, non può ritenersi questa oftalmite da lesione del trigemino come di origine esclusivamente traumatica. Piuttosto bisogna considerare se sono gli stati irritativi del moncone periferico del trigemino esclusivamente, o sostenuti da cause traumatiche, che producono l'oftalmite. — Al contrario tanto più può essere escluso qualunque sospetto di una nevrite progressiva, in quanto che anche delle affezioni del trigemino nel ponte provocano delle oftalmite senza infiammazione del ganglio del Gasser, un' oftalmite progressiva propagata dai nervi non potrebbe mai limitarsi alle sole membrane anteriori dell' occhio.

Per i disturbi trofici di altra natura che si manifestano in seguito alla paralisi del trigemino, il colorito livido della pelle con macchie rosse, l'aspetto tumido, il rilasciamento e l'emorragia della gengiva, l'edema delle palpebre, l' ulcerazione della mucosa delle guancie e del naso, l' emorragia dal naso, il vacillamento e la caduta dei denti, le ulcerazioni della lingua, la causa traumatica è così decisiva, che un' altra causa insieme con quella traumatica può sembrare sempre dubbia. Però certe osservazioni nell' uomo, non si possono attribuire semplicemente ai traumi nell'anestesia. Come l'osservazione del Riegler, sostenuta a ragione dal Romberg, nella persona di un turco, nel quale il Fez produceva nel lato anestetico un' ulcerazione nella porzione interna del padiglione dell'orecchio, sebbene prima della malattia proprio la stessa pressione ed il medesimo sfregamento erano tollerati senza alcuna conseguenza e nell' altro lato erano sopportati come prima. Così pure una recente osservazione del Seeligmüller, in cui solo il lato sinistro anestetico della lingua era ricoperto da un'abbondante patina bianca, la metà sana della lingua si presentava colorita vivamente in rosso, e in seguito alla cura elettrica migliorò considerevolmente l'anestesia con la sensazione del gusto e scomparve completamente anche la patina sulla metà sinistra della lingua.

Emiglossite.

Allo stesso modo che l' emiglossoplegia e l' emiatrofia della lingua, questa malattia può essere considerata come un bell'esempio delle rispettive

affezioni della stessa natura. Secondo GUÊNEAU DE MUSSY essa si manifesta in un sol lato, perchè i nervi della lingua sono separati l'uno dall'altro più che in qualsiasi altro organo. La emiglossite secondo tutte le osservazioni del DYCE DUCKWORTH (Liverpool, medico-chir. J. 1883), e del GÜTERBOCK (Berl. klinische Wochenschrift. 1885, Nr. 22) comparisce precisamente nel campo di diramazione del nervo linguale del trigemino, mai in quella del glossofaringeo e nemmeno nel campo dell'ipoglosso. Essa si presenta con tumefazione, distacco dell'epitelio ed ulcerazione della mucosa, salivazione unilaterale e dolore in tutto il lato del capo sotto forma di un accesso repentino e può considerarsi come una specie di zoster di questo nervo (BUTLIN, *Diseases of the tongue*, 1885, IX, 314).

Influenza del trigemino sulla cavità del timpano.

Degli esperimenti molto interessanti sono stati istituiti di recente sull'influenza del trigemino sulla cavità del timpano. E. BÉRTHOLD trovò (KNAPP e MOOS, Zeitschrift für Ohrenheilkunde, X), che le lesioni del trigemino tanto nei suoi rami quanto nelle sue radici producono dei sintomi infiammatorî nell'orechio medio. Nella emisezione del midollo allungato si trovò quasi di regola una scarsa secrezione anche nella bolla del lato sano, dipendente forse da un incrociamento delle fibre del trigemino nel midollo allungato. Si rifletta specialmente alla circostanza che al trigemino non appartengono proprietà vasomotrici, nè vasocostrittrici, nè dilatatrici, sebbene la recisione del tronco o la lesione delle radici abbiano ordinariamente per effetto dei sintomi flogistici nell'orecchio medio. Poichè per la situazione profonda della cavità del timpano e per essere essa protetta dalle cause nocive che si trovano nell'atmosfera non si può pensare ad un otite traumatica, l'influenza nervosa trofica quì è indiscutibile ed evidente più che nell'occhio. — Concordano in tutto con quest'esperienza del BERTHOLD quelle di J. BARATOUX (*Pathogénie des affectiones de l'oreille éclairées par l'étude expérimentale.* Paris 1881), solo che egli osservò anche dopo la recisione del simpatico nel collo l'iperemia dell'orecchio esterno e medio e talora, però solo dopo un mese, anche la suppurazione dell'orecchio medio. Anch'egli constatò che in seguito alla recisione del trigemino i processi infiammatorî si manifestavano con molta maggiore rapidità ed intensità, e che quando si potevano mantenere per lungo tempo in vita questi animali, si rinvenivano le più gravi alterazioni (*une distruction du tympan et de la chaîne des osselets avec des altérations très profondes de l'oreille moyenne*, pag. 72). Occorrerà invece confermare se è proprio il centro vasomotore, o se non piuttosto sono le radici del trigemino, che nella lesione del midollo allungato possono dar luogo all'emorragia nel labirinto e alla suppurazione nelle cavità del timpano. Come nell'occhio così pure nell'orecchio i disturbi trofici deriveranno dall'irritazione paralitica del trigemino.

Anche il KIRCHNER (Ueber die Einwirkung des *N. trigeminus* auf des Gehörorgan) trovò che l'irritazione della 3ª branca del trigemino induce una più forte replezione vasale ed un aumento di secrezione di muco, sicchè la 3ª branca ed il ganglio ottico hanno per la mucosa del timpano la stessa importanza che il ganglio sfenopalatino e la 2ª branca hanno per la mucosa nasale.

Per la cosidetta pulmonite del vago fin'ora non vi sono indizî sufficienti per attribuirla ad altra causa che non sia la traumatica. Quest'ultima causa è assodata. Non v'ha dubbio che nei conigli per la paralisi dei vaghi nel collo la glottide diventa incapace a separare sufficientemente

l'uno dall'altro l'apparecchio respiratorio e l'apparecchio digestivo, che quindi del liquido orale e dei pezzi di cibo dall'esofago paralizzato penetrano nella laringe e arrivando ai polmoni vi provocano l'infiammazione (pulmonite da ingestione). È dubbio, se come pensano lo SCHIFF ed altri, la vagotomia determina un' iperemia nevroparalitica che è necessaria per lo sviluppo della pulmonite. Non è quì il luogo di discutere sulla causa della morte ancora ignota nella vagotomia, che potrebbe spiegare la morte nei cani, che vanno soggetti ad una polmonite solo molto lieve e nei colombi che non ne soffrono affatto.

Anche nei reni e nelle vie urinarie si presentano in generale dei disturbi trofici nelle affezioni nervose. Il BRODIE dimostrò nelle paraplegie traumatiche che l' urina diventa alcalina e nel momento dell' emissione tramanda un odore ammoniacale fetido; essa contiene marcia e deposito di fosfato ammonico-magnesiaco. La sezione rivela una nefrite ed una cistite purulenta. Però tali alterazioni si manifestano anche nelle emiplegie del tutto limitate in seguito a ferite da punta di coltello nel midollo spinale. Questi casi mostrano che le affezioni unilaterali e affatto circoscritte del midollo spinale bastano a produrre delle gravi malattie delle vie urinarie. Anche nella mielite acuta spontanea e nell' emorragia del midollo spinale si ha l'urina purulenta ed ammoniacale, come espressione di alterazioni profonde dell'apparecchio urinario. Lo CHARCOT fa notare che queste alterazioni dell' urina sogliono verificarsi spontaneamente al decubito acuto. Ulteriori osservazioni diranno se queste alterazioni, come crede il TRAUBE, si debbano attribuire esclusivamente alla penetrazione del *micrococcus ureae* col catetere imbrattato nell' urina stagnante, osservazioni in casi che sieno completamente al sicuro da questi sospetti.

È anche dubbio il rapporto tra le affezioni pulmonari e le malattie cerebrali. Il BROWN-SÉQUARD ha osservato che le cavie e i conigli in seguito a lesioni delle parti basali del cervello muoiono spesso di pulmonite. Ciò si accorda con la frequenza delle pulmoniti lobari e lobulari, che erano già conosciute per lo passato nelle malattie cerebrali a focolaio (emorragie, rammollimenti) come causa della morte negli apoplettici e si osservano anche negli epilettici. Ma qui non si debbono confondere senz' altro le affezioni infiammatorie con le semplici iperemie ed emorragie, che il BROWN-SÉQUARD e lo SCHIFF in seguito a lesioni del ponte del corpo striato e del talamo videro comparire nei polmoni, nelle pleure, nell' intestino e nei reni , ed il BROWN-SÉQUARD dopo la sezione di una metà del ponte osservò specialmente versamenti sanguigni del polmone opposto. Piuttosto queste emorragie debbono attribuirsi a distrofie delle pareti vasali, che si determinano in seguito alle gravi malattie degli organi nervosi centrali.

Anche nello stomaco in seguito a lesione dei corpi striati , dei peduncoli cerebrali e del midollo spinale il BROWN-SÉQUARD trovò la mucosa gastrica rammollita ed ulcerata ma senza emorragia. In un animale in seguito a combustione della superficie del cervello egli osservò la comparsa di un ulcera rotonda che si chiuse mercè l'aderenza colla milza.

Per essere completi ricordiamo che il BROWN-SÉQUARD dopo la sezione unilaterale dei corpi restiformi vide manifestarsi nelle cavie la gangrena nelle orecchie, gangrena secca in seguito ad ecchimosi pregresse. Egli descrive pure uno speciale disturbo trofico degli occhi dopo la sezione trasversale del corpo restiforme nello stesso animale , che consisteva nell' intorbidamento della cornea e della camera anteriore e terminò con l' atrofia del bulbo , quest' affezione oculare sebbene associata a diminuita sensibilità del bulbo oculare , pure non ha che fare con la paralisi del trigemino. Ambedue le affezioni sono ereditarie presso a poco nei $^2/_3$ dei casi.

Infiammazioni nevrotico-riflesse.

Oftalmite simpatica. Questa malattia scoperta dal MACKENZIE nel 1844 consiste in un' affezione simpatica infiammatoria dell' altro occhio sino allora del tutto sano per una irritazione infiammatoria traumatica persistente dell' occhio che per primo cadde ammalato. L' affezione simpatica flogistica si rivela con un notevole versamento sieroso nel corpo vitreo o con deposito di essudato fibrino-plastico nel corpo vitreo, nella camera anteriore e posteriore. Si sviluppa quindi un' iridociclite o un' iridocoroidite; talora si può constatare anche una retinite simpatica. La sorgente dell' irritazione bisogna ricercarla nell' occhio dapprima ammalato in una lacerazione dell' iride e del corpo ciliare mercè retrazione cicatriziale del connettivo neoformato nell' iridociclite plastica, o mercè abbassamento, rigonfiamento e calcificazione della lente cristallina o mercè calcificazione di vermi cistici e simili evenienze. In questa malattia è importante la distruzione dei nervi ciliari. Se questi suppurano non v' è alcun pericolo. Solo di rado prima della 5ª settimana dall'affezione di un occhio cade ammalato l' altro, talora però persino dopo dieci giorni. È noto che l' estirpazione dell' occhio fortemente dolente e che prima perdette la vista basta quasi senza eccezione ad arrestare lo sviluppo dell' oftalmite dell' altro occhio. Non è sicura la recisione dei nervi ciliari. Così fin' ora s' è detto. — Ma recentemente è riuscito al DEUTSCHMANN di vedere un' infiammazione sperimentale batterica passare da un occhio all'altro lungo la via dell' ottico (*Ophtalmia bacteritica migratoria*). Non è quindi discutibile la possibilità di un'oftalmite migratoria. V' è solo la quistione se oltre a quest' oftalmite, in cui l' estirpazione dell' occhio ammalato a nulla giova, non ne esista anche un'altra puramente simpatica comunicata per mezzo dei nervi ciliari in cui l'estirpazione del primo occhio è efficace. Di recente data è una sezione accurata e completa di un caso di oftalmite simpatica del BECKER (Archiv für Psychiatrie, XII, pag. 250), nella quale non v' era un' infiammazione infettiva lenta, in seguito ad una panoftalmite destra che un giovane contadino si era prodotta ferendosi con la frusta, avvenne nel decimo giorno una dilatazione venosa nell' occhio sinistro, con lieve tumefazione della papilla, intorbidamento della retina in sotto ed in dentro, che crebbe sempre più sino al 14. giorno, quando il giovane morì. Alla sezione si riscontrava: panoftalmite nell'occhio ferito e nevrite ascendente nel rispettivo nervo ottico; però mancava l' infiltrazione del nervo ottico prima del forame ottico. Lo stesso dicasi dell' infiltrazione della piamadre e della racnoidea; la duramadre si presentava infiltrata solo in prossimità del bulbo. Nelle sezioni intracraniche del nervo ottico e nel chiasma non si rilevava assolutamente nessuna alterazione che potesse designarsi come infiammatoria. Lo stesso valga della porzione intracranica dell' altro occhio, mentre qui come nell' occhio destro era evidente nella porzione intraorbitale dell' ottico un' infiltrazione cellulare del nervo gradatamente crescente verso l' occhio, tanto nella sua guaina della piamadre quanto in quella aracnoidea. Il reperto dell'occhio con oftalmite simpatica deve interpretarsi come una coroidite locale con retinite secondaria; i sintomi infiammatorî nel nervo ottico debbono ritenersi come una nevrite ascendente allo stesso modo che nell'occhio destro. Nei nervi ciliari si mostra un maggiore accumolamento di nuclei facilmente colorabili; deve restare indeciso se da ciò si debba concludere ad un'alterazione patologica dei nervi ciliari. Il DEUTSCHMANN critica quest'osservazione nel seguente modo (pag. 132): Non si è fatta alcuna ricerca circa i microrganismi e la mancanza di fatti flogistici nella

porzione intracranica del nervo ottico non proverebbe nulla in contrario. Ma di più sono importanti i casi di tumori intraoculari, che possono esser la causa di infiammazione dell'altro occhio, senza che sia avvenuta una perforazione, la quale non rientrerebbe nello schema dell' oftalmite migratoria. Il DEUTSCHMANN (Ueber die Ophtalmia migratoria, pag. 99) cerca di spiegare il fatto in questo modo: " si deve quindi pensare che i microrganismi, pervenuti per caso in un modo qualsiasi nella circolazione sanguigna, possano stabilirsi in un tumore come in un sito di predilezione a causa delle alterazioni per esso determinate nell'occhio „. —Recentemente dal MILLES e dal BRADLEY è stato osservato di nuovo un sarcoma intraoculare con oftalmite simpatica (Centralblatt, 1886, Nr. 23). Bisogna attendere ulteriori ricerche prima che si possa dare il giudizio definitivo circa le oftalmiti simpatiche. Rimane ancora aperta la quistione, se esse sieno da ritenersi tutte come oftalmiti migratorie.

Le oftalmiti riflesse sono state osservate sperimentalmente anche in seguito al taglio del nervo linguale oppure del dentario inferiore. Lo SCHIFF dopo 4—8 giorni osservò una congiuntivite ed una cheratite, che dopo 12 giorni era di nuovo scomparsa. Analoghe osservazioni sono state praticate in seguito a traumi ed operazioni sul mascellare superiore e sui suoi nervi, con esito della cheratite in rammollimento e perforazione della cornea. Anche nelle malattie dei denti sono state osservate delle infiammazioni ostinate, specialmente della congiuntiva e della cornea, meno del corpo ciliare, le quali scomparvero rapidamente dopo l' estrazione del dente dolente. Si è visto spesso anche la nevrite lenta dell'apparecchio visivo nella retroflessione dell'utero, che dopo la guarigione di questa si risolvette (MOOREN nel GRAEFE'S, Handb. der Augenheilkunde, 5, III, 1877, pag. 976, 977). — In questo punto bisogna accennare anche all' osservazione del MAUTHNER, che guarì mediante la resezione del sopraorbitario un' oftalmite flittenulare con dolori, fotofobia, scolo di lagrime, senza intorbidamento ed ulcerazioni della cornea, e che durava da parecchi mesi. (Wiener med. Wochenschr. 1882, Nr. 21). Quest' oftalmite dev' essere stata quindi di origine riflessa.

Infiammazione secondaria del midollo spinale in seguito a contusione dei nervi periferici. In seguito alla contusione dello sciatico nei conigli avvenne, secondo il TIESLER, una mielite circoscritta nel punto del midollo spinale, in cui penetrano le radici di questo nervo, con paraplegia, senza che potessero dimostrarsi delle alterazioni flogistiche nel tratto intermedio del medesimo. (Dissert. Königsberg 1869). Similmente il FEINBERG (Ueber Reflexlähmungen, Berliner klin. Wochenschr. Nr. 44—46, 1870) in seguito a causticazioni dello sciatico nei conigli osservò ripetute volte comparire, massime nella sostanza grigia del midollo spinale, delle alterazioni mielitiche di vario grado, dalla lieve infiammazione al completo rammollimento; egli stabilì, che il processo infiammatorio in questo caso non si propaga per continuità, perchè in tutti i casi, ad eccezione di un solo, la terminazione centrale dello sciatico era integra. Anche il NIEDICK, che lavorò sotto la direzione dell'EULENBURG (Deutsche med. Wochenschr. 1877, Nr. 7), Dissert. Greifswald 1877), in seguito a traumi dei grossi tronchi periferici (sciatico) trovò nell' inizio la diffusione di una nevrite al punto di entrata del nervo nel midollo spinale ed in alcuni casi una meningo-mielite secondaria con paraplegia. Queste ricerche si rivolgeranno sempre più alla origine micrococcica. La completa integrità dei tratti nervosi intermedî sta contro l' origine infettiva e contro la propagazione della infiammazione ed in favore dell'origine riflessa, per la quale depongono anche delle analogie di altra specie.

Esantemi simpatici. Dai dermatologi (KAPOSI, Path. und Ther. der Hautkrankh. 1879, pag. 78, 413, 421) si fa rilevare che al manifestarsi

di un eczema acuto locale l'organo della cute in generale diventa così disposto alla malattia, che è colpito dall'eczema anche in altri punti per lievi stimoli cutanei, per lo sfregamento della biancheria, pel grattarsi, pel calore del letto, o anche spontaneamente per alterazioni vasali riflesse. In ciò si distingue specialmente la faccia (orecchie, palpebre), che facilmente è colpita in via riflessa da eczema, quando si verifica un'eruzione di eczema acuto in un punto lontano del corpo, per es. nello scroto. È di particolare interesse, che questa diminuita resistenza della cute contro gli agenti nocivi *in toto* non si manifesta solo nell'eczema spontaneo, ma anche in quello artificiale. " Quando una persona applicandosi un impacco all'arnica su di un dito ferito vi produce un eczema, si sviluppa l'eczema sulla cute della faccia anche stando vicino ad un focolare che mandi un lieve calore, o sulla cute della nuca portando un colletto stretto, mentre prima lo strofinio di quest'ultimo ed il calore del focolare erano sopportati perfettamente bene. Anche l'influenza nervosa generale è risvegliata da quelle cause nocive locali. Quando nella regione del pube si sviluppa l'eczema per effetto dell'unguento mercuriale, di cui si fanno le frizioni contro le piattole, allora mediante l'irritazione locale per le vie nervose riflesse il sistema dei capillari nel padiglione dell'orecchio e nella faccia è così stimolato, che diventa iperemico, dà luogo ad essudazione e si manifesta quivi l'eczema, molto tempo prima che quello della regione pubica si fosse in qualche modo propagato su questa regione. Anche le unghie delle dita della mano diventano screpolate, fragili per questa via simpatica, senza che la mano fosse sede di eczema, fintanto che in un altro punto del corpo, per es. solo nello scroto, si trova un eczema che dura da anni ".—Il KRÖLL di Strassburg (Berl. klinische Wochenschrift, 1883, Nr. 18) comunica un caso molto interessante. Una signorina di 39 anni ebbe una scottatura alla metà destra della faccia dalla palpebra inferiore sino al margine della mandibola, dal naso sino al trago e rimase sull'osso zigomatico un cheloide di color bianco-rossastro (cicatrice ipertrofica). In una recidiva di un'infiammazione avvenuta il 2 e il 3 Maggio si manifestò il 4 ed il 5 un rilevante eczema del braccio e dell'antibraccio destro, il 10 un eczema della metà sinistra della faccia, poi sul braccio e antibraccio sinistro, il 19 un intenso eczema del braccio e antibraccio destro e sinistro. La cute era estremamente sensibile, doveva escludersi la propagazione per continuità.

Anche nelle affezioni dei genitali muliebri avvengono spesso eritemi ed altre malattie cutanee. Il JEWELL osservò uno zoster crurale, che bisognava ritenere come la conseguenza riflessa di una grave malattia uterina, perchè con la guarigione di questa anche lo zoster e le intense nevralgie scomparvero. (Transact. of the Americ. neurolog. Association. New-York 1875). Il LEWIN riscontrò un eritema come effetto dell'uretrite gonorroica o delle ulcerazioni dell'uretra ed in due casi potè riprodurli persino artificialmente mediante l'irritazione dell'uretra, dopo che gli eritemi erano scomparsi già da otto giorni (Charitè-Annalen. III, 1878, pag. 679).

Alterazioni flogistiche degli organi interni in seguito a scottature esterne. Secondo il BROWN-SÉQUARD (*Leçons sur les nerfs vasomoteurs*, 1872) debbono ritenersi come di origine riflessa le polmoniti, le ulcerazioni nel duodeno e le infiltrazioni emorragiche delle mucose osservate nelle scottature. Negli animali, in cui egli aveva reciso il midollo spinale al livello del terzo paio lombare, in seguito a scottatura di una zampa, avvenivano delle alterazioni solo nella vescica nel retto e nei loro dintorni. Al contrario tutti i visceri addominali presentavano una congestione infiammatoria, quando il taglio era praticato al livello della terza vertebra dorsale. Finalmente queste alterazioni mancavano affatto se prima della scot-

tatura si recidevano lo sciatico ed il crurale. S'intende che la distruzione dei globuli rossi che avviene nelle scottature non può spiegare i sintomi su riferiti.

Teoria delle distrofie nevrotiche.

Noi vediamo numerose distrofie (tanto la gangrena quanto i processi infiammatorî) verificarsi in alcune circostanze, che lasciano concludere per una loro dipendenza dal sistema nervoso. Una porzione di esse si origina per irritazione nervosa meccanica o elettrica, così le oftalmiti nelle irritazioni del trigemino, le dermatiti per irritazione del midollo spinale e le eruzioni cutanee per irritazione del nervo mentoniero. Un'altra parte si riscontra costantemente limitata ad una determinata zona nervosa e che non va al di là di questa; così l'erpes zoster e varî esantemi cronici. Parecchie distrofie si manifestano in altre affezioni nervose e come loro conseguenza; così in seguito a traumi dei nervi, nelle nevralgie, e specialmente il decubito acuto nelle affezioni degli organi centrali. Finalmente alcune di esse risolvono completamente e guariscono se è reciso il rispettivo nervo, o se è stata eliminata la sua lacerazione e irritazione, come mostrano le su accennate osservazioni dell'HILTON, PUTNAM, MAUTHNER, JEWELL, e TERRILLON.

Di quale specie è questo rapporto di causalità? Anche qui si è pensato ad una propagazione della nevrite e certo a maggior ragione, perchè almeno nelle distrofie esistono dei processi flogistici, di cui si potrebbe immaginare la propagazione mediante progressione, il che non succede mai nelle atrofie nevrotiche. Però anche qui la nevrite non è la causa immediata dell'infiammazione periferica. E qui vale tutto ciò che dicemmo innanzi della nevrite. Una nevrite locale non ha invero la tendenza a propagarsi facilmente, e tanto meno di saltare ad altri tessuti. Intanto una diretta progressione dell'infiammazione non è assolutamente dimostrabile in tutti questi casi. Certo nel decubito acuto non può parlarsi di una diretta progressione dell'infiammazione dal cervello e rispettivamente dal midollo spinale sino al sacro od al calcagno. Nello zoster si è notato espressamente che le alterazioni colpiscono le parti epiteliali e non il corion, ciò che contraddice direttamente ad una nevrite progressiva.

In secondo luogo è l'inerzia, ed in questo caso quella nei nervi sensitivi, cioè l'anestesia, che è stata incolpata come causa indiretta delle infiammazioni nevrotiche. Ma da parte nostra è a preferenza l'irritazione dei nervi, che deve ritenersi sempre come causa dell'infiammazione. Nell'erpes zoster, nella nevralgia del trigemino, nei traumi incompleti dei nervi non v'ha nessuna paralisi dei nervi, ed essa non è poi necessaria nel decubito acuto. Qui sopratutto noi vediamo adunque comparire l'irritazione dei nervi come la causa dell'infiammazione. Questo è il nucleo solido nella teoria delle infiammazioni nevrotiche. Quindi la pulmonite del vago non serve per la nostra dimostrazione. Nell'anestesia del trigemino fu provato, che non può essere la sola paralisi dei nervi sensitivi, che produce l'infiammazione, perchè questa non di rado manca negli uomini ed anche negli animali, pure essendovi la completa anestesia dell'occhio. Noi trovammo questa causa indispensabile in un'affezione di altre fibre, delle fibre trofiche, la quale affezione però, come sopra fu minutamente discusso, noi eravamo inclinati a ritenere come una irritazione paralitica. Checchè ne sia però, qualunque dubbio sulla rettitudine di questa interpetrazione non può mai toglierci il solido sostegno che abbiamo nelle sicure osservazioni, che cioè l'irritazione dei nervi produce l'infiammazione, che anche nelle affezioni del

trigemino nell' uomo sano, a preferenza le affezioni irritative (anestesia dolorosa), che provocano l' oftalmite, che del pari nei traumi dei nervi non le separazioni totali, ma le lacerazioni, le contusioni e le incomplete recisioni sono quelle che si accompagnano per lo più a disturbi trofici. Le infiammazioni anestetiche non sono per noi una prova per i nervi trofici, ma all' opposto sono ora dei sintomi puramente traumatici ed ora dei sintomi che solo difficilmente si spiegano ammettendo le irritazioni paralitiche.

Finalmente è stato ammesso, che l' azione dell' irritazione dei nervi sia esclusivamente vaso-dilatatrice, e che l' iperemia debba poi essere la causa dell' infiammazione. Però l' iperemia attiva, la congestione, non è identica all' infiammazione, nè fin' ora si è dimostrato che essa favorisca lo sviluppo delle infiammazioni. Le infiammazioni nevrotiche assumono per lo più un decorso lungo, anzi talora raramente pernicioso, come il decubito acuto, l' oftalmite del trigemino, i traumi incompleti dei nervi, che mostrano dei lievi fatti congestivi.

Sulla via dell'esclusione siamo giunti a questo: a dover reclamare l'azione di una nuova specie di nervi, perchè l' influenza di quelli finora ammessi non dà una spiegazione sufficiente. Intanto per quanto è facile attribuire l' atrofia alla paralisi dei nervi trofici e l' ipertrofia ad uno stato irritativo cronico dei medesimi, altrettanto sembra difficile spiegare il meccanismo delle distrofie nevrotiche. In ogni caso il processo flogistico acuto è in questo caso fondato su di un' irritazione acuta dei nervi. In che modo ora l' irritazione acuta dei nervi può provocare direttamente o indirettamente un'alterazione infiammatoria delle pareti vasali? Noi già conosciamo una serie d' influenze nervose sui processi nutritivi. Irritando i nervi secretivi passa dai vasi sanguigni nei canali glandolari una viva corrente di transudazione, ma non più e nient'altro di quello ch' è necessario per la secrezione, perchè la secrezione della linfa non aumenta minimamente. Il Brücke trovò, che in una rana, a cui si era tagliato lo sciatico, dopo alcune settimane di digiuno si sviluppava l' edema solo nell' arto paralizzato; l'edema scompariva, dopo che l'animale era nutrito con vermi di farina, per ritornare di nuovo nel digiuno. Nella paralisi da curaro vien fuori una linfa concentrata, cioè ricca di albumina, allo stesso modo che in seguito anche nell' umor acqueo s'accresce il contenuto di albumina e si deposita una scarsa eliminazione di fibrina (Jesner nel Pflüger's, Archiv XXIII, pag. 35). Il Gergers trovò che nelle rane i vasi sanguigni quando il midollo spinale era distrutto erano attraversati da liquido e da particelle di una sostanza colorante granulare in maggior quantità che nel midollo illeso (Pflüger, Archiv XIII, pag. 591). E ciò va d' accordo col fatto, che nella mielite acuta si sono osservati svilupparsi rapidamente degli edemi negli arti paralizzati. Similmente dal Goltz fu constatato in seguito a distruzione del cervello e del midollo spinale un deficiente assorbimento di una soluzione di cloruro di sodio, il Lautenbach vide che quando la coscia di una rana, risparmiando il nervo, si strozza fortemente sino all'arresto della circolazione e s' immerge nell'acqua, essa si gonfia notevolmente, mentre le coscie mortificate non si tumefanno; da ciò deriva che l'assorbimento si verifica indipendentemente dalla circolazione. La recisione dello sciatico o lo stritolamento del midollo spinale, ma non il semplice taglio trasversale o l' asportazione del cervello annullano l'assorbimento. Inoltre il Jesner (l. c., pag. 40) ha trovato che in seguito all' irritazione o alla recisione del trigemino aumenta il contenuto di albumina nella camera anteriore dell'occhio con una proporzione abnorme di fibrina. Anch'egli propende ad attribuire l'effetto della recisione alle eccitazioni (dei vasomotori), che dal punto intracranico del taglio si trasmettono al moncone

del nervo. Come si vede le varie osservazioni sono di ineguale valore, però tutte concordano nel comprovare un' influenza dei nervi sul movimento dei liquidi dai vasi sanguigni e nei vasi sanguigni. — Alle osservazioni che finora si conoscono si aggiunge un esperimento recente e molto interessante dell' OSTRONMOFF, il quale irritando per lungo tempo in un cane per mezzo di una corrente indotta d' intensità gradatamente crescente il moncone periferico del nervo linguale reciso, osservò oltre all' enorme iperemia, che rapidamente si manifestava, della corrispondente metà della lingua un edema accentuato, che circa 10 minuti dopo l' inizio dell' irritazione è visibile ad occhio nudo e nei successivi 10 minuti cresce continuamente sino ad una considerevole intensità (COHNHEIM, Allgem. Path. 2 Aufl., I, p. 135). Che cosa quì manca per l' infiammazione? Non decorrono numerose infiammazioni con essudato puramente edematoso e sieroso, senza essudazione di corpuscoli bianchi? E questi fatti sono quì provocati dalla persistente irritazione dei nervi! In questo caso resta soltanto a dimostrare la posizione marginale dei corpuscoli bianchi per giustificare l' infiammazione dall'irritazione dei nervi anche a prima vista. L' irritazione dei nervi potrebbe produrre il processo flogistico determinando l' alterazione delle pareti vasali mercè il diretto cambiamento della nutrizione ed in ciò possono partecipare anche i gangli intra-o perivascolari. Ma l' irritazione acuta dei nervi, anche quella dei gangli superiori del midollo spinale e del cervello potrebbero immediatamente indurre innanzi tutto delle violenti decomposizioni nelle cellule, le quali poi da parte loro arrecano quel disturbo trofico delle pareti vasali, che noi diciamo alterazione. In ogni caso l' influenza dei nervi sui numerosi ed importanti fattori che nel processo flogistico hanno la loro parte, è già dimostrata dalla trasudazione di liquidi, dall' insufficienza del riassorbimento e dalla raccolta dei transudati. Noi non stiamo più dinanzi ad un insolubile enigma. L' apparente obbiezione che deriva dal fatto, che anche la paralisi dei nervi spesso sembra che eserciti la medesima azione, come l' irritazione acutissima dei nervi, noi abbiamo cercato di risolverla, ammettendo una eccitazione delle sezioni periferiche dei nervi, la quale del resto si verifica spesso anche nella paralisi nervosa (oscillazioni paralitiche dei muscoli, secrezione salivare paralitica). Non si può del tutto escludere che in alcuni casi il traumatismo (pressione, strofinìo) si aggiunge all'eccitazione nervosa con o senza anestesia e appoggi l'etiologia. In ogni caso non andrà molto che anche questa questione sarà completamente chiarita. L'esatto apprezzamento di tutt' i fatti constatati, di quelli intelligibili ed anche principalmente di quelli non intelligibili, rimane qui come dappertutto la condizione indispensabile della progressiva e vittoriosa conoscenza.

Letteratura per la totalità del materiale (citazioni speciali nel testo). Virchow, Handb. der spec. Path. u. Ther. 1854, p. 319. — Samuel, Die trophischen Nerven. 1860. — Weir Mitchell, Morhouse and Keen, *Gunshot wounds and other injuries of the nerves.* Philadelphia 1864. — Weir Mitchell, *Injuries of nerves and their consequences.* Philadelphia 1872. — Charcot, Klin. Vorträge über Krankheiten des Nervensystems. Deutsch von Fetzer, 1874. — Eulenburg, Nervenkrankheiten. 2. Aufl., 1878, I, pag. 323. — E. Schwimmer, Die neuropathischen Dermatonosen. Wien und Leipzig 1883. — Couyba, *Des troubles trophiques.* Thèses de Paris, 1871. — Arnozan, *Des lésions trophiques.* Paris, 1880. — Chvostek, Vasomotorische und trophische Neurosen. Wiener med. Wochenschrift, 1875, Nr. 32—35. — W. Stood, Ueber trophische Nerven. Inaug.-Dis. Halle 1883. — Carl Kopp, Die Trophoneurosen der Haut. 1886. — Sanitätsbericht des deutschen Heeres. 1870—71, VII. Erkrankungen des Nervensystems (Stricker). — Die Handbücher der allgemeine Pathologie von Cohnheim, 1882, 2. Aufl., I, pag. 282, 516, 593; Perls, 1879, II, pag. 225; Samuel, 1878, pag. 474; Stricker, 1877—1880, pag. 667. — Handb. der spec. Path. von Ziemssen. XI (Erb), XII (Eulenburg). — Jaccoud, Dictionnaire (Trophoneurosen von Léloir).

Santoro. SAMUEL.

Tromba auricolare (Cateterismo della tromba d'Eustachio e suoi surrogati). Immediatamente dopo l'applicazione dell'otoscopio, il cateterismo della tromba d'Eustachio spiega nella diagnosi e terapia delle malattie oculari il compito più importante, specialmente in quelle che decorrono senza lesione di continuità della membrana del timpano.

Cenno storico. La prima idea di questa operazione si attribuisce ad un direttore delle poste francese, GUYOT (1724), il quale si sarebbe liberato di una durezza di udito catarrale con le iniezioni nello sbocco faringeo della tromba, per mezzo di un tubo introdotto dalla bocca, mentre il medico inglese CELLAND [1]) (1741) introdusse l'istrumento la prima volta pel naso e così fornì la base al metodo operativo oggi universalmente usato. Nel principio di questo secolo la operazione venne ulteriormente perfezionata in Francia, specialmente per opera dell'ITARD [2]) e DELEAU [3]); quest'ultimo si procurò un merito specialmente perchè invece delle comuni iniezioni introdusse gl'insufflamenti di aria attraverso il catetere e fondò l'ascoltazione dell'orecchio medio. Seguirono poi i lavori straordinariamente meritevoli e critici di WILHELM KRAMER [4]) che volgarizzò l'operazione in Germania. Ultimamente (1853) l'inglese JOSEPH TOYNBEE [5]), sebbene molto lontano dal cateterismo, coi dati dell'otoscopio (tubo auricolare) aggiunse un essenziale sussidio attualmente indispensabile nel cateterismo e nell'ascoltazione dell'orecchio medio. In questi ultimi decennî era serbato alla moderna otoiatria, specialmente alla scuola tedesca, l'arricchire da un lato la tecnica operatoria con la introduzione di nuovi metodi ed apparecchi, e dall'altro la invenzione dei surrogati del cateterismo, mentre uno sviluppo scientifico ulteriore dell'ascoltazione non avveniva nello stesso grado,

Istrumenti. Son preferibili i cateteri solidi fatti di metallo (argento od argentano), poichè con essi, come con una sonda, si può scoprire con la massima sicurezza l'orifizio delle trombe; di più perchè essi possono meglio disinfettarsi mediante la ebollizione. Meno opportuni sono gli strumenti di gomma indurita, elastici e di poca durata consigliati da A. POLITZER [6]), i quali si distinguono solo per una maggiore leggerezza. L'A. preferisce gli strumenti di argento più brevi, della lunghezza di 14—15 cm., ai cateteri della lunghezza di 18 cm. usati tra gli altri dal KRAMER e v. TRÖLTSCH [7]), perchè essi più facilmente possono maneggiarsi e dopo introdotti restano più stabilmente che gli strumenti lunghi molto prominenti dal naso. Pei bambini già basta una lunghezza di 10 cm., con gli strumenti lunghi non si fa che indurre in questi un'inutile angustia. Per ciò che riguarda la grossezza basta in generale un calibro di 3 mm., ma per i condotti nasali troppo ristretti devesi almeno avere a disposizione un numero più sottile, sebbene anche quì si abbia una sfuggita di fare l'operazione dall'altra narice; ma di ciò più appresso. È importante la lunghezza del becco e il grado della sua curvatura. Nella maggioranza dei casi basta una lunghezza di 2·5 cm. ed una curvatura nell'angolo di 140—150 gradi; quando la cavità naso-faringea è spaziosa la curvatura può essere più forte, nel caso opposto (per es. nei bambini) essa deve essere più debole. Con un'accurata inflessione può facilmente darsi ai cateteri metallici la necessaria curvatura; gli strumenti di gomma indurita vengono a tal uopo immersi nell'acqua bollente o cautamente riscaldati sopra una lampada a spirito. Nella maggioranza dei cateteri oggi usati, per es. dal v. TRÖLTSCH, la estremità del becco ha un rigonfiamento leggermente piriforme. Esso non è assolutamente necessario, basta solo che l'apertura, come negli strumenti del KRAMER, non abbia un margine acuto, ma arrotondito per non ledere la mucosa nasale. L'altra estremità del catetere

(estremità esterna, risp. inferiore) finisce per regola in un orifizio imbutiforme; l'A. [8]) preferisce la forma cilindrica, poichè nell'applicazione della doccia ad aria il tubo di gomma che riunisce il catetere col pallone di gomma, passando semplicemente sul catetere molto più sicuramente si mette in comunicazione ermetica con quest'ultimo. In questa estremità, nel lato rivolto alla concavità del becco, si trova un anello, il quale indica in ogni caso la posizione del becco.

Insieme al catetere, sia per la esatta esecuzione dell'operazione stessa, che per la percezione dei fenomeni dell'ascoltazione, è urgentemente necessario un otoscopio. Serve all'uopo qualunque tubo di gomma della lunghezza di parecchi piedi, con pareti non troppo sottili, una estremità del quale si inserisce nell'orecchio del paziente, l'altra nell'orecchio del medico esploratore, possibilmente con chiusura ermetica.

Per l'applicazione della doccia d'aria s'insuffla nel modo più semplice l'aria con la propria bocca attraverso il catetere, ciò che veramente nel nostro periodo antisettico oggi è vietato. Tra gli apparecchi artificiali quello che più si adopera è il semplice pallone di gomma presso a poco della grandezza di un pugno. Per metterlo in comunicazione col catetere si adatta meglio un lungo tubo di gomma, poichè per mezzo di questo possono evitarsi le dolorose scosse del catetere quando si manovra il pallone. Il più opportuno è il pallone con valvola, la quale si apre nella compressione del pallone; senza di questa valvola esso deve rimuoversi dal catetere dopo ogni compressione, perdendosi così molto tempo e procurando dolore al paziente. Anche più adatto del semplice pallone di gomma è il doppio pallone [9]) consigliato la prima volta dall'autore specialmente in rispetto diagnostico, con un forte pallone da compressione ed una palla ad aria circondata da una rete. L'apparecchio per mezzo di un uncino si fissa ad un occhiello dell'abito; questo mezzo di fissazione può anche servire nell'applicazione del semplice pallone di gomma.

Molto opportuno, e pel punto del costo certamente piuttosto adatto per gl'istituti clinici è l'insufflatore ad acqua, che fornisce una corrente d'aria continua regolabile a piacere. Un simile apparecchio è da lungo tempo in uso nella clinica otoiatrica dell'università di Berlino.

Sarebbero ancora da menzionarsi finalmente gl'istrumenti proposti per la fissazione del catetere nel naso. Questi però sono completamente inutili e l'A. già da lungo tempo non più adopera neanche le morse nasali del BONNAFONT [10]) da lui consigliate, dopo essersi convinto, che la semplice fissazione del catetere, introdotto con le dita della mano sinistra, presti i migliori servigi. È però importante, per risparmiare dolori all'ammalato, di abbracciare tra le dita contemporaneamente col catetere la cartilagine nasale.

Tecnica operativa. Per cateterismo della tromba d'Eustachio si intende la introduzione del catetere nello orifizio faringeo della sezione membranoso-cartilaginea della tromba. Secondo l'ampiezza della cavità naso-faringea e la curvatura del becco del catetere, questo, dopo eseguita la operazione, perviene per circa 1—2 cm. nell'orifizio della tromba.

La difficoltà principale pei principianti consiste in ciò, che l'orifizio faringeo della tromba d'Eustachio nello stato normale è sottratto al nostro occhio, che vien sostituito dal senso auditivo e tattile. La utilizzazione di questi ultimi presuppone una cognizione delle più importanti relazioni anatomiche in proposito, e quì sono primieramente da ricordarsi i seguenti punti principali: L'orifizio faringeo della tromba giace lateralmente ed all'esterno della coana, nel bambino poco al disopra del livello del palato duro, nello adulto invece circa 10 mm. al di sopra di questo livello, risp. del condotto

nasale inferiore. La conseguenza di ciò è, che il becco (risp. l'anello) del catetere introdotto, nell'adulto per lo più è diretto obbliquamente, all'esterno ed in sopra, mentre nel bambino esso assume una posizione piuttosto orizzontale. L'orifizio sempre beante nello stato normale ha una forma irregolarmente ovale. Per la ricerca dell'orifizio della tromba col catetere è importante la circostanza, che il suo margine (labbro) anteriore inferiore non è marcato che debolmente e gradatamente passa nel velopendolo palatino, mentre il labbro postero-superiore è formato dal cercine cartilagineo della tromba in forma di gibbosità. Tra quest'ultimo e la parete posteriore della faringe si trova la fossetta del ROSENMÜLLER, la quale dai poco esercitati non di rado viene scambiata con l'orifizio della tromba.

La posizione che assumono l'ammalato e l'operatore durante l'operazione, dipende totalmente dalla rispettiva grandezza. L'A. suol far restare seduti gli adulti ed operarli stando egli all'impiedi, mentre i bambini li fa restare all'impiedi ed egli opera sedendo. La necessaria fissazione della testa dell'ammalato durante l'operazione si ottiene nel modo più semplice appoggiandola con l'occipite contro una parete. Si faccia soffiare il naso al paziente e gli si ordini di respirare tranquillamente. Prima dell'operazione coll'aiuto dello specchio d'illuminazione si getti uno sguardo nel naso, per constatare in precedenza gli ostacoli che eventualmente vi fossero e si cominci dal lato più ampio. Qualunque metodo voglia anche usarsi nella cateterizzazione attraverso il naso, non vi è alcun dubbio che il condotto nasale inferiore offra il migliore accesso. Per attraversarlo sicuramente e non deviare con l'istrumento in sopra nel condotto nasale medio vale in generale la regola seguente: Con la mano sinistra si sollevi un poco in alto la punta del naso, cosicchè l'ingresso nasale si dilati alquanto e con la mano destra s'introduce il catetere tenuto in posizione obbliqua, essendo la concavità del becco diretta in basso. Non appena ciò eseguito si solleva senza altra pausa la estremità esterna dell'istrumento e si scorre con questo in direzione orizzontale tanto rapidamente verso la cavità faringea, per quanto lo permette l'ampiezza del condotto nasale inferiore. Attengasi in ciò possibilmente in vicinanza del setto nasale; gli eventuali ostacoli nella penetrazione per lo più si superano con le corrispondenti deviazioni dell'asse del catetere. La ulteriore procedura dipende dalla scelta del metodo speciale; e in proposito debbono rilevarsi in modo singolare i quattro seguenti: 1. Metodo dell'ITARD [11]). L'ITARD parte dal fatto, che la penetrazione nella tromba viene molto agevolata ad una precedente esatta esplorazione della profondità nella quale è posto l'orifizio faringeo della tromba. A tal uopo si misura in precedenza la distanza tra il margine alveolare del mascellare superiore e la base dell'ugola, la quale distanza corrisponde presso a poco a quella tra l'apertura nasale anteriore e l'orifizio della tromba. Punti anatomici di appoggio più solidi, secondo le ricerche dell'autore, ci vengono forniti dalla distanza tra il margine alveolare del mascellare superiore ed il limite tra palato duro e mollé, la quale distanza è eguale a quella tra l'apertura nasale e quella delle coane. L'operazione risulta di tre atti: si misura dapprima col catetere stesso l'assegnata distanza, applicando, dopo che l'ammalato ha aperta la bocca, la convessità del becco del catetere al limite tra il palato duro ed il molle, l'altra estremità del catetere ai denti incisivi o, se questi mancano, al margine alveolare del mascellare superiore e quest'ultimo punto si marca sull'istrumento applicandovi il dito — primo atto. Con le dita applicate immobilmente sul catetere si allontana poi l'istrumento dalla cavità orale e lo si introduce nel modo sopra esposto attraverso la cavità nasale, fino a che le dita tocchino l'orifizio nasale — secondo atto. In que-

sto momento il catetere è penetrato tant' oltre per la cavità nasale, che il suo becco sporge alquanto dalla coana e si trova immediatamente innanzi all' orifizio delle trombe. Il catetere allora si spinge dolcemente innanzi, mentre nello stesso tempo si gira all' esterno ed in sopra, e di là perviene nella tromba — terzo atto. Secondo le esperienze dell' autore per molti anni, questo metodo è di gran lunga il migliore pei principianti e il più sicuro per gli ammalati, poichè in tal modo non si tocca affatto la tanto sensibile parete posteriore della faringe [12]).

2. Metodo del KRAMER adottato dal V. TRÖLTSCH. S' introduce il catetere nel naso come d' ordinario, si procede però tant' oltre con esso, fino che il becco tocchi la parete posteriore della faringe. " Si ritira il catetere per circa un mezzo pollice, si solleva l' estremità esterna, mentre il becco si abbassa, si tocca la superficie posteriore del palato molle, si stimola alla contrazione dei rispettivi muscoli ed il becco, girando contemporaneamente il catetere di un quarto intorno al suo asse all' esterno ed obbliquamente in sopra, esso viene in certo modo spinto nella tromba „ [13]).

Sebbene questo metodo con sufficiente esercizio meni certamente allo scopo, pure esso presenta parecchie difficoltà pel principiante, del quale primieramente si tratta. Specialmente si addimostra inesatta la prescrizione di ritirare il catetere, dopo che è pervenuto alla parete posteriore della faringe, " per circa un mezzo pollice „, secondo il V. TRÖLTSCH $^1/_4$—$^1/_2$ pollice, e ciò ha per effetto, che l' individuo poco esercitato, secondo la dimensione della cavità faringea o ritira l' istrumento troppo o troppo poco. Dopo completato il giro il catetere quindi non di rado nel primo caso resta impiantato nella cavità nasale, nell' ultimo caso nella fossetta del ROSENMÜLLER.

3. Un altro metodo variamente adoperato ed a quanto sembra comunicato la prima volta dal SEMELEDER [14]) prescrive di arrivare egualmente col catetere dapprima fino alla parete posteriore della faringe, di far poi la torsione egualmente nella fossetta del ROSENMÜLLER e dopo ciò di ritirare indietro il catetere, in modo che esso scorra sul cercine cartilagineo, chiaramente palpabile, della tromba e scivoli nel suo orifizio.

Per quanto buono appaia questo metodo pei suoi sicuri punti anatomici di appoggio, e sul cadavere si possa anche benissimo eseguire, pure la sua applicazione sul vivente solo eccezionalmente non è associata a dolori, poichè nel fare scorrere il becco del catetere sul cercine della tromba il tubo dell' istrumento poco piacevolmente viene spinto contro il setto nasale. Per evitar ciò in qualche modo, recentemente consigliò il BING [15]), nel ritirare l' istrumento, di circondare in basso il cercine della tromba e di fare scivolare il becco dalla parte inferiore nella tromba.

4. Metodo del LOWENBERG [16]) generalizzato dal POLITZER [17]). Essendosi penetrati con l' istrumento nel modo ordinario per la cavità nasale nella faringe, si gira dapprima il becco del catetere all' interno, cioè verso il lato opposto e si ritira l' istrumento a se, finchè con esso si tocchi il setto nasale. Girando ora il catetere col becco diretto in basso, intorno al suo asse longitudinale all'esterno ed in sopra, si perviene nel rispettivo orifizio delle trombe. Questo processo riesce in molti casi. Ma nel ritirare il catetere per palpare bene la resistenza del setto nasale, il becco deve avere una curvatura più forte, e per questa deve quindi trovarsi anche uno spazio sufficiente nella gola. Se questo non è il caso, il detto metodo non mena allo scopo, od applicato con una certa violenza provoca dolore all' ammalato.

Se non si riesce ad introdurre l' istrumento per la corrispondente narice (in seguito a restringimento della cavità nasale per estroflessione del

setto, turgore dei cornetti nasali, polipi ecc.), è importante sotto il rapporto diagnostico di tentare l'operazione primieramente dall'altra narice prima di procedere ai surrogati da descriversi più tardi. Il becco del catetere deve essere all'uopo più lungo e di una curvatura più forte. Per la maggiore escursione che esso deve fare nella laringe verso il lato opposto, questo processo, come si rileva da quanto si è detto, può in certi casi incontrare difficoltà. Devesi anche notare che in questo caso il becco molto meno penetra nell'orifizio della tromba e molto frequentemente non si arresta che innanzi ad esso, cosicchè i fenomeni d'ascoltazione meno chiaramente possono percepirsi.

Per ciò che finalmente si riferisce all'estrazione del catetere da farsi dopo finita l'operazione, risp. la doccia d'aria, secondo l'esperienza di molti anni dell'autore, ciò si fa nel modo più semplice, estraendo dolcemente l'istrumento dal naso, descrivendo con esso un arco all'esterno ed in basso (nell'operazione dall'altra narice all'interno ed in basso) e con opportuni giri intorno all'asso superando le difficoltà che forse s'incontrano.

In appendice va menzionato, che in questi ultimi tempi dal KESSEL [18]) vien di nuovo consigliata caldamente la operazione da parte della bocca.

Secondo la specie delle difficoltà che offre il singolo caso, si adoprerà l'uno o l'altro dei metodi descritti. Al principiante deve pria di tutto consigliarsi di non andare tastando troppo a lungo col catetere nella faringe, ma di convincersi subito con la doccia d'aria e l'ascoltazione della esatta o falsa posizione del catetere, al qual uopo sarà meglio, che prima dell'operazione l'orecchio dello ammalato sia messo in comunicazione con quello dell'osservatore per mezzo dell'otoscopio.

Per non introdurre nell'orecchio sostanze infettive nella insufflazione per mezzo del pallone di gomma, il ZAUFAL [28]) recentemente ha introdotte le così dette capsule disinfettanti nel pallone. Anche più importante mi sembra di evitare, che nella introduzione del catetere vengano spinte nella cavità del timpano porzioni della secrezione nasale, le quali possono dar luogo alla infezione ed infiammazione. Per evitare ciò, secondo le mie esperienze, si consiglia di far agire una forte corrente d'aria attraverso il catetere non appena lo s'introduce nel naso. Meglio adatto all'uopo a me sembra certamente il soffietto a getto di acqua; ma anche col doppio pallone si perviene allo scopo con un certo esercizio.

Fenomeni di ascoltazione. Trovandosi il catetere esattamente nell'orifizio faringeo della tromba, durante l'applicazione della doccia d'aria si ode nello stato normale un caratteristico rumore sonoro, per lo più basso. Questo si genera, perchè l'aria di tutto l'orecchio medio con la insufflazione viene messa in vibrazioni, le quali per mezzo del timpano dell'ammalato si propagano al suo meato auditivo esterno e di là, per mezzo del tubo ascoltatorio, all'orecchio proprio dell'esploratore. La mucosa dell'orecchio medio, solo leggermente inumidita di secrezione nello stato normale, dà a questo rumore un carattere molle. Il DELEAU [19]) lo paragonò col rumore della pioggia cadente sopra le foglie e lo denominò " *bruit sec de la caisse* ". Secondo il v. TRÖLTSCH lo si denomina giustamente " rumore di soffio ", quand'esso accade con una insufflazione piuttosto omogenea o con " rumore di urto " quando l'aria con una pressione più forte batte a scosse nell'orecchio e contro la membrana del timpano. Con la insufflazione del catetere si produce inoltre nella faringe un rumore di soffio di ben altro carattere, che può distinguersi dai rumori che si producono nello stesso orecchio, perchè può udirsi ad orecchio nudo, mentre quello si percepisce solo con l'oto-

scopio, come ognuno può convincersi con l'alternativa compressione ed apertura dell'otoscopio.

Delle anomalie di ascoltazione percettibili negli ammalati d'orecchio va rilevato quanto segue:

Può accadere primieramente che non si percepisca nessun rumore di soffio od un rumore lontano totalmente indeterminato. Che cosa deve da ciò dedursi? Con lo SCHWARTZE [20]) la risposta è: „ Primieramente niente „. Possono aversene a base cause molto differenti. Con la massima frequenza accade al principiante di non essere pervenuto col catetere nella tromba. In questo caso deve modificarsi la posizione dell'istrumento e cercare in certo modo con l'orecchio l'orifizio della tromba insufflando aria di tempo in tempo. Oppure il catetere sta veramente nell'orifizio della tromba, ma per una troppo forte compressione il suo lume è obliterato da una plica della mucosa; in questo caso spesso non si ha bisogno che di una leggiera torsione laterale o rilasciamento dell'istrumento e l'aria penetra subito con un chiaro rumore di soffio vicino nell'orecchio. Se non ostante il grande esercizio e dopo ripetuti esperimenti non si ode affatto nessun rumore di soffio, quando la rinoscopia mette fuori di ogni dubbio la posizione esatta dell'istrumento, può conchiudersi ad un ostacolo nel corso della tromba, non superabile con la doccia di aria. Questi casi però non sono che rari, poichè anche le frequenti tumefazioni della mucosa della tromba raramente sono così notevoli, che non possano superarsi con una pressione maggiore di aria, le effettive aderenze della tromba però appartengono alle più grandi rarità. Intorno alla qualità dell'ostacolo eventualmente ci dà nozione la sondazione col catetere.

Quanto più si è esercitati nella cateterizzazione ed ascoltazione dell'orecchio, tanto più chiaramente s'incontrerà una occlusione delle trombe insuperabile con la doccia ad aria.

Con la massima frequenza il rumore di soffio subisce certe alterazioni quantitative per l'aumento o diminuzione della secrezione dell'orecchio medio. Nel primo caso, con la secrezione mediocremente aumentata, il rumore di soffio perde il suo carattere molle ed acquista qualche cosa di ruvido e di aspro. Presentandosi rumori rantolosi, ciò dimostra che esistono nell'orecchio medio masse maggiori di secrezione messe in movimento per la corrente d'aria. Udendo un rantolo molto vicino, a piccole bolle e crepitante, trattasi di una raccolta di secrezioni diffluenti nella cavità del timpano; questo rumore è molto simile a quello che si ode, quando s'insufflano alcune gocce di liquido acquoso pel catetere nella cavità del timpano e si può imitare nel miglior modo spingendo fuori una certa quantità di saliva tra i denti incisivi ravvicinati tra loro. Il rumore rantoloso, lontano, a grosse bolle, è prodotto da masse di secrezione nella sezione faringea della tromba. Riuscendo solo con sforzo a mettere in vibrazione l'aria nell'orecchio medio, avendo il rumore di soffio un suono solamente oscuro, ed udendo solo nell'istantaneo rinforzo della corrente d'aria un rantolo mucoso lontano, mischiato con rumori russanti e stridenti, trattasi contemporaneamente di un restringimento della parte cartilagineo-membranosa della tromba per tumefazione della mucosa.

Al contrario il rumore di soffio, nella deficiente secrezione ed anormale secchezza della mucosa dell'orecchio medio, acquista qualche cosa di duro, fenomeno che è caratteristico del così frequente catarro cronico, così detto secco dell'orecchio medio (sclerosi della mucosa del timpano). Siccome con ciò molto frequentemente è associata un'atrofia della mucosa, e per questa aumenta lo spazio dell'orecchio medio, la tromba si dilata, così il rumore

di soffio diventa contemporaneamente più basso e si avvicina in certo modo al respiro bronchiale, mentr'esso nel restringimento della tromba apparisce alto e fischiante. Questi ultimi fenomeni vengono appoggiati dai fenomeni acustici dimostrati dall'autore (l. c.), specialmente con l'applicazione del doppio pallone. Siccome cioè questo dà una corrente d'aria tanto più continua per quanto è più ristretto l'orifizio di uscita di questa corrente, così il rumore di soffio si percepirà tanto più continuo per quanto più stretta è la tromba, mentre con una tromba più ampia esso avviene a scosse; nel primo caso esso è nello stesso tempo alto; nell'ultimo basso. Deve finalmente menzionarsi il rumore fischiante e sibilante udibile per lo più anche senza otoscopio nella perforazione della membrana del timpano, conosciuto come "rumore di perforazione". Esso è tanto più alto per quanto più piccola è l'apertura della membrana del timpano e tanto più forte per quanto maggiore è la quantità della secrezione nella cavità del timpano. Nell'applicazione dell'otoscopio si sente la corrente d'aria che batte con una sensibile pressione sulla propria membrana del timpano.

Il catetere come tubo di guida per la introduzione dei vapori, dei liquidi e delle sonde nell'orecchio medio. Sia i vapori che i liquidi debbono essere spinti sotto una pressione più forte dell'aria, se debbono pervenire nella cavità del timpano [21]). La utilità terapeutica dei molti rimedî applicati in forma di vapore è molto dubbia; quando non basta la semplice doccia d'aria, anche i vapori medicamentosi di regola lasciano in asso. Dei liquidi quando la membrana timpanica è intatta non debbono mai iniettarsi grandi quantità, ma sempre alcune gocce soltanto per ogni volta. Anche questi rimedî, di cui abbiamo una quantità, prestano molto meno di quello che dovrebbe ammettersi secondo i dati degli autori. L'autore trovò ancora efficacissimo il cloralio idrato, 1 : 30—60 nel così detto catarro cronico secco dell'orecchio medio, nel quale in molti casi esso gli ha prestato veramente buoni servigi [21]); recentemente però egli si è completamente ritirato da questa via ed in luogo di questi dubbî rimedii irritanti preferisce la più cauta cura meccanica, specialmente nella forma della sua "sonda a compressione". Al contrario nelle suppurazioni dell'orecchio medio e nelle grandi perforazioni della membrana del timpano sono di grande utilità le abbondanti iniezioni delle deboli soluzioni tiepide di cloruro di sodio, per allontanare la secrezione in molti casi ostinati, presupposto che la perforazione della membrana del timpano sia sufficientemente grande e le iniezioni vengano eseguite con precauzione.

Secondo il sopradetto rarissimamente è necessaria la inroduzione delle sonde per dilatare la tromba ristretta da una forte tumefazione della mucosa. Siccome l'istmo della tromba nell'adulto è largo al massimo 1 $^1/_2$ a 2 mm., debbono anche adoperarsi solamente le sonde di corrispondente grossezza (bugie molli). Sarebbero anche opportune le sonde di laminaria consigliate dallo SCWARTZE, quando esse non diventano fragili nel rigonfiarsi e potessero rompersi nell'estrarle. Sulle sonde deve inoltre segnarsi a colore la lunghezza del catetere e della tromba (secondo il v. TRÖLTSCH in media circa 35 mm.).

Accidenti nell'operazione. Oltre agli svenimenti che si hanno in ogni operazione e quindi anche nel cateterismo della tromba, non di rado si veggono movimenti di vomito, che possono elevarsi fino al vomito effettivo. L'autore li osservò solo al contatto della parete posteriore della faringe. Le piccole emorragie, che si notano perchè nella estrazione del catetere il suo becco si vede arrossito, non hanno veruna importanza. Ma invece in ogni emorragia nasale effettiva un poco più forte deve subito interrompersi

l'operazione e non insufflare l'aria pel catetere già forse introdotto, perchè così potrebbe spingersi il sangue nell'orecchio medio. Nella doccia d'aria inoltre possono rompersi le cicatrici ed i punti atrofici nella membrana del timpano; in questo caso si ode con l'otoscopio un forte scoppio; ciò può evitarsi però con la esatta ispezione precedente della membrana del timpano e con la cauta regolazione della corrente d'aria. Importantissimi ed al massimo inquietanti per l'ammalato ed il medico sono gli enfisemi del collo, i quali si producono, perchè con la doccia d'aria questa penetra sotto alla mucosa lesionata delle trombe e rapidamente si allarga alle parti vicine, specialmente al velopendolo. L'ugola può in tal caso rigonfiarsi in forma di salsiccia fino ad una grandezza doppia. Mediante una rapida incisione di essa con le forbici (GUYE) si allontanano subito i disturbi dell'ammalato che talvolta si associano ad un'asma effettiva. Secondo il VOLTOLINI [22]) anche i due casi di morte prodotti dal TURNBULL in Londra nell'uso malcauto di una pompa di compressione fortemente carica e che non trovarono una spiegazione con la sezione, forse dovrebbero egualmente riportarsi ad un siffatto enfisema che si continuava alle parti circostanti della laringe e produsse la suppurazione. L'autore d'accordo con gli altri osservatori (v. TRÖLTSCH, VOLTOLINI) vide comparire questi enfisemi solo quando, immediatamente dopo avvenuta la sondazione, venne insufflata l'aria pel catetere. Erano quindi avvenute lesioni traumatiche della mucosa delle trombe per opera della sonda. Non si faccia mai quindi seguire la doccia d'aria alla sondazione, specialmente poi quando la punta della sonda nella sua estrazione dalla tromba è colorata di sangue.

Surrogati del cateterismo della tromba d'Eustachio. Surrogati nel vero senso della parola naturalmente non ve ne sono, ma alcuni dei metodi qui da esporsi, per la semplicità della loro esecuzione e per l'effetto terapeutico simile a quello del cateterismo, vengono frequentemente preferiti; sotto il rapporto diagnostico essi son tutti inferiori a quello, poichè prescindendo dal " rumore di perforazione " percettibile nella perforazione della membrana del timpano, non permettono un'ascoltazione utile. Il più insufficiente si è dimostrato il noto esperimento del VALSALVA, movimento di espirazione con la bocca e narici chiuse. Questo processo però è più semplice di tutti gli altri e quindi viene molte volte adoperato con successo dagli ammalati adulti ed intelligenti. L'autore trova recentemente, che l'esperimento del VALSALVA riesce più facile se durante il medesimo si comprime con una mano la laringe contro la colonna vertebrale. La compressione dell'esofago così prodotta impedisce che l'aria sfugga in basso e ne faciliti la penetrazione nella tromba.

Il processo del POLITZER [23]) si fonda sul principio di comprimere l'aria dall'esterno nello spazio naso-faringeo chiuso in basso durante l'atto della deglutizione, cosicchè essa per le trombe penetri nella cavità del timpano. La ipotesi di un'apertura attiva della tromba che avverrebbe in tal caso non s'è finoggi dimostrata. Le ricerche dell'autore però hanno dimostrato, che durante l'atto della deglutizione (senza la contemporanea doccia d'aria) nel suo primo momento col sollevamento del velopendolo avviene una compressione dell'orifizio delle trombe, ma nella vera discesa in basso con l'abbassamento del velopendolo avviene un'apertura dell'orifizio delle trombe. Quest'ultimo momento, nel quale contemporaneamente pei costrittori della faringe avviene una occlusione in basso, può quindi percepirsi dall'operatore mediante la osservazione del corrispondente movimento della laringe e del rumore di deglutizione. L'ammalato per agevolare l'atto di deglutizione prende un poco d'acqua nella bocca. Il pallone usato per regola per spin-

gere l'aria, secondo i dati dello scopritore, viene nel miglior modo introdotto ermeticamente nella narice corrispondente per mezzo di un pezzo nasale in forma di uliva, mentre l'altra narice vien chiusa con la mano sinistra; nel momento, quando si comprime il pallone, l'ammalato deve inghiottire. La esperienza insegna che questo modo operativo, precisamente nei fanciulli, in cui il processo è più indicato, frequentemente non riesce, poichè l'ammalato o inghiottisce troppo presto o troppo tardi od anche sputa fuori l'acqua in seguito alla forte pressione dell'aria. Si evitano questi inconvenienti applicando la pressione di aria continua, giacchè o con l'aiuto di un tubo introdotto nel naso per alcuni secondi si insuffla l'aria con la bocca o si fa uso a questo scopo del doppio pallone. L'atto della deglutizione ed il condensamento dell'aria nello spazio naso-faringeo in tal modo coincidono.

Come inconvenienti del processo del POLITZER, in confronto del cateterismo, debbono specialmente rilevarsi i seguenti: la pressione dell'aria meno esattamente può misurarsi e non può localizzarsi ad un orecchio; i punti atrofici e le cicatrici della membrana del timpano si lacerano più facilmente, specialmente poi quando si usa un istantaneo colpo d'aria per mezzo del semplice pallone di gomma.

Dopo che il v. TRÖLTSCH [24]) aveva già fatto precedentemente notare che il processo del POLITZER nei piccoli fanciulli spesso riesce senza qualunque atto di deglutizione, l'autore consigliò di sostituire quest'ultimo con la fonazione. Egli fa pronunziare a tal uopo agli ammalati a voce alta continuamente le sillabe a, ae, o, err, venendo così sollevato il velopendolo (nei bambini piccolissimi basta all'uopo il semplice gridare) ed in ciò egli spinge l'aria. Questa interrompe la occlusione del palato e così penetra lateralmente nelle trombe, spingendo contemporaneamente in basso le masse di secrezione che si trovano nello spazio faringeo superiore. Per questa ultima circostanza l'autore denomina questo processo " doccia nasale secca „ [25]). Essa è più semplice, ma non così energica come il processo del POLITZER e negli adulti fallisce più spesso di questo. Secondo le esperienze di lunghi anni dell'autore esso però non fallisce quasi mai dove si dimostra singolarmente efficace: nel catarro dell'orecchio medio associato con catarro naso-faringeo. Questo processo ha trovata una imitazione ed un perfezionamento ulteriore per opera del GRUBER [26]), il quale nella insufflazione di aria fa pronunziare ai suoi ammalati le sillabe hac, hec, hic, hoc, huc, come pure per opera del POLITZER [27]), che trova più adatta la pronunzia di intere parole composte.

Già sopra si è detto che l'esperimento del VALSALVA riesce più facilmente quando si comprimono le parti molli del collo contro la colonna vertebrale. Si può ora eseguire quest'esperimento con una manovra esterna anche passivamente sugli ammalati, abbracciando con l'indice ed il terzo dito di una mano la laringe e col pollice di essa mano diretta con la parte volare in sopra chiudendo una narice, mentre l'altra mano svuota nel modo ordinario il pallone nell'altra narice. Quando s'insuffla nella narice sinistra la mano destra porta il pallone, mentre la sinistra fa la pressione contro la laringe e chiude la narice destra; nella insufflazione nella narice destra si alternano le mani. L'autore specialmente nei bambini ha fatto in molti casi un uso vantaggioso di questo processo che rende inutile la cooperazione dell'ammalato.

A seconda del caso si sarà in grado di tentare l'uno o l'altro di questi metodi, poichè la esperienza insegna, che nello stesso caso un metodo ci lascia in asso, mentre l'altro mena allo scopo.

Letteratura: [1]) Lincke, Ohrenheilkunde. Leipzig 1840, II, 1. Abth., p. 73. — [2]) Itard, Traité des maladies de l'oreille et de l'audition. Paris 1821. — [3]) De-

l e a u jeune, Sur le cathétérisme de la trompe d'Eustache etc. Paris 1828. — [4]) K r a m e r, Die Erkenntniss und Heilueg der Ohrenkrankheiten. Berlin 1836. — [5]) J. T o y n b e e, On the diagnosis of the condition of the Eustachian tube, by means of the otoscope, without the use of the catheter. Med. Times and Gaz. 9. April 1853. — [6]) A. P o l i t z e r, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. Stuttgart 1878, I, pag. 131. — [7]) A. v. T r o e l t s c h, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. Leipzig 1877, 6. Aufl., p. 212. — [8]) A. L u c a e. Ueber einige wesentliche Verbesserungen des Doppelballons und seiner Verbindung mit dem Katheter etc. Arch. f. Ohrenhk. XII. — [9]) A. L u c a e, Apparat zur diagnostischen und therapeutischen Anwendung der Luftdouche bei Ohrenkrankheiten. Deutsche Klinik 1866, Nr. 8. — [10]) B o n n a f o n t, Traité des maladies de l'oreille. Paris 1860, p. 68. — [11]) I t a r d, l. c. II, p. 235. — [12]) A. L u c a e, Krankheiten des Gehörorganes in B a r d e l e b e n's Chirurgie und Operationslehre. III, 7. Aufl., pag. 153. — [13]) K r a m e r, Handbuch der Ohrenheilkunde. Berlin 1867, pag. 127. — [14]) S e m e l e d e r, Die Rhinoskopie etc. Leipzig 1862, pag. 35. — [15]) B i n g, Zur Technik des Katheterismus der Ohrtrompete. Allg. Wiener med. Ztg. 1878, Nr. 7. — [16]) L o e w e n b e r g, Arch. f. Ohrenhk. II, pag. 127. — [17]) P ö l i t z e r, Zur Technik des Katheterismus der Ohrtrompete. Wiener med. Presse. 1872. — [18]) K e s s e l. Ueber den Katheterismus des Oberhalscanals durch den Mund und über ein Ersatzverfahren desselben. Arch. f. Ohrenhk. XI, p. 218. — [19]) D e l e a u jeune, Extrait d'un ouvrage inédit intitulé traitement des maladies de l'oreille moyenne etc. Paris 1830. — [20]) S c h w a r t z e, Arch. f. Ohrenhk. I, p. 86. — [21]) L u c a e, Ueber locale Anwendung des Chloralhydrats beim sogenannten trockenen, chronischen Mittelohrkatarrh. Berliner klin. Wochenschr. 1872, Nr. 41. — R. V o l t o l i n i, Ueber das Emphysem bei der Luftdouche in das Mittelohr. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. 1873, Nr. 1 u. 10. — [23]) P o l i t z e r, Ueber ein neues Heilverfahren gegen Schwerhörigkeit infolge von Unwegsamkeit der Eustachischen Ohrtrompete. Wiener med. Wochenschrit. 1863, Nr. 6 etc. — [24]) v. T r o e l t s c h, Arch. f. Ohrenhk. I. pag. 40. — [25]) L u c a e, V i r c h o w's Archiv. LXIV, pag. 503 e Berliner klin. Wochenschr. 1876, Nr. 11. — [26]) G r u b e r, Ueber ein neues Verfahren zur Wegsammachung der Eustachischen Ohrtrompete etc. Wien 1875. — [27]) P o l i t z e r, Ueber zwei angeblich " neue Verfahren „ zur Wegsammachung der Ohrtrompete. Wiener med. Wochenschr. 1875, Nr. 47—49. — [28]) Z a u f a l, Arch. f. Ohrenhk. XVII, pag. 1.

P. A. LUCAE.

Trombe (Collasso delle), v. l'art. precedente e Orecchio medio (affezioni del).

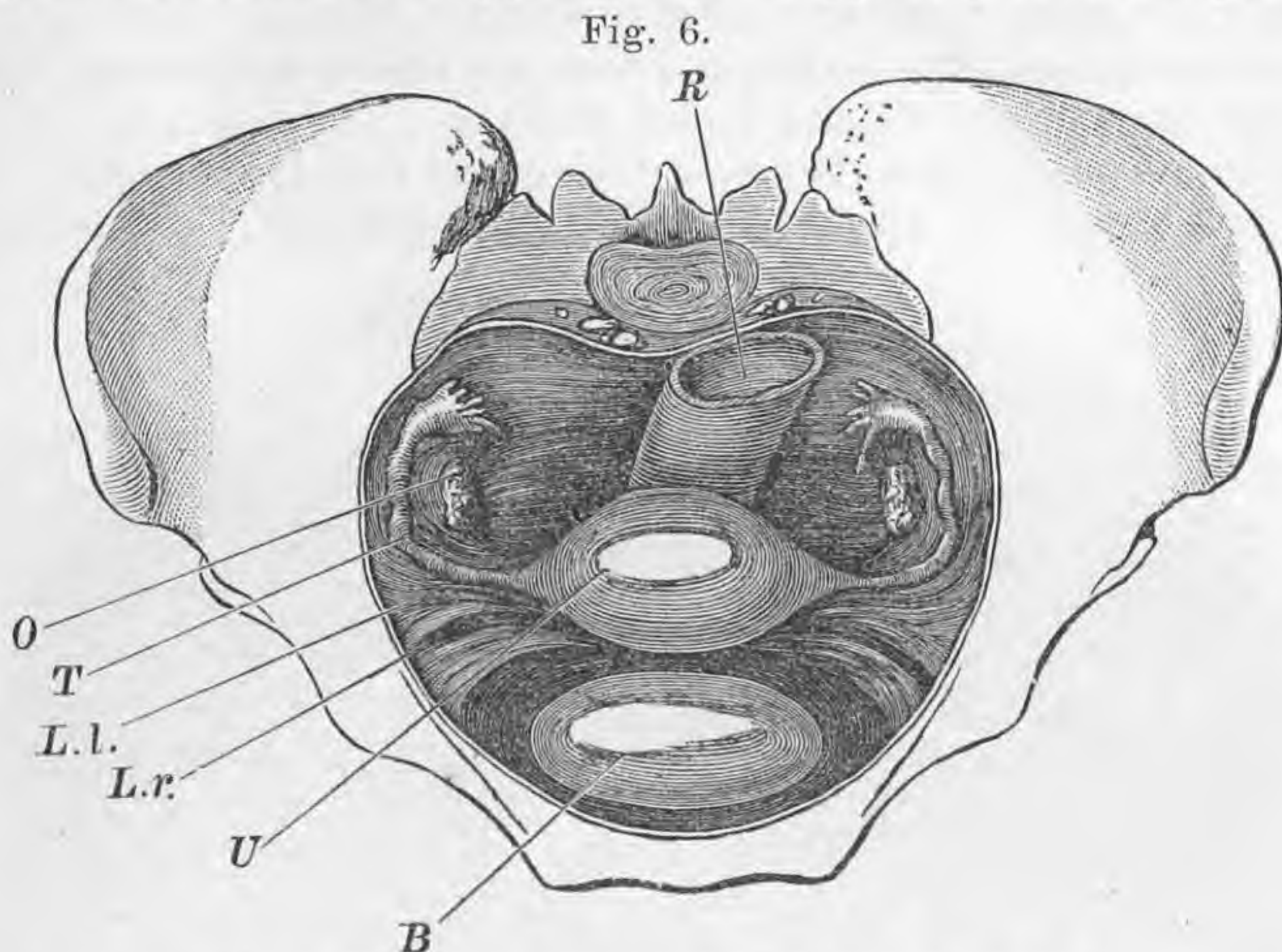
Trombe di Falloppio (Malattie delle). Le trombe o ovidutti giacciono ai lati dell'utero. Esse rappresentano gli estremi superiori dei canali del MÜLLER, di cui gli estremi inferiori si fondono assieme nell'utero: quindi il loro lume è in diretta comunicazione con la cavità dell'utero, come con quella dell'addome. Attraverso il lume della tromba gli ovuli scorrono nella cavità dell'utero, come anche in senso contrario lo sperma virile risale di qui nella cavità dell'addome, e può quindi giungere fino all'ovario.

Le trombe sembrano originarsi dai corni laterali del corpo dell'utero. Esse giacciono nella parte superiore della duplicatura peritoneale, che forma il ligamento largo, e terminano sulla superficie posteriore di questo ligamento aperto in 8 a 10 sottili digitazioni o frangie (fimbrie) pendenti sull'ovario. Io non ho rinvenuto costantemente quella fimbria designata dall'HENLE come fimbria ovarica, la quale dovrebbe rappresentare come un ponte di comunicazione con l'ovario. Le trombe circondano così il margine superiore dello spazio del DOUGLAS (Fig. 6) e decorrono quindi lateralmente ed all'indietro dell'utero. La loro lunghezza è di circa 10 a 16 cm., però si possono osservare, anche senza alcuna presupposizione patologica, delle grandi differenze nello sviluppo della loro lunghezza. All'estremo uterino le trombe hanno la spessezza di una penna di oca, ed ordinariamente il loro volume aumenta a misura che si va verso i lati.

Le pareti delle trombe, la cui spessezza verso l'estremo uterino è di 0·3 a 0·4 cm., e verso l'estremo addominale di 0·9 a 1·2 cm. *) risul-

*) Secondo le ricerche dell'O r t m a n n sui miei preparati: Virchow's Archiv. 1887 CVIII.

tano costituite di 3 strati, la mucosa, lo strato muscolare, e lo strato di tessuto connettivo. All' estremo uterino la mucosa è sottile e lo strato muscolare è preponderante; in questo si può quivi distinguere uno strato interno risultante di fibre circolari, ed uno esterno risultante di fibre disposte longitudinalmente. Verso l'estremo addominale lo strato muscolare diventa più tenue, mentre la mucosa rappresenta la maggiore parte della parete. L' in-

Fig. 6.

Prospetto degli organi del bacino dall' alto.

B = Vescica; U = Utero; R = Retto; T = Tuba; O = Ovario; $L\,l$ = Ligamento largo; = $L\,r$ = Ligamento rotondo.

volucro connettivale esterno, che è rivestito dall' endotelio peritoneale liscio e ad un solo strato, conserva sempre gli stessi caratteri dall' estremo uterino fino a quello addominale, solamente diventa più molle e più ricco di vasi fino al limite verso la mucosa della tromba (Fig. 7 e 8).

La mucosa della tromba ha uno strato di tessuto connettivo ricoperto di epitelio vibratile, il quale è disposto in pliche longitudinali. L' epitelio vibratile è ad un solo ordine di elementi (v. Frommel, resoconto della 1ª riunione della Deutsche Gesellsch. für Gynäk.; Centralbl. f. Gynäk. 1886, Nr. 28, pag. 442). L' altezza dell' epitelio aumenta verso l' estremo addominale: i nuclei sono situati verso l' estremità inferiore delle cellule.

La formazione delle pliche si sviluppa da 4—5 piccole eminenze verso la parte uterina, e per l' accrescimento in altezza ed in estensione di queste pliche, e per la moltiplicazione e suddivisione in altre pliche secondarie grosse e piccole si arriva fino alla figura, che rappresenta la sezione trasversale dell' estremo addominale (Fig. 8). La complessa configurazione dendritica quivi visibile è dovuta appunto al taglio trasversale delle pliche longitudinali. La molteplicità e la suddivisione delle pliche, osservabile specialmente verso lo estremo addominale, simulano quasi la presenza di glandule (Hennig: Der Catarrh der inneren Weiblichen Geschlechtstheile. Leipzig 1862, pag. 3). Come già rilevò l' Henle (Lehrbuch der Anatomie des Menschen. Brauschweig. II, pag. 493), la mucosa della tromba non possiede glandule; le apparenze risultanti di cavità rivestite di epitelio cilindrico sono il prodotto della fusione di pliche vicine tra loro.

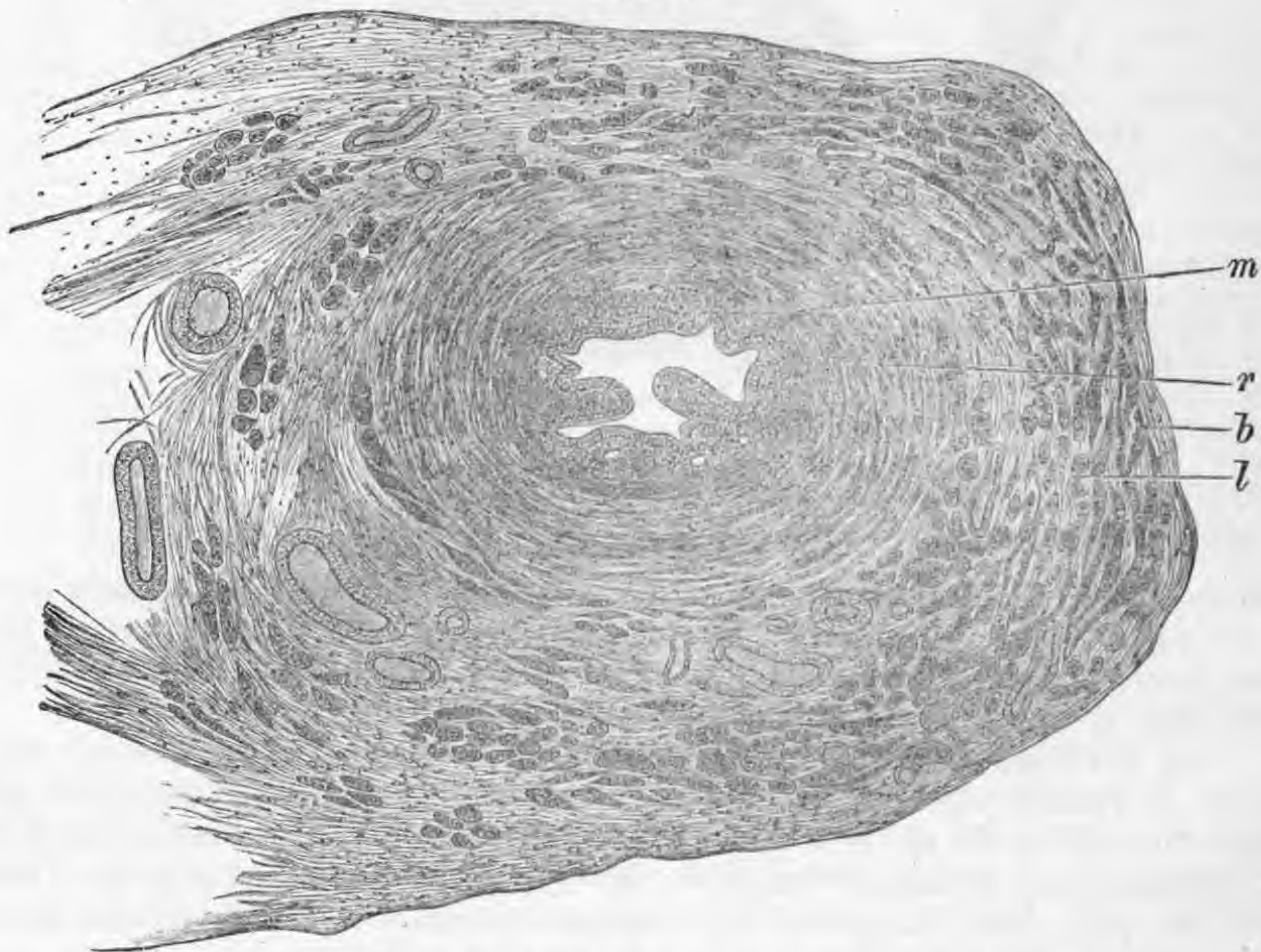
Verso l' estremo addominale l' impalcatura connettivale della mucosa diventa a maglie più larghe, e più ricca di vasi, in modo che le pliche quivi consistono quasi interamente di anse vasali circondate da scarso tessuto con-

nettivo molle. Di tratto in tratto, specialmente nella prima metà della tromba, si incontrano nella mucosa anche dei piccoli fascetti muscolari, i quali però mancano affatto nel terzo esterno.

Nella maggior parte delle pliche mucose si osservano, ordinariamente proprio nel mezzo, alcune fenditure strette ed allungate, le quali in parte si ramificano anche nelle pliche vicine. Non è dimostrabile alcun rivestimento sulle pareti di queste fenditure. (Spazî linfatici?).

Le pliche giacciono accollate l'una all'altra, e solo nel mezzo della tromba resta un piccolo lume a forma stellata.

Le fibre circolari della tonaca muscolare della tromba poggiano, senza lo intermezzo di una sottomucosa connettivale, direttamente sulla mucosa.

Fig. 7.

Secondo l'Ortmann. Virchow's Archiv., Vol. CVIII.
m = Mucosa con epitelio vibratile; r = Strato di fibre muscolari circolari; l = Strato di fibre muscolari longitudinali; b = Strato esterno di tessuto connettivo.

Queste fibre sono dense e compatte verso l'utero, ed appariscono più molli e ricche di vasi verso l'estremo addominale. Allo strato circolare ne consegue uno di fibre muscolari lisce disposte in senso longitudinale; queste sono inframezzate da larghi tratti di tessuto connettivo fibrillare, e da numerosi vasi in parte serpeggianti. Verso l'estremo addominale gli strati muscolari diminuiscono notevolmente di volume.

Alla muscolare segue la sierosa, la quale è costituita da molli fasci di fibre spesso a decorso ondulato, e, specialmente verso l'estremo addominale, è ricca di vasi.

Contenuto della tromba. Si trova nella tromba una scarsa quantità di un liquido mucoso, il quale per effetto dei movimenti delle ciglia vibratili, e forse anche di una specie di moto peristaltico, vien spinto in direzione dell'utero. La composizione chimica di questo liquido si può solo con

grande difficoltà indagare; io, malgrado molteplici ricerche non ho potuto dimostrare il corpo trovato dall'HENNIG *), il ialino. La secrezione della tromba è indifferente, e stilla probabilmente nel cavo peritoneale. Lo svuotamento nella cavità dell'utero si avvera in maniera assai limitata (V. più oltre pag. 277, *Salpingitis profluens*).

Senza dubbio al tempo della mestruazione sopravviene una lesione emorragica anche nella superficie interna della tromba; infatti io stesso vi ho riscontrato un contenuto sanguigno in occasione di operazioni nel periodo iniziale della mestruazione.

Fig. 8.

Sezione trasversale della tromba presso l'*ostium abdominale*.
Hartnack. Oc. 2. Obb. 2. (Ortmann).

Sulla fisiologia della tromba, conosciamo ancora molto poco; i movimenti delle ciglia vibratili dell'epitelio sembrano essere il principale coefficiente della progressione degli ovuli verso la cavità dell'utero; fino a qual punto vi concorrano i movimenti della tunica muscolare resta contestabile. LAWSON TAIT ha attribuito alle trombe una importante parte nel processo della mestruazione. Anche facendo astrazione dal fatto, che un organo privo di glandole, come è la tromba sin dalla origine del suo sviluppo, sembra a priori poco adatta ad una funzione di tal sorta, i casi di mestruazione dopo la estirpazione delle trombe, con conservazione dell'utero e delle ovaia costituiscono delle prove di fatto contro una simile ipotesi.

La investigazione clinica delle trombe è divenuta possibile solo con il perfezionamento dei metodi di esame combinato. Nella posizione opportuna della donna nuda, in decubito dorsale, con il bacino sollevato, e con il sostegno per i piedi anche moderatamente elevato, si possono palpare

*) Der Catarrh der inneren Weiblichen Geschlechtstheile. Leipzig. 1870, pag. 29 e seguenti.

le trombe anche senza narcosi, quando una straordinaria adiposità delle pareti addominali, o una eccessiva sensibilità delle stesse, non rende ineseguibile in tutto od in parte questa esplorazione combinata. Si porta il dito introdotto in vagina sotto l'utero finchè con l'aiuto dell'altra mano poggiata sulle pareti addominali si palpa sufficientemente bene il corpo dell'utero.

Poscia si spingono le dita, sia quello in vagina che quelle applicate all'esterno dell'addome, verso i lati del corpo dell'utero, fino al sito corrispondente all'inserzione delle trombe, e quivi si abbraccia fra le due mani il loro estremo uterino. Di qui si spostano ambedue le mani convenientemente verso i lati, ossia lungo le trombe, ed in questo modo si può riconoscere l'ingrossamento delle trombe, il loro estremo addominale, e spesso anche il loro rapporto con l'ovario. Anche dal retto si possono palpare le trombe con la esplorazione combinata.

Specialmente per l'esplorazione delle alterazioni patologiche delle trombe, si raccomanda caldamente l'esercizio della palpazione di questa sezione degli organi genitali nelle donne sane, occorre solo una certa delicatezza del dito esploratore, quando non si inframmettono le su enunciate difficoltà. La narcosi è però per lo più indispensabile, quando vi esistono questi ostacoli, o vi sono alterazioni patologiche.

Il sondamento delle trombe *) dall'interno dell'utero con qualsivoglia istrumento non è possibile nelle condizioni normali. Nella grande maggioranza dei casi, nei quali la sonda è stata spinta nell'interno della tromba, sicuramente l'istrumento è penetrato attraverso le pareti dell'utero. Quindi quando si riesce veramente nello eseguire il sondamento della tromba, debbono preesistervi condizioni patologiche. Senza dubbio è possibile che un liquido dall'utero possa farsi strada nella tromba, come lo prova la penetrazione dello sperma in esse, ma di regola la penetrazione dall'utero di altri liquidi, di qualunque specie, dipende immancabilmente dalla preesistenza di condizioni patologiche. L'autore stesso, in una serie di osservazioni, che comprende parecchie migliaia di casi, nei quali è stato iniettato del liquido nella cavità dell'utero, con o senza corrispondente dilatazione del collo, non ha in nessun caso ottenuto un tale passaggio della massa iniettata. In alcuni singoli casi di penetrazione del liquido nella tromba, e quindi nel peritoneo, si sono avute conseguenze tristissime, ossia peritonite letale (HASELBERG **).

Patologia delle trombe.

1. La mancanza completa delle trombe si riscontra nella mancanza di un canale del MÜLLER; lo sviluppo rudimentario di questi organi con una conformazione interamente solida non ha alcuna importanza clinica. L'esistenza parziale di lume, ossia la permeabilità di un tratto parziale, con occlusione solida del resto dell'organo, porta con se la possibilità di raccolte liquide, o di sangue.

2. S' intende molto chiaramente che un organo collegato al mobile utero, ed ai legamenti larghi tanto variabili, debba andar soggetto a grandi oscillazioni nella sua forma, come infatti la sua configurazione e lunghezza presentano delle grandi differenze.

---

*) Tyler Smith, Lancet 1844, 19 Maggio e 9 Giugno — e Matthews Duncan, Edinburg Med. Journ. 1856.

**) Monatschr. f. Geburtshilfe, 34, pag. 162, confr. Cohnstein, Beiträge zur Ther. du chron. Metritis. Berlin 1868, Fischer, Dissert. inaug. Halle 1879, e Schwarz, Centralb. f. Gyn. 1882, pag. 2.

3. La lunghezza della tromba oscilla secondo le misure di BEIGEL *) tra 5 e 20 cm. Le neoformazioni nella tromba e nelle adiacenze di essa, specialmente nell'ovario, producono abbastanza spesso dilatazioni mostruose, allora la tromba si presenta spesso ripiegata molte volte ed aggomitolata, in modo che un taglio trasversale ne interessa il lume parecchie volte; apparenza che spesso conduce ad interpetrazioni erronee. La più notevole aberrazione morfologica delle trombe consiste nella molteplicità degli ostî, sono stati osservati e descritti due ed anche tre ostî tubarici accessorî (ROKITANSKI), e talvolta un vero e proprio ovidutto accessorio (HENNIG). La multiformità delle frangie dell' ostio addominale dà origine talvolta alla formazione di apparenti occhielli.

4. L'anormale posizione della tromba si riscontra ordinariamente nei difetti di formazione dei genitali; sogliono essere di speciale interesse i casi, nei quali la tromba, con o senza l'ovario, s' insinua attraverso l'anello inguinale, e produce una formazione erniosa.

Assieme con l'ovario e con l'utero si sposta anche la sede delle trombe sia nelle normali gravidanze che nelle alterazioni patologiche. Si trovano allora le trombe talora fortemente dilatate e situate anormalmente, talora insieme compresse. Specialmente nelle infiammazioni del peritoneo pelvico, le trombe attorcigliate si saldano nelle loro molteplici curvature, e con le più vaste aderenze alle parti circostanti possono deformarsi e divenire degli ammassi irregolari.

5. La posizione e la forma sono alterate specialmente nelle malattie delle stesse trombe.

A. W. FREUND **) porta una contribuzione molto interessante alla patologia delle trombe, poichè essa si riferisce ai cambiamenti di forma che le trombe attraversano dallo stato fetale a quello di maturità sessuale. La tromba infantile è fortemente attorcigliata e ripiegata. Queste flessuosità successivamente si spianano con lo sviluppo. Il FREUND ammette che in quelle donne, in cui le trombe sono allungate ed a decorso normale, tutte le malatttie hanno corso ed esito relativamente più lieve e benigno che in quelle, nelle quali, per difetto di sviluppo proporzionale in diversi organi, si è conservata per tutta la vita anche nella tromba quella forma infantile avviticchiata. Una conferma di questa ingegnosa ipotesi richiede però un' ampia osservazione.

Verosimilmente la tromba ammala idiopaticamente o primitivamente assai di rado. Per la tubercolosi sono stati addotti esempî isolati (HEGAR, ORTMANN): vi sono senza dubbio alcuni casi di neoformazioni primarie (ORTMANN secondo osservazioni dell' autore). Nella grande maggioranza dei casi le malattie della tromba avvengono come conseguenza di affezioni uterine, o peritoneali, e principalmente ovariche.

La frequenza delle malattie della tromba, clinicamente, si può stabilire difficilmente, poichè i differenti processi morbosi, e particolarmente della mucosa, si sottraggono per lungo tempo ad ogni fisica investigazione. Dal materiale del policlinico dell'autore, su mille donne ammalate negli organi genitali, solo 67 volte erano dimostrabili le lesioni della tromba ***), mentre il WINCKEL †) in 500 cadaveri di donne trovò più di 300 volte le trombe in istato patologico; ciò dimostra da una parte una sicura e straordinaria fre-

*) Pat. Anat. der Weibl. Unfruchtbarkeit, 1878, p. 46.

**) Raccolta di lezioni cliniche di R. v. Volkmann, Nr. 323. Sulle indicazioni per il trattamento curativo delle trombe ammalate.

***) Deutsche med. Wochenschr. 1886, Nr. 17.

†) Trattato delle malattie delle donne, 1886, pag. 567.

quenza delle malattie di questi organi, e d'altra parte la difficoltà della loro dimostrazione sul vivente. Inoltre resta con ciò comprovato che nelle più differenti malattie delle donne, e non solo in quelle dell'apparato genitale, le trombe sembrano molto disposte a partecipare ora in una forma, ora in un altra al processo patologico.

Ad ogni modo noi troviamo di regola affette non solamente le trombe; l'utero ed il peritoneo mostrano alterazioni analoghe. Ciò avviene specialmente per l'utero, il quale in 287 casi di affezioni trombotiche fu trovato in più che $^2/_3$ dei casi patologicamente alterato nella mucosa, o nel parenchima, o nel perimetrio.

L'etiologia delle malattie delle trombe, anche solo in approssimazione, è molto difficilmente dimostrabile; l'organo giace assolutamente fuori la portata dei mezzi di investigazione oggi in uso.

Sui 287 casi su menzionati le affezioni trombotiche erano 144 volte venute in seguito di processi catarrali cronici delle vie genitali, 70 volte erano di origine puerperale, 59 volte da infezione gonorroica, o anche sifilitica, 9 volte i pulmoni presentavano lesioni tubercolose, senza che potessero essere dimostrate altre diverse cause per la malattia delle trombe. In 1 caso fu trovata dal ZEEMANN l'actinomicosi. Del resto la constatazione diretta di forme bacillari nelle trombe avviene solo con straordinaria rarità. Nei numerosi casi del mio proprio materiale si è avuta solo una volta la dimostrazione della presenza del gonococco e del bacillo tubercolare (ORTMANN).

L'affezione si riscontra in una buona metà dei casi da ambo i lati (140 : 278). Nelle affezioni unilaterali prevale il lato sinistro sul destro (97 : 50). È degno di nota, il fatto, che le affezioni trombotiche bilaterali non sempre sono della stessa natura, per modo che talvolta si può trovare in un lato secrezione purulenta o ematica, mentre nell'altro si trova contenuto semplicemente sieroso.

Stando allo stato odierno delle conoscenze, nelle malattie delle trombe noi dobbiamo per l'anatomia patologica distinguere una *Salpingitis catarrhalis*, ed una *Salpingitis purulenta*.

1. *Salpingitis catarrhalis* (MARTIN *).

Raramente la sola mucosa è affetta.

a) *Endosalpingitis*, *Salpingitis catarrhalis simplex*. Di regola tutta la parete partecipa più o meno al processo.

b) *Salpingitis diffusa, seu interstitialis*. Particolari sottospecie di questa forma morbosa sono la *Salpingitis haemorrhagica* e la *Salpingitis follicularis*.

a) *Salpingitis catarrh. simplex*.

Il rivestimento epiteliale delle pliche della mucosa cade anche, ma non costantemente, nelle intense tumefazioni; anzitutto quando le pliche per effetto della loro tumefazione restano strettamente compresse fra di loro cadono le ciglia vibratili, indi le cellule cilindriche divengono appiattite e raggrinzate.

Indipendentemente dalla pressione delle pliche fra di loro le cellule vibratili presentano dopo la perdita delle ciglia degenerazione grassa o mucosa, o la degenerazione descritta dall'HENNIG (ed anche dall'A.), o anche alterazioni di natura infiammatoria.

---

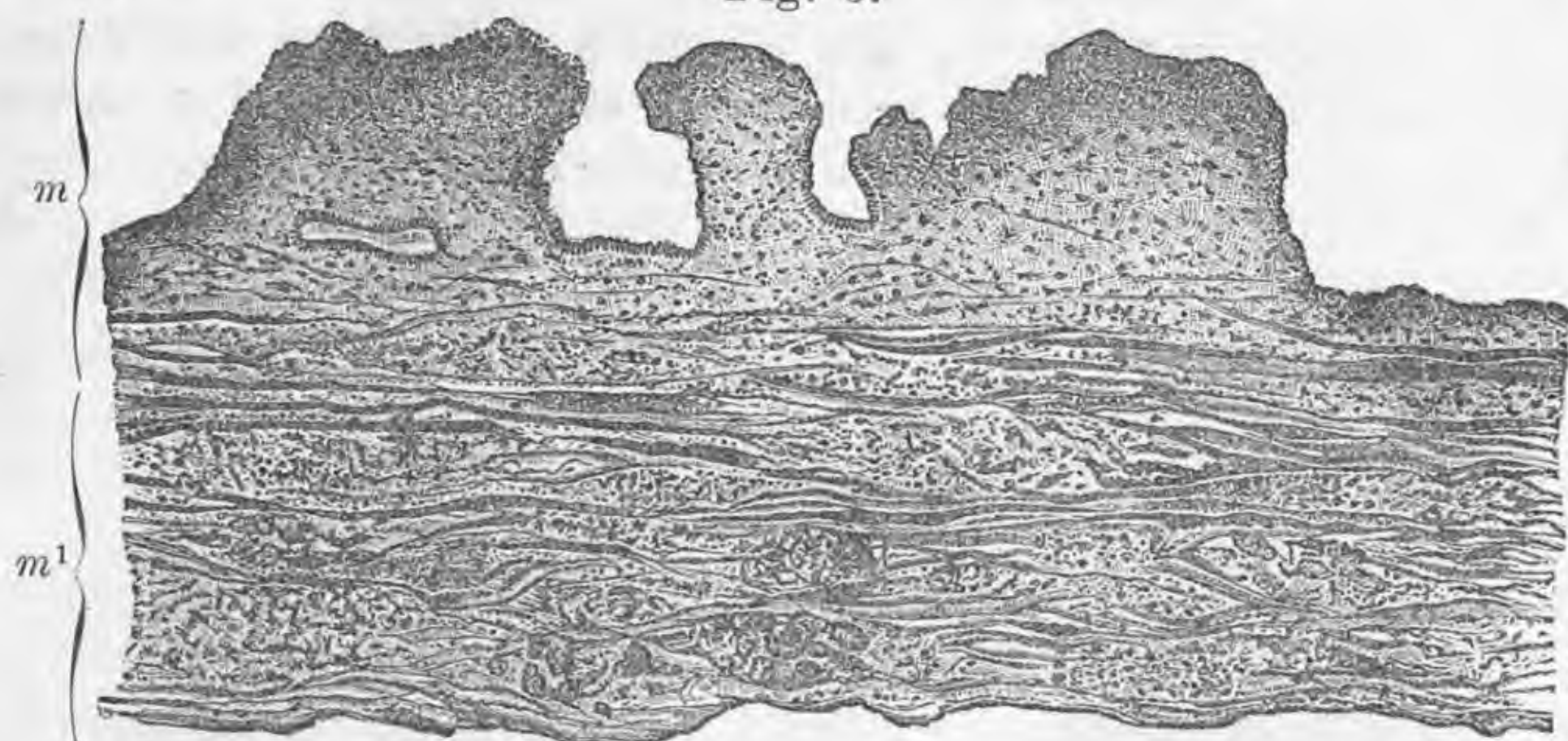
*) Ueber Tubenerkrankung. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1881, XIII. Ortmann, Virchow's Archiv. 1887, 108.

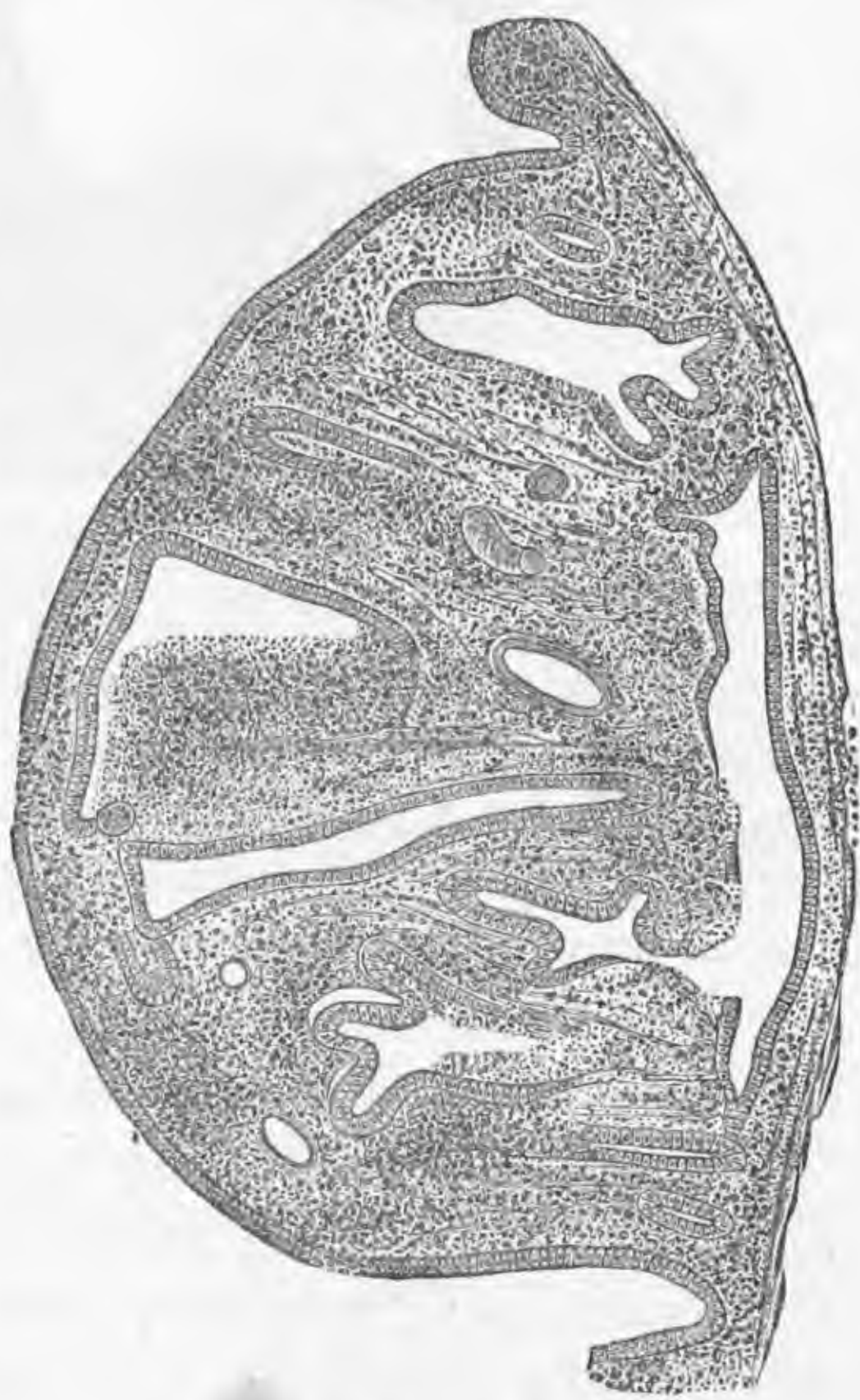
b) Salpingitis interstitialis.

La parte connettivale delle pliche della mucosa mostra negli stadî iniziali della infiammazione una infiltrazione parvicellulare verso l'apice delle pliche, questa infiltrazione successivamente si propaga profondamente.

Fig. 9.

m

m^1

Salpingitis interstitialis (Ortmann) (Hartnack, Oc. 2. Obb. 4).
m mucosa, m_1 muscolare.

Ad essa corrisponde la tumefazione delle pliche a forma di clava fino alla ipertrofia generale successiva della mucosa. Il contatto delle pliche limitrofe dipendente appunto da tale tumefazione è causa di atrofia per compressione, e produce l'erosione delle superficie o la generale infiltrazione di cellule rotonde (Fig. 9 e 10). Allora si stabilisce spesso nel centro un'aderenza fra le pliche, di cui 3 o 4 si fondono assieme in un grosso e spesso cercine, o si trasformano in un cordone connettivale, che attraversa il lume della tromba.

In questo modo le sinuosità della mucosa prendono forma di spazî saccati, o cavità, occasionalmente ancora rivestiti di epitelio vibratile, le quali per la fusione e l'aderenza delle loro pareti successivamente si trasformano in piccole cavità contenenti coaguli fibrinosi, corpuscoli bian. del sangue e sfaldamenti epiteliali.

Nel corso di questa trasformazione, nella quale i vasi appariscono fin dal principio fortemente interessati, si riscontrano, come effetto di lacerazione delle pareti vasali, stravasi di sangue più o meno estesi, i quali riempiono talvolta interamente il lume della cavità, e contribuiscono alla distruzione della mucosa circostante. — Stadio iniziale della ematosalpinge, o *Salpingitis catarrh. haemorrhagica.*

Fig. 10.

Salpingitis catarrhalis, secondo l'Ortmann nel Virchow's Archiv. Vol. CVIII.

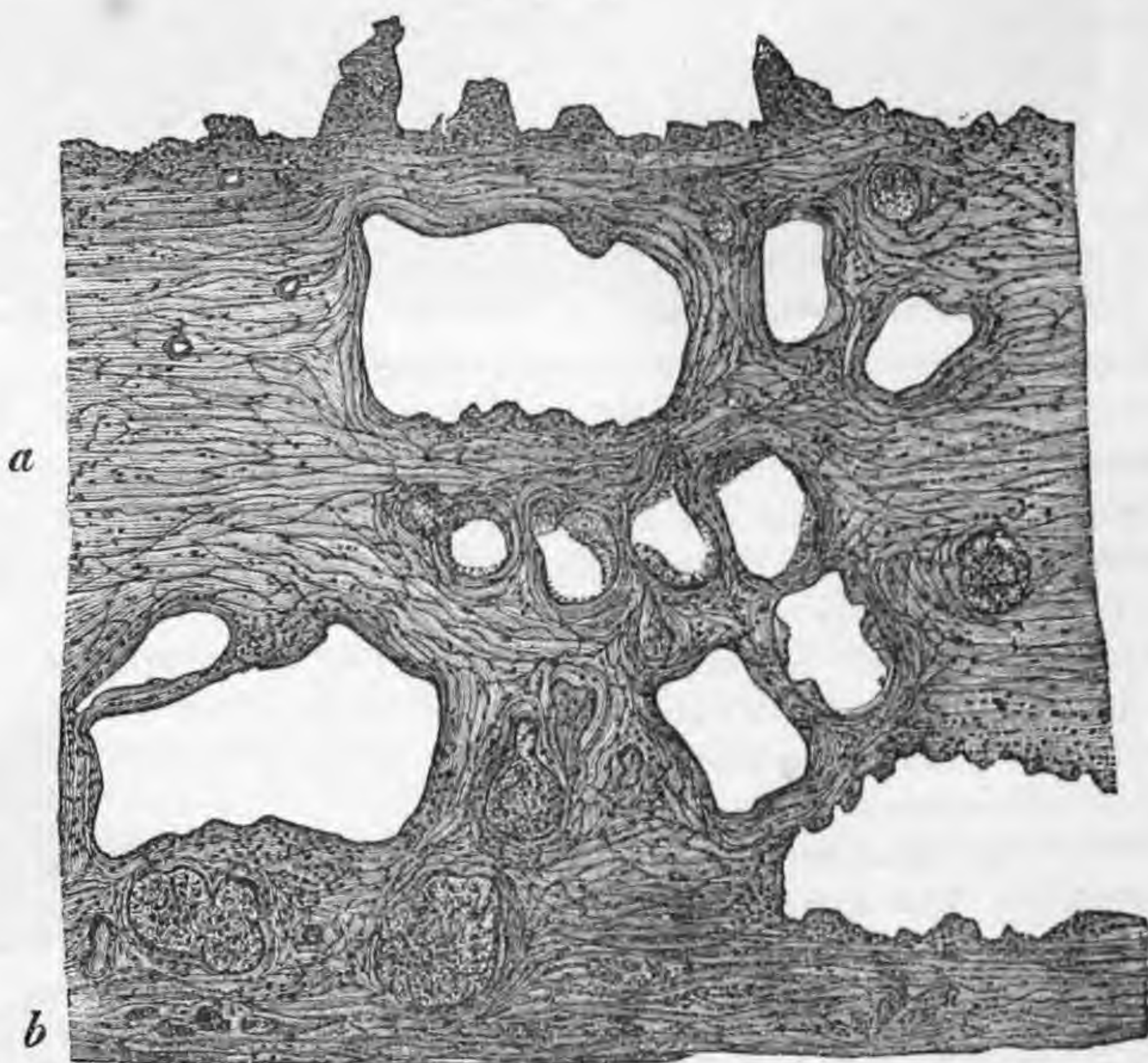
In casi più rari questi spazî cavi appariscono completamente separati e trasformati in vere cavità cistiche con abbondante secrezione per la pressione interna del contenuto; questi spazî cistici sono respinti fin nella tunica muscolare. *Salpingitis catarrh. follicularis* (Fig. 11).

Gli strati della parete della tromba presentano una infiltrazione parvicellulare, la quale talvolta a forma di striscia, o di focolaio, il più delle volte a forma di radice, serpeggia tra i fasci muscolari e connettivali, talvolta segue il corso dei vasi. Gli stessi strati muscolari ed il tessuto connettivo raramente presentano ipertrofia, più spesso sono invece alquanto atrofici. L'ispessimento delle pareti della tromba è dovuto più alla ipertrofia del tessuto connettivo, che a quella delle fibre muscolari.

Il KALTENBACH *) ha fatto accenno di una ipertrofia muscolare come ipertrofia da sforzo consecutiva a stenosi della tromba.

Fig. 11.

a

b

Salpingitis follicularis (Ortmann) (Hartnack, Oc. 2, Obb. 4).
a mucosa, *b* tunica muscolare.

Secondo l'ORTMANN **) nell'ispessimento delle pareti gli elementi muscolari vi piglian parte minore del tessuto connettivo. Ma l'ispessimento si trova talvolta anche senza stenosi nell'ostio addominale, alla quale il KALTENBACH ha dato speciale importanza, per lo che sembra dubbio se sia esatta una tale interpetrazione della ipertrofia come prodotta dal lavoro muscolare.

2. *Salpingitis purulenta.*

La penetrazione di microrganismi nelle trombe non ammette alcun dubbio; lo HEGAR ***), MÜNSTER ed ORTMANN †) vi riscontrarono bacilli della tubercolosi, e l'ORTMANN ††) in un caso operato da me; il NOEGGERATH †††) trovò forme di microbi simili al gonococco, ma non identiche a questo; il

*) Centralblatt. fur Gynec. 1885, Nr. 43, pag. 677.
**) Loc. cit. pag. 146.
***) A. Hegar Genitaltuberkulose des Weibes. Stuttgard 1886.
†) Archiv für Gynec. 1886, XXIX, pag. 97.
††) Ges. für. Geb. u. Gyn. 1888, 13, VII, 88.
†††) Americ. journ. of. Obstetr. Ottobr. 1885.

WESTERMARK *) ed ORTMANN **) trovarono gonococchi, e l'ultimo in un caso da me operato.

L' ORTMANN suppone che la dimostrazione straordinariamente difficile dei microrganismi sia da addebbitarsi o allo scarsissimo numero di questi, o al fatto che essi forse esistono in una forma che finora è inaccessibile ai nostri mezzi di osservazione. Ad ogni modo riguardo alla forza di infezione di questi cocchi è degno di nota che essi in una grandissima maggioranza di casi, anche venendo a contatto con il peritoneo, non vi suscitano una infiammazione.

Nel maggior numero dei casi nella *Salpingitis purulenta* sparisce l' epitelio superficiale; solo nei siti meglio protetti se ne possono trovare residui come cellule epiteliali cilindriche basse e senza ciglia vibratili. (Fig. 12).

Fig. 12.

Secondo l' Ortmann.

Le pliche della mucosa sono d' ordinario fuse assieme in masse di altezza varia. Nel loro interno si incontrano alcune piccole cavità di apparenza glandulare, le cui pareti sono sede di una forte infiltrazione parvicellulare.

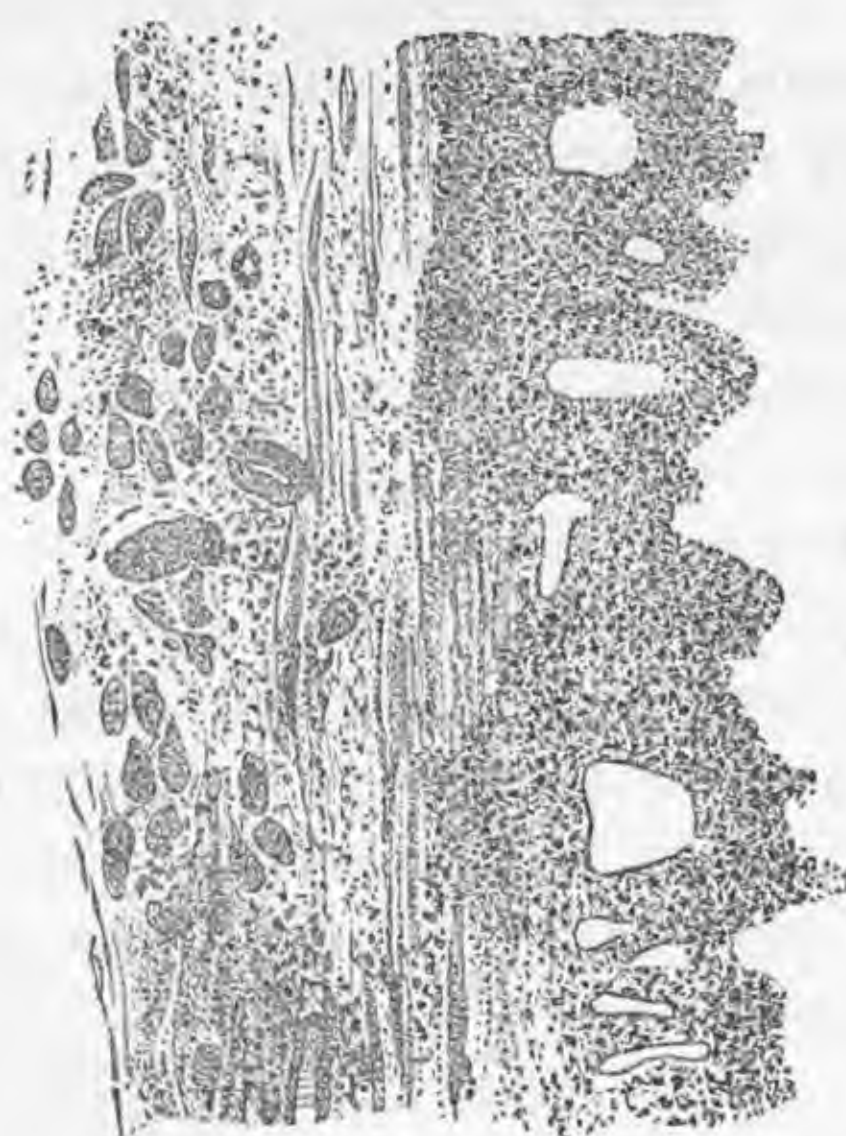



Fig. 13.

(Secondo l' Ortmann).

Negli stadî avanzati la superficie si disfà in pus, gli strati più superficiali si distaccano talvolta in lembi necrotici, finchè resta solamente un sottile strato di cellule di granulazioni a separare la muscolatura dal lume beante e ripieno di pus. Le cavità cistiche ed i vasi sanguigni per la maggior parte son distrutti in seguito della infiltrazione parvicellulare. D'altra parte le pliche si raggrinzano e formano come un largo cercine, si osservano allora grossi fasci di tessuto connettivo fibroso verso la periferia di questo cercine, mentre che verso l' interno giacciono grossi e piccoli vasi sanguigni.

La parete della tromba appare d' ordinario fortemente ispessita; la infiltrazione parvicellulare in seguito attraversa l' intera parete, essa si estende

*) Hygiea. Gennaio 1886, XLVIII.
**) Berl. klin. Wochenschr. 1887, Nr. 14.

a forma di strisce fra i fasci muscolari, o si raccoglie a forma di focolai nei dintorni dei vasi. I tratti di tessuto connettivo intermuscolare sono considerabilmente aumentati; più raramente si osserva un analogo aumento della muscolatura. (Fig. 13).

I I vasi sanguigni sono ordinariamente aumentati, ed in parte con pareti molto ispessite.

In luogo dell'involucro peritoneale la tromba presenta spesso allo esterno delle stratificazioni di tessuto connettivo neoformato, formata di tratti di tessuto connettivo fibrillare e ricco di vasi, il quale acquista una speciale importanza, perchè mena alla adesione ed all'intima fusione delle flessuosità della tromba, e quindi produce quell'apparenza di gomitolo inestricabile, che le trombe ordinariamente presentano negli stadî avanzati del processo. Oltre a ciò questi processi di flogosi peritoneale sono la causa delle tanto frequenti adesioni della tromba con tutti gli organi, che vengono a contatto con essa nel bacino.

Una complicazione assai frequente degli stati infiammatorî della tromba, sono le alterazioni del lume, stenosi, fino alla atresia. Le stenosi possono in molti casi trasformare l'intero lume interno della tromba in una cavità concamerata. Le atresie si riscontrano raramente lungo il corso della tromba, ma frequentemente all'estremo addominale. Lo stato di tumefazione, descritto innanzi, porta le pareti della tromba in un contatto così intimo, che le pliche aderiscono fra di loro e con quelle opposte, e da ciò la formazione di stenosi o di atresie. Inoltre allo estremo addominale sopravvengono le atresie, anche per l'adesione degli orli peritoneali delle fimbrie, o per il saldamento dell'*ostium abdominale* con gli organi vicini, i quali tutti sono coinvolti in un comune processo peritonitico.

Le trombe stenotiche o atresiche, immancabilmente sono o sono state sede di infiammazione, di modo che queste alterazioni rappresentano uno degli esiti di questi processi infiammatorî. Con maggiore frequenza si rigonfia l'estremo periferico della tromba, ma la dilatazione può anche interessare solamente o prevalentemente lo estremo uterino; le inflessioni della tromba, o i restringimenti del lume da compressioni esterne vi hanno grande importanza causale.

Il contenuto del sacco, formato dalla tromba atresica, è non raramente sanguigno, o esso consiste interamente di sangue (Ematosalpinge), o è sieroso (Idrosalpinge), o è purulento (Piosalpinge).

In 97 casi di salpingotomia io ho riscontrato 9 volte l'ematosalpinge, 42 volte l'idrosalpinge, e 46 volte la piosalpinge. La osservazione del contenuto delle trombe in occasione di laparotomie per le più differenti cause non mi lasciano dubbio, che al tempo della mestruazione, e sotto l'influsso di malattie di altra specie dell'apparato genitale, non raramente si versi sangue nel lume delle trombe. Se lo stesso si versi anche fisiologicamente e dove, io non posso con sicurezza dire. Certamente la gravidanza tubarica è molto spesso la causa dell'ematosalpinge.

La origine del liquido sieroso che mena alla formazione della idrosalpinge è tuttavia oscura.

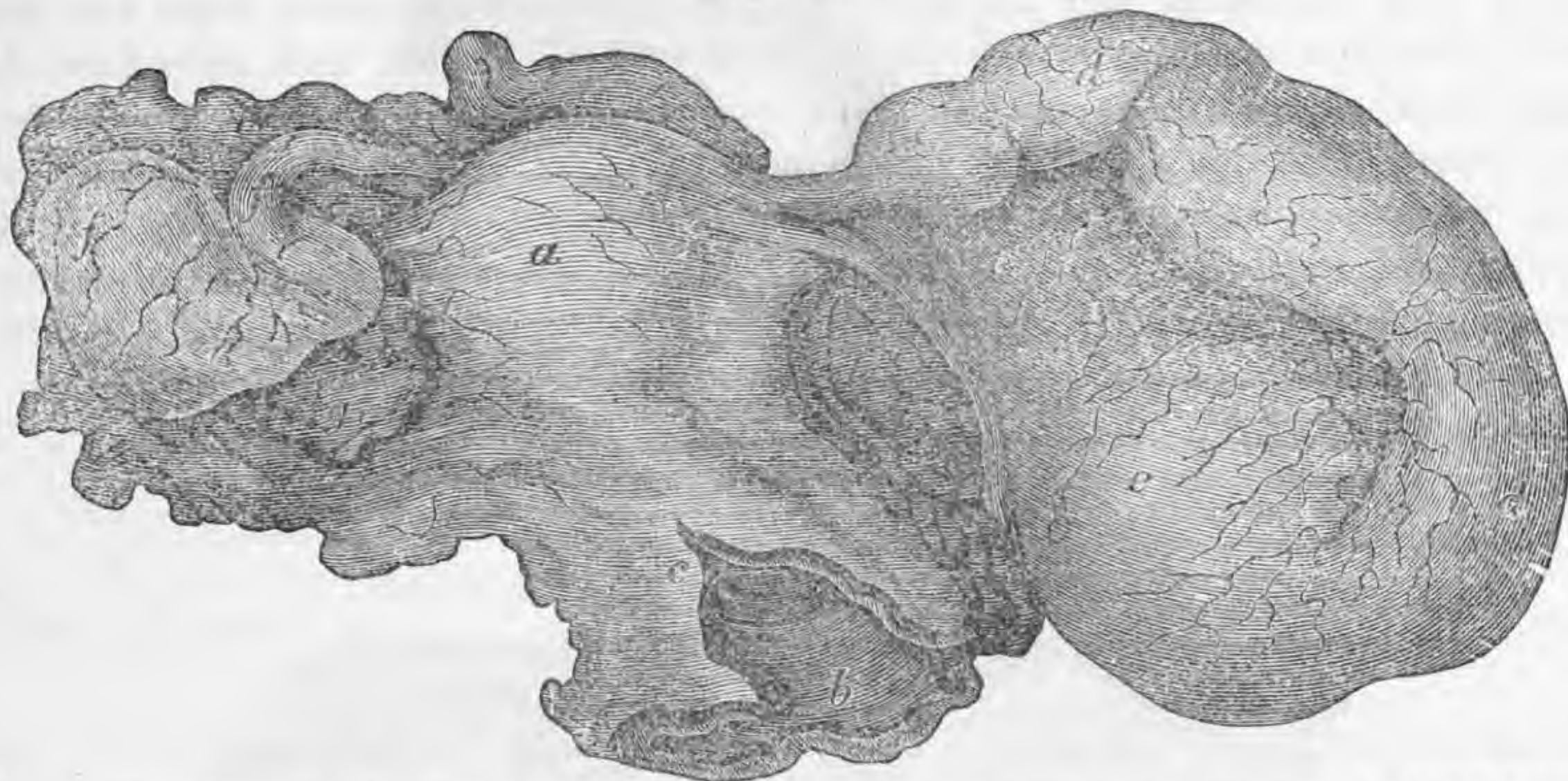
La formazione di pus fa pensare a processi ulcerosi delle pareti, le alterazioni concomitanti delle pareti sono state innanzi descritte.

Il contenuto, malgrado che queste alterazioni siano evidentemente poco accessibili alle influenze esteriori, subisce molte trasformazioni.

Il sangue quivi versato si coagula e viene riassorbito, spesso fino a diventare una poltiglia consistente di colore bruno di cuoio, che resta attaccata alle pareti. Raramente avviene una più completa precipitazione

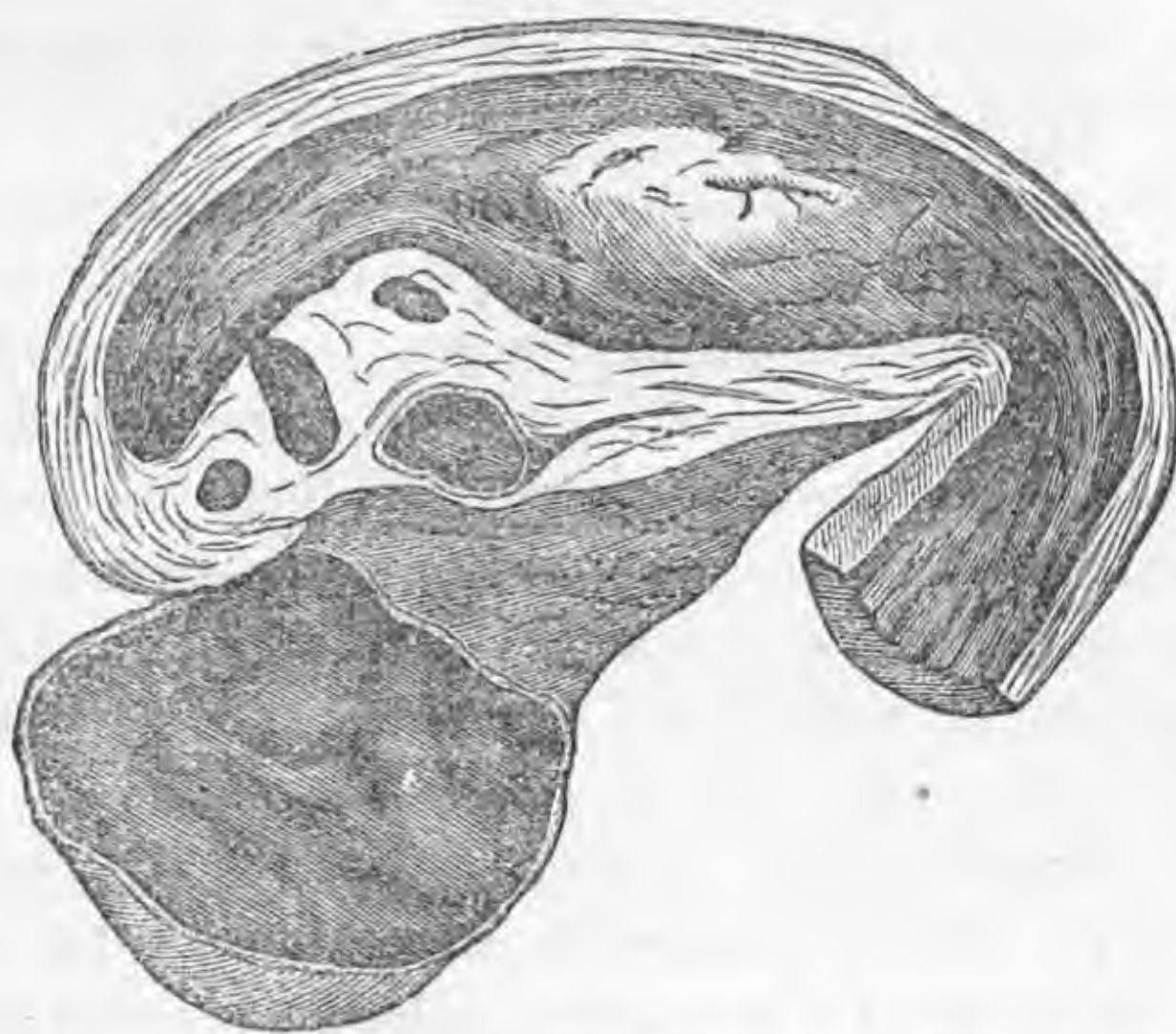
cruorica, in modo che resti solo siero limpido. Non di rado si arriva allo scoppio sia dell'apertura atresica, sia delle stesse pareti, con spandimento di sangue nella cavità peritoneale.

Il liquido sieroso può egualmente lasciar depositare le parti costituenti più solide, in modo che queste tapezzino le pareti come uno strato molle e granuloso.

Fig. 14.

(In parte secondo il Beigel: Atlante delle malattie delle donne. I. CXXXIII, modificato secondo i proprii reperti).

a Utero. *b* Vagina. *c* Collo. *d* Tuba. *ee* Tumore delle tuba e dell'ovario destro. *f* Idrope della tuba sinistra. *g* Ovario sinistro.

Anche il pus non raramente va incontro ad una specie di dissecca- mento e di incipiente riassorbimento. Non di rado si trovano nel pus delle tube i microrganismi straordinariamente isolabili e capaci di svilupparsi in culture.

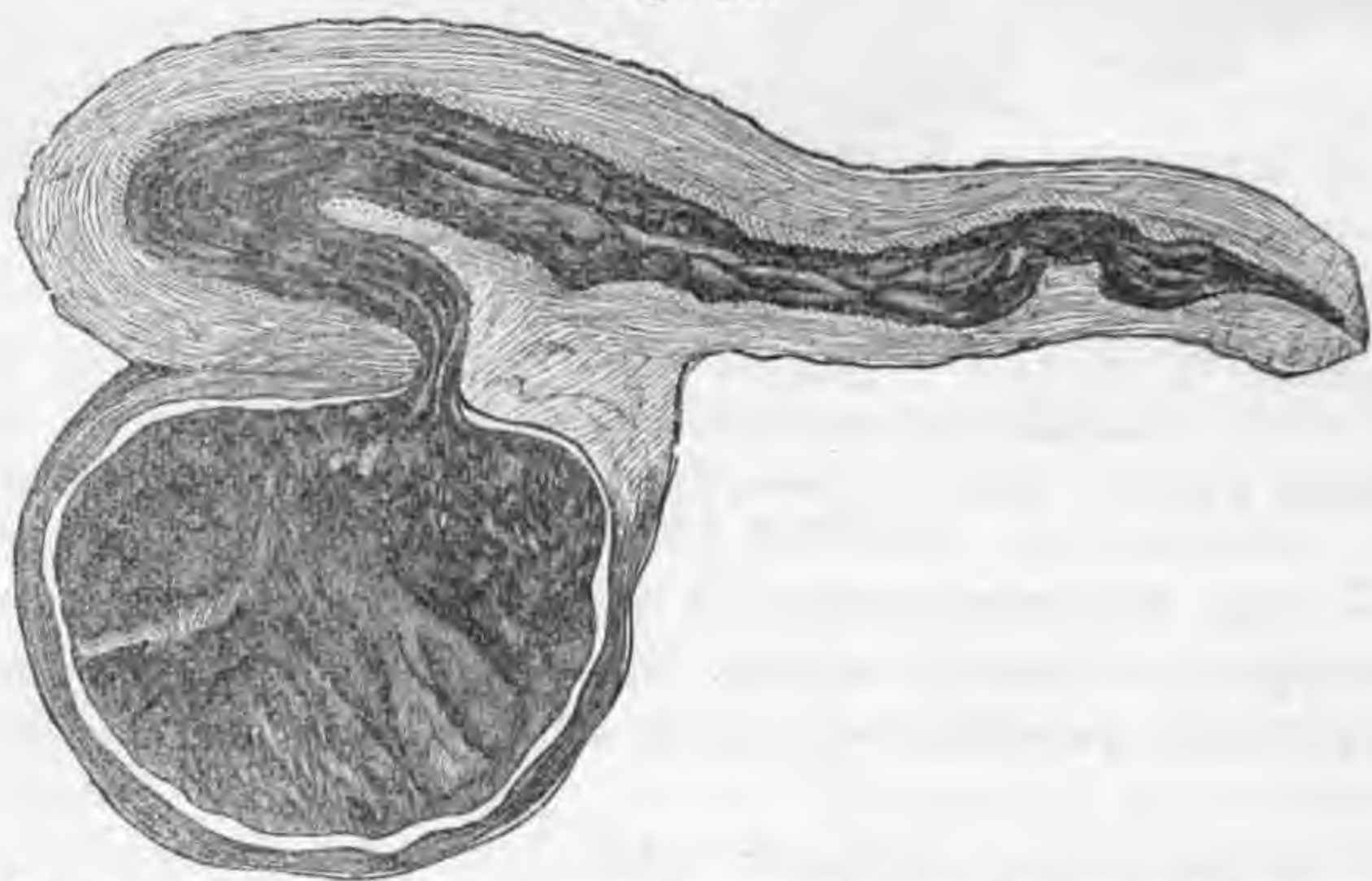
Fig. 15.

Piosalpinge, Atresia della tromba, Ooforite cronica, Ciste del parovario, grandezza naturale (Ortmann).

Il contenuto della tromba non raramente aumenta di continuo, fino a raggiungere quantità straordinarie. Come vediamo dalle antiche referenze della letteratura, furono riscontrate e raccolte le quantità fino di $^1/_2$ litro, raramente di più. In queste raccolte nella parete del sacco la muscolatura cede relativamente assai presto, mentre la mucosa conserva la sua resistenza più a lungo. Le fibre muscolari si atrofizzano o scompariscono, il tessuto connet-

tivo intermuscolare si conserva più a lungo, i vasi sanguigni vengono compressi e diminuiscono visibilmente in numero.

In opposizione alla consunzione delle pareti, vi hanno anche esempî di ipertrofia delle pareti nello sviluppo di sacchi da trombe atresiche. Gli elementi muscolari e connettivali ipertrofizzano, i vasi sono fortemente sviluppati e muniti di pareti molto ispessite.

Quando la tromba è così dilatata, essa acquista una forma speciosa di tumore, o di salsiccia, per lo più per effetto della resistenza delle sue parti, e dell' adesione dell' involucro peritoneale con le sezioni più prossime della stessa tromba avvicinate fra di loro, o con gli organi vicini, specialmente con l' utero, l' ovario, l' intestino, o con le pareti del piccolo bacino. Solamente l'estremo uterino rimane d'ordinario intatto, e sembra come un forte picciuolo del tumore. Nelle dilatazioni molto grandi con forte adesione ed ispessimento peritonitico, questo picciuolo scomparisce quasi alla vista ed alla palpazione manuale dietro le pareti della tromba e l' inspessimento peritoneale. (Fig. 13).

Fig. 16.

Piosalpinge. Comunicazione tra la tromba e l'ovario trasformato in raccolta purulenta. Grandezza naturale (Ortmann).

A seconda delle alterazioni delle pareti avvengono poi le comunicazioni tra la cavità della tromba e quelle degli organi vicini.

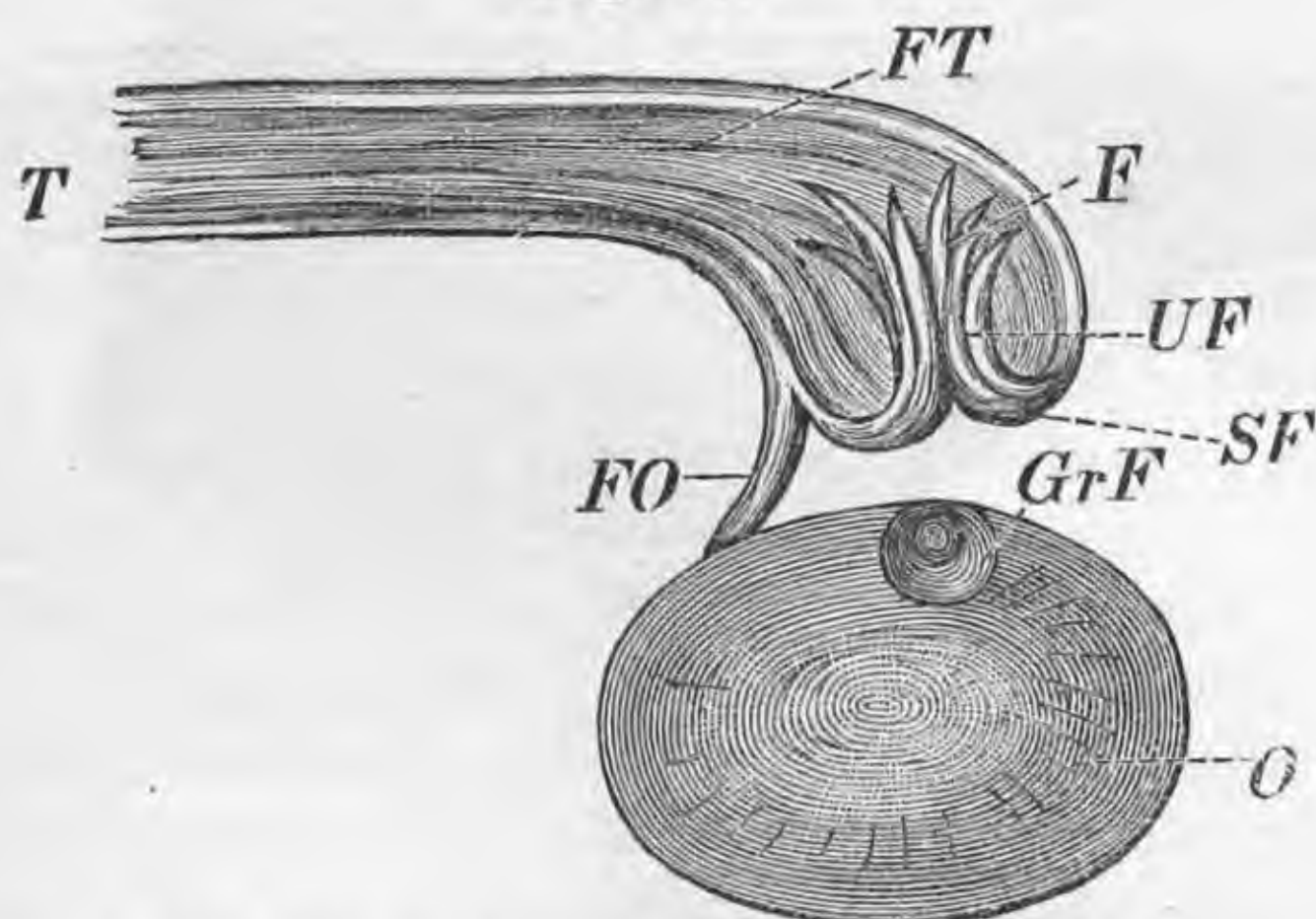
Le più comuni e caratteristiche sono le conseguenze dell' adesione con l' ovario. Dopo la distruzione del tessuto che le separa, la cavità della piosalpinge e quella dello ascesso ovarico si fondono. Le annesse figure 15 e 16 dànno sufficiente spiegazione di questo processo. Un altro modo di fusione tra la tromba e l' ovario è stato osservato dal Blasius 1834, e recentemente descritto il nuovo dal Burnier, ed è dimostrato chiaramente dalle figure seguenti (Fig. 17, 18 e 19).

Al processo di fusione della parete della tromba precede di regola un processo di peritonite, che fa aderire intimamente la tromba con le parti circostanti. Quando avviene lo scoppio, allora il contenuto della tromba si vuota per lo più nel tubo intestinale, ma anche nella vescica, nell' utero o nella vagina (Fig. 14). Naturalmente in un simile processo di fusione avviene anche talvolta versamento nella stessa cavità peritoneale con tutte le conseguenze tristi, che suole produrre la penetrazione di un liquido così virulento nel cavo del peritoneo.

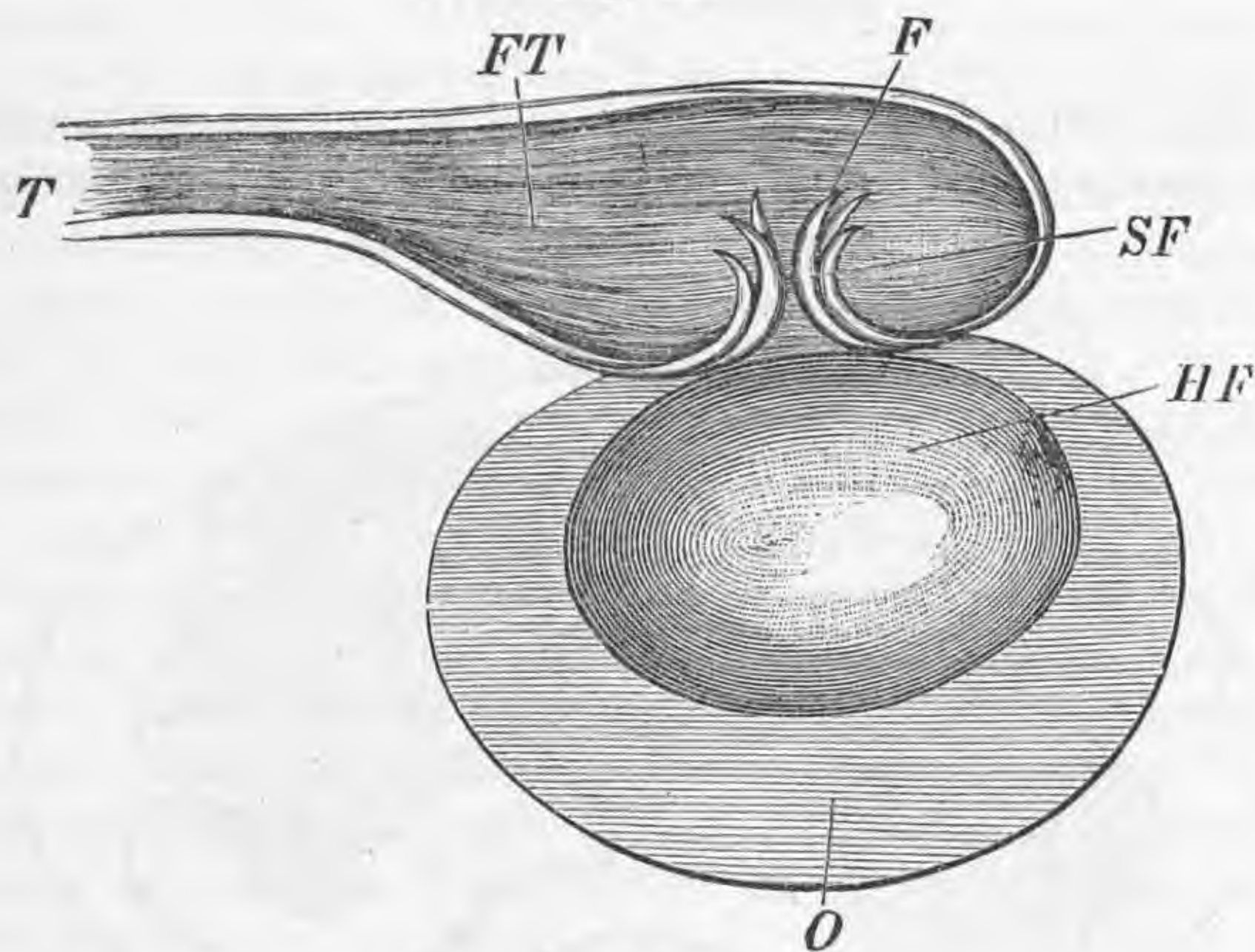
Sintomi dell' infiammazione delle trombe.

Fra i sintomi in se stessi poco caratteristici dell' infiammazione delle trombe è da menzionare in prima linea il dolore, che queste ammalate ri-

sentono nel sito corrispondente. Questo di regola sopravviene nelle affezioni delle trombe in concomitanza di corrispondenti affezioni degli organi genitali esterni. Raramente avviene la partecipazione delle trombe all'infiammazione dell'utero immediatamente nei primi giorni, per lo più intercorrono setti-

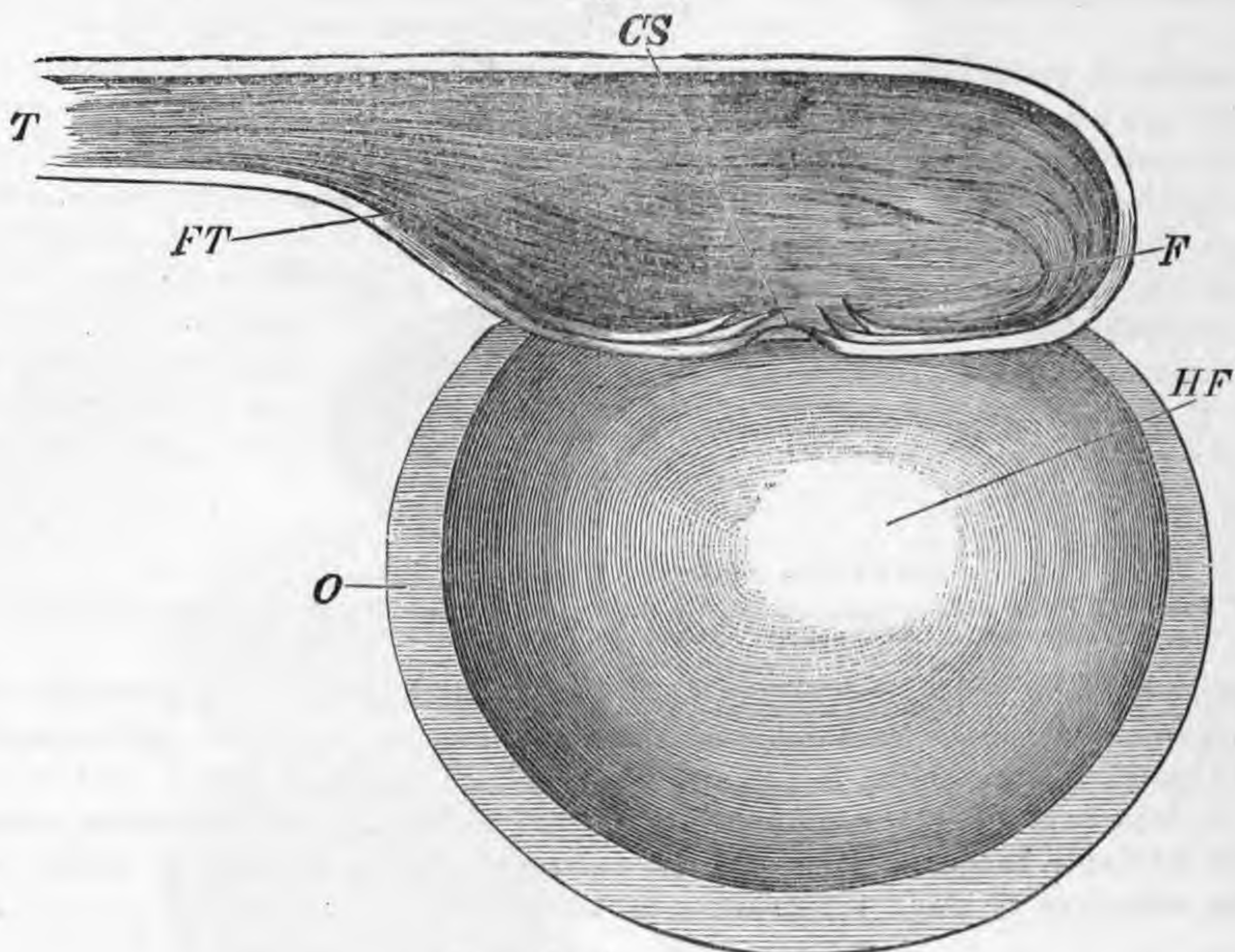
Fig. 17.

Burnier, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. V.
T Tuba. *FT* Pliche della mucosa tubarica. *F* Fimbrie. *FO* Fimbria ovarica. *O* Ovario. *UF* Fimbria arrovesciata. *SF* Superficie sierosa delle fimbrie. *Gr F* Follicolo del Graaf.

mane, ed anche parecchie settimane, lo stato dell'utero è già prossimo alla guarigione, e tutt' i suoi sintomi sembrano svaniti; quando subitamente, senza causa apprezzabile, le pazienti sono colpite da acuti dolori, per lo più da un lato solo (e più comunemente il lato sinistro), e presentano spesso anche evidenti fenomeni irritatorî del peritoneo. Quale origine di questa dolorosa affezione si deve riconoscere la tromba.

Fig. 18.

Secondo il Burnier.
HF Follicolo idropico.

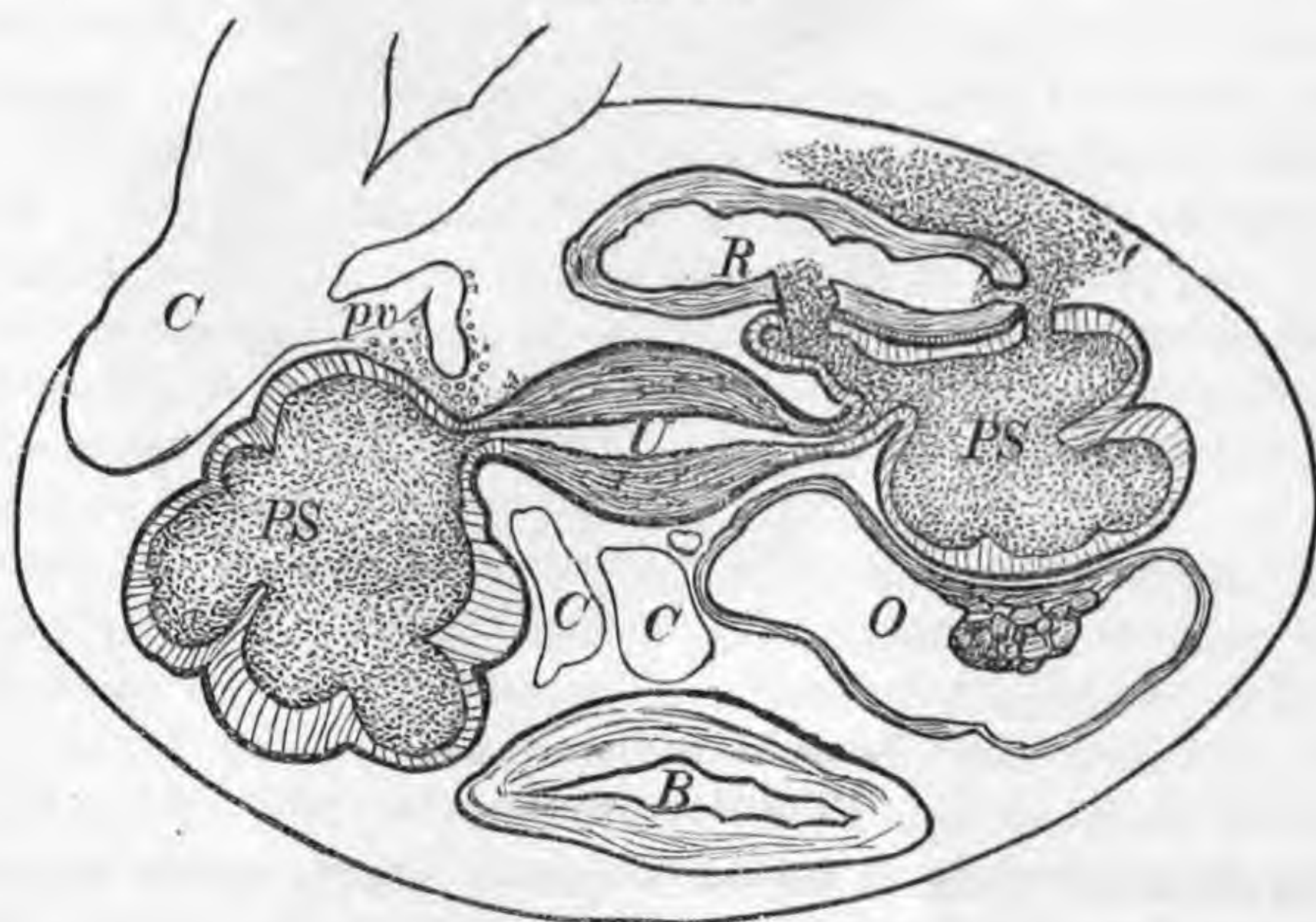
Ma frequentemente non si arriva a questo stadio acuto della sensazione dolorosa. Le pazienti si lamentano di un dolore sordo, che si è sviluppato in seguito di processi infiammatorî più o meno acuti degli organi genitali esterni, e principalmente dell'utero, e che è residuato dopo la guarigione di questi. Il dolore vien riferito in uno o in entrambi i lati, qualche volta esso si dilegua, sebbene mai interamente, in altre esso persiste fin dalla sua

comparsa sempre nella stessa intensità. Spesso resta lungo tempo appena avvertito, ed occasionalmente aumenta, come p. es. negli sforzi corporei, o si esacerba con i disturbi della funzione intestinale. Frequentemente esso

Fig. 19.

Secondo il Burnier.

CS

sopravviene dopo sforzi fisici; in altri casi si ridesta all'epoca della mestruazione, e persiste per l'intera durata del periodo mestruale; spesso si

Fig. 20.

(Schröder pag. 343).

U Utero. *B* Vescica. *PS* Piosalpinge. *O* Cisti ovarica sinistra. *C* Cieco. *pv* Processo vermiforme. *R* Retto. *CC* Cisti intraperitoneali insorte per secrezione sierosa nelle adesioni.

desta dopo ogni coito. Possono anche avvenire fatti di peritonite in modo del tutto accessionale. Questi oscuri dolori resistono non raramente ad

ogni terapia locale delle lesioni uterine. Dopo sofferenze durate per anni, nei quali la donna è stata spossata in alto grado e nervosa, per modo che è stata ritenuta come isterica, può gradualmente dileguarsi il dolore e sopravvenire la guarigione, alla quale è da ritenersi che ha contribuito più la diminuzione della stimolazione dell' organo ammalato, anzichè il trattamento curativo seguito. Quando nel decorso dell' affezione della tromba, il processo volge a suppurazione, allora di solito i dolori aumentano e sopravvengano oscillazioni di temperatura. Se il dolore aumenta notevolmente, i brividi e le alte temperature non mancano.

I versamenti di sangue nella tromba producono del pari violenti dolori, i quali possono assumere carattere di tensione e provocare quelle speciali sensazioni, che sono così caratteristiche per lo scoppio di un sacco tubarico gravido.

Quando avviene lo scoppio della tromba, sia il contenuto pus o sangue, si produce di regola una peritonite così violenta, che il dolore di questa maschera completamente quello della lesione della tromba.

Se noi dobbiamo supporre che la secrezione della mucosa tubarica in condizioni normali sia addirittura trascurabile, e che per la sua natura indifferente, fluisca dall' ostio addominale, senza provocare il minimo inconveniente, e sia riassorbita dal peritoneo, bisogna ritenere che in condizioni morbose questa secrezione debba acquistare ben presto e certamente una reazione tale da provocare aderenze sui dintorni dell' ostio addominale, per modo che questo sbocco resti obliterato. Quindi avviene talvolta verisimilmente lo svuotamento della stessa verso la cavità dell' utero.

Lo scolo subitaneo ed interrotto di grosse quantità di contenuto tubarico nella cavità uterina è stato denominato " *Salpingitis profluens* *) ". Il fenomeno di uno svuotamento periodico del contenuto della tromba all'esterno, attraverso l'utero è oltremodo raro; io ho visto sopra circa 500 casi di salpingite solamente 4 volte una forma netta di *Salpingitis profluens*. Questi 4 casi sono guariti senza operazione e senza che fosse portato alcun trattamento fin nella cavità della tromba. La raccolta della secrezione prima dello scolo avvenne con dolori tensivi nel punto corrispondente del basso ventre. Lo svuotamento avvenne per lo più senza alcuna causa apprezzabile, e dopo lo spavento per il subitaneo versamento di grandi quantità di liquido di cattivo odore, fu sopportato con una relativa euforia.

L' influenza delle salpingiti sulle mestruazioni è incostante. Con integrità perfettamente accertata delle condizioni dell'utero, del resto io ho osservato più spesso mestruazioni irregolari, profuse e dolorose, che normali e senza inconvenienti. Molto frequentemente però nelle salpingiti l'utero non è sano, specialmente nella sua mucosa, e quindi potrebbe già un rapporto morboso trovare la sua spiegazione nella mestruazione. Sembrano anche importanti per questa quistione le osservazioni che lo CZEMPIN **) ha raccolto dal mio materiale clinico, secondo le quali nelle affezioni tubariche la mucosa dell' utero ammala secondariamente di nuovo, ed appunto per la lesione della tromba si producono delle ingenti e forti emorragie mestruali irregolari.

La salpingite doppia impedisce in ogni caso nello stadio acuto la possibilità di una concezione. L'affezione unilaterale potrebbe appena di per se sola valere come una causa di sterilità. Le atresie della tromba hanno

*) Confr. Haussmann. Tumori da ritenzione mucosa contenuti nei genitali femminili. Dissert. inaugurale. Zurigo 1866. Scanzoni. Malattie degli organi sessuali femminili IV, II, pag. 75.

**) Congresso dei Naturalisti. Berlino 1866. Zeitscher. f. Geb. u. Gyb. XII.

naturalmente un' altro significato. Le cause delle affezioni delle trombe quindi hanno sempre una grande importanza, specialmente quando si tratti di una infezione trasmessa alla donna dal marito.

Diagnosi delle malattie delle trombe.

Una diagnosi di affezione della tromba può sicuramente stabilirsi solo allora quando si possa palpare l'organo alterato, ossia quando si possa rilevare un' alterazione nella tromba presa fra un dito introdotto in vagina , o nel retto , e la mano applicata sull' addome. Ad ogni modo si deve cercare di acquistare tanto esercizio in questa palpazione, da potere rilevare le alterazioni di ordinario senza narcosi. Come precetto generale si deve certamente fare sempre a meno della narcosi, a meno che non vi sia decisa ripugnanza da parte della donna , o anche complicazioni ed alterati rapporti nel bacino.

Le trombe ammalate sono di regola sensibili alla pressione ; per lo più esse appariscono ispessite e giacciono , chiaramente distinguibili , di contro all' ovario , e spesso anche al ligamento rotondo, in arco intorno all'ovario, ai lati dello spazio del DOUGLAS, fino in basso al fondo dello stesso. Esse circondano lateralmente il corpo dell' utero. Le più grosse tumefazioni possono riempire interamente lo spazio del DOUGLAS. La tromba rigonfia si tumefà principalmente verso l' estremo addominale a guisa di clava ; nella ulteriore dilatazione a causa di inflessioni , e di ispessimenti peritonitici , e di circoscritte adesioni , che producono parziali restringimenti , acquista la forma ed il volume di una salsiccia. Le aderenze, esistenti quasi di regola, producono spesso un' assoluta immobilità dell'organo ammalato, specialmente nelle più voluminose dilatazioni. Relativamente di rado la tromba trovasi situata persino al di sopra del fondo dell' utero , in modo da ingrossarlo come un tumore rotondeggiante , e da apparire come faciente corpo con esso.

Molto frequentemente riesce di poter percepire col tatto anche l' estremo uterino della tromba molto ingrossata dal fondo dell' utero, come un cordone dello spessore di una matita , in sopra ed in dietro del ligamento rotondo; solo quando ciò sia possibile io ritengo che si possa fare una esatta diagnosi dello ingrossamento della tromba. Ritengo che anche i grossi tumori della tromba, con i quali siano concomitanti uno ingrossamento dell' ovario, aderenze con l' intestino, inspessimenti peritonitici ed essudati, non siano riconoscibili come tali, se non si abbia la sensazione al tatto dell'estremo uterino della tromba, che ne rappresenta in certo modo il picciuolo. Gl'ingrossamenti meno voluminosi, specialmente dello estremo addominale, sfuggono non di rado alla palpazione.

La palpazione della tromba richiede sempre grande precauzione. Lo scoppio della stessa, la rottura dell' ostio addominale atresico, il versamento del contenuto nella cavità addominale sono complicazioni assai gravi, specialmente quando sia anche avvenuta lacerazione di aderenze ed ispessimenti peritoneali.

Io ritengo che il tentativo di spremere il contenuto della tromba verso il cavo uterino sia da eseguirsi solo in via eccezionale, ma del resto lo credo tanto pericoloso da doversi sconsigliare in modo assoluto.

Con la massima frequenza occorre la quistione di una diagnosi differenziale tra le affezioni della tromba ed i piccoli tumori ovarici, miomi sottosierosi, essudati parametritici ed ematomi estraperitoneali.

Nei piccoli tumori ovarici senza contemporanea affezione delle trombe, io ho potuto molto frequentemente percepire col tatto la tromba, ma molto più spesso la stessa tromba è contemporaneamente alterata, ed allora la constatazione della forma e della consistenza di alcune particolari sezioni di essa, e più specialmente dell' estremo uterino, possono trarre dal dubbio ed illuminare la diagnosi. I miomi sottosierosi seguono tutti i movimenti dell' utero più perfettamente che non lo facciano le trombe. La presenza contemporanea e molteplice di gemme miomatose, e la loro inserzione nella sostanza del corpo dell' utero rendono possibile la distinzione tra questi e le lesioni tubarie.

In riguardo agli essudati parametritici mi è sembrato sempre importante per la diagnosi differenziale, che questi essudati sono situati comunemente molto più in basso nel ligamento largo, e che sono in rapporto con i fornici vaginali, e quindi si estrinsecano più superficialmente che non i tumori della tromba. Inoltre è riconoscibile, anche nello stadio del disseccamento, il legame tra essudato ed utero al disotto dell' inserzione della tromba. Io faccio rilevare una simile differenza a proposito degli ematomi extraperitoneali, la cui anamnesi anche senza altro toglie la possibilità di un equivoco diagnostico con i tumori della tromba.

Speciale importanza hanno acquistato in questi ultimi anni le osservazioni di gravidanza estrauterina tubarica. Il diagnosticare una gravidanza tubarica negli stadî più iniziali si deve riconoscere come la migliore assicurazione per poter allontanare il pericolo da essa dipendente: quanto più precocemente viene interrotta la gravidanza tubarica in un modo o nell' altro (con l' estirpazione dello intero sacco, come io *) e D. VEIT **) abbiamo decisamente consigliato, o procurando la morte del feto a mezzo della morfina o dell' elettricità, come recentemente si pronunziano il WINCKEL ***) ed un gran numero di ginecologi francesi ed americani) †), tanto più resta confermata la probabilità di un esito lieto.

In riguardo a questa quistione sarebbe oltremodo importante potere con sicurezza distinguere gli ingrossamenti della tromba causati da processi flogistici da quelli dipendenti dalla gravidanza, ma i nostri attuali comuni mezzi di investigazione non permettono di fare questa distinzione, nè di conoscere se il contenuto della tromba sia purulento, e differente per i tessuti circostanti, o sieroso o sanguigno ed indifferente. I gravi e profondi disturbi dello stato generale ci possono del resto far venire il sospetto del contenuto purulento della tromba, solo quando quivi sia dimostrabile la sorgente della malattia.

L' anamnesi ci dà preziosi punti di appoggio, gli stessi sintomi e l' osservazione diretta ci fanno congetturare, ma una sicura diagnosi delle singole forme di malattie delle trombe, o anche solo delle dilatazioni della tromba, fino al tempo presente non è ancora possibile, come io debbo asseverare con l' appoggio di una pratica molto estesa di osservazioni di trombe, con e senza mettere le stesse a nudo con la laparotomia.

Un' altra e maggiore difficoltà per la diagnosi delle malattie delle trombe consiste nella precauzione che deve tenersi nella palpazione per il pericolo di scoppio del tumore. Per quanto in speciali cir-

---

*) Atti della Società di Ostetricia e Ginecologia di Berlino. — Atti del Congresso intern. di Londra 1881, e di Kopenaghen 1884. Czempin, Deutsche med. Wochenschr. 1886, 27.

**) Enke, 1884. Atti della Società di Ostetricia e Ginecologia di Berlino.

***) Congresso di Ginecologia in Halle 1888.

†) Transaction Gynecol. Society. New-York, 1887.

costanze sia semplice la palpazione e la conoscenza dell'affezione tubarica, per tanto in altre è complicata, e ciò veramente avviene nella maggioranza dei casi.

I puerperî gravi precedenti, l'infezione gonorroica, la tubercolosi, la sterilità, le infermità di lunga durata con sintomi poco chiari e manifesti, possono richiamare la nostra attenzione anche e specialmente sulle trombe, quando sono lamentati anche dolori nel bacino, disturbi mestruali, ed altri incomodi e sofferenze nell'apparato genitale. Le estese aderenze, le complicazioni con malattie dell'ovario, gli essudati peri- e parametritici possono oscurare la diagnosi fino ad occultarla completamente, quando non possa più rilevarsi con la palpazione chiaramente l'estremo uterino della tromba.

Molto frequentemente i sacchi tubarici rigonfiati in forma di clava giacciono in dietro dell'utero, riempiono lo spazio del DOUGLAS, e premono anche evidentemente sul fornice vaginale. In simili casi la diagnosi risulta dalla percezione dello estremo assottigliato di questa massa, che si continua con il corno dell'utero e che può essere seguita nel suo corso tortuoso fin sui lati dell'utero.

La Prognosi delle affezioni di un organo situato tanto profondamente e così poco accessibile sembrava per lo passato del tutto sfavorevole. Ora noi possiamo considerarle più benignamente, poichè anche gli inspessimenti molto avanzati e le intense affezioni infiammatorie sono molte volte ancora guaribili. Epperò dobbiamo anzitutto stabilire, che solo nelle infiammazioni semplici o organiche, senza l'intervento di germi infettivi possiamo contare su di un esito sfavorevole, e che, stante la impossibilità con l'aiuto degli attuali mezzi di indagine di diagnosticare esattamente fin dal principio il carattere del male, possiamo stabilire la prognosi principalmente sul decorso della infiammazione. Per tali condizioni deve ritenersi la prognosi delle infiammazioni tubariche sempre come dubbia massimamente perchè con la nostra terapia non possiamo evitare da una parte la larga estensione della flogosi agli organi circostanti, nè d'altra parte la formazione di stenosi e di atresia della tromba.

Talvolta avviene una completa guarigione anche di grosse raccolte purulente per svuotamento dalla via dell'utero (*Salpingitis profluens*), per ispessimento e riassorbimento del pus, per distruzione della tromba. Ma d'altra parte subitamente versasi il pus nel cavo peritoneale e desta una grave peritonite, per modo che noi dobbiamo stabilire la prognosi sopratutto dal decorso del male.

Per riguardo alla importanza dell'ovidutto per la concezione, la prognosi delle infiammazioni tubariche è sempre incerta per la propagazione. Ma la sterilità è però l'esito non così immancabile di queste infiammazioni, che anche per riguardo a ciò dobbiamo fare una prognosi solo dubbia, e non assolutamente sfavorevole. Io ho finora osservato in 7 casi la concezione dopo salpingiti, e non dubito che anche nel mio materiale essa sia avvenuta più di frequente, e non è rilevata per la mancanza di controllo sulla sorte ulteriore delle nostre clienti.

Terapia.

Noi non possediamo una terapia della salpingite nel senso di una cura metodica di sicura efficacia.

L'infiammazione nei primi stadî spesso è con sorprendente rapidità rimossa da una severa antiflogosi. Il riposo, il ghiaccio, le sottrazioni sanguigne locali (sanguisughe applicate direttamente in sopra dell'inguine

del lato corrispondente), eventualmente i narcotici mancano di rado di spiegare la loro efficacia.

Se il dolore è scomparso, o per lo meno è di tanto ridotto, che esso si ridesta solo per esempio nei movimenti violenti del corpo, si deve supporre che l'infiammazione ha già oltrepassato il suo acme; allora vengono in campo tutta quella congerie di mezzi, che, secondo la retta esperienza delle lesioni della sfera genitale, tendono a facilitare il riassorbimento degli essudati e dei residui del processo flogistico: insieme alle cure generali vengono in considerazione gli impacchi alla PREISSNITZ, i fanghi, i bagni, i preparati di iodo e di mercurio, le docce vaginali calde, le correnti galvaniche, e tutti gli altri mezzi consimili. Di molta importanza sembra essere il riposo sessuale.

Con l'impiego razionale di una tale terapia occorre di guarire spesso le infiammazioni tubariche, specialmente nei casi diagnosticati e venuti in cura all'inizio della malattia, per modo che se anche non la completa *restitutio ad integrum*, pure si ottiene un relativo benessere ed una certa capacità di lavorare. Anche nelle affezioni di natura gonorroica io ho osservato talvolta pronta guarigione e perfino la concezione. È incerto l'esito nelle forme settiche, e del tutto sfavorevole nelle tubercolari, in ambedue le quali molto raramente si ottiene la guarigione spontanea.

Nella maggioranza dei casi di questa forma, la terapia si trova di fronte con le lesioni complicanti di altro ordine. Nella rottura della tromba e nel versamento di pus o sangue nella cavità peritoneale si è finora raccomandato quasi solo di curare consecutivamente la peritonite o la anemia risultante. (Vedi sotto).

Se la malattia della tromba resiste a tutti gli altri tentativi di cura, se la inferma per i dolori e per la durata del processo perde continuamente di forze, se essa è incapace di lavorare e di godere, allora io ritengo come indicato l'intervento operativo.

Il trattamento operativo nelle malattie della tromba, che si possono completamente eliminare, consiste nella estirpazione dell'ovidutto o salpingotomia, ed in quelle forme con estese e generali adesioni, comunicanti con le parti circostanti per la distruzione dei sepimenti per opera di tragitti fistolosi, nell'apertura di una larga via di deflusso verso l'esterno.

L'HEGAR *) ha per il primo eseguita la salpingotomia per questo scopo, dopo di lui LAWSON TAIT **) ed io ***). La operazione ha al giorno d'oggi acquistato completamente il diritto di cittadinanza †) e deve ritenersi nelle indicazioni sopra indicate come un eminente mezzo di salvezza. Se si ha anche solo il sospetto di tubercolosi primaria della tromba, allora io considero come indicata immediatamente la estirpazione secondo il metodo dell'HEGAR.

Solo raramente questa operazione è pura e semplice per la completa assenza di adesioni tra la massa del tumore e gli organi circostanti. Di regola si deve asportare insieme con la tromba anche l'ovario, perchè questi organi

*) Castrazione della donna. 1878. Centralbl. f. Gynec. 1872, H. 2; Wiedow Centralbl. f. Gyn. 1885.

**) Brit. med. Journ. 2 Maggio 1877.

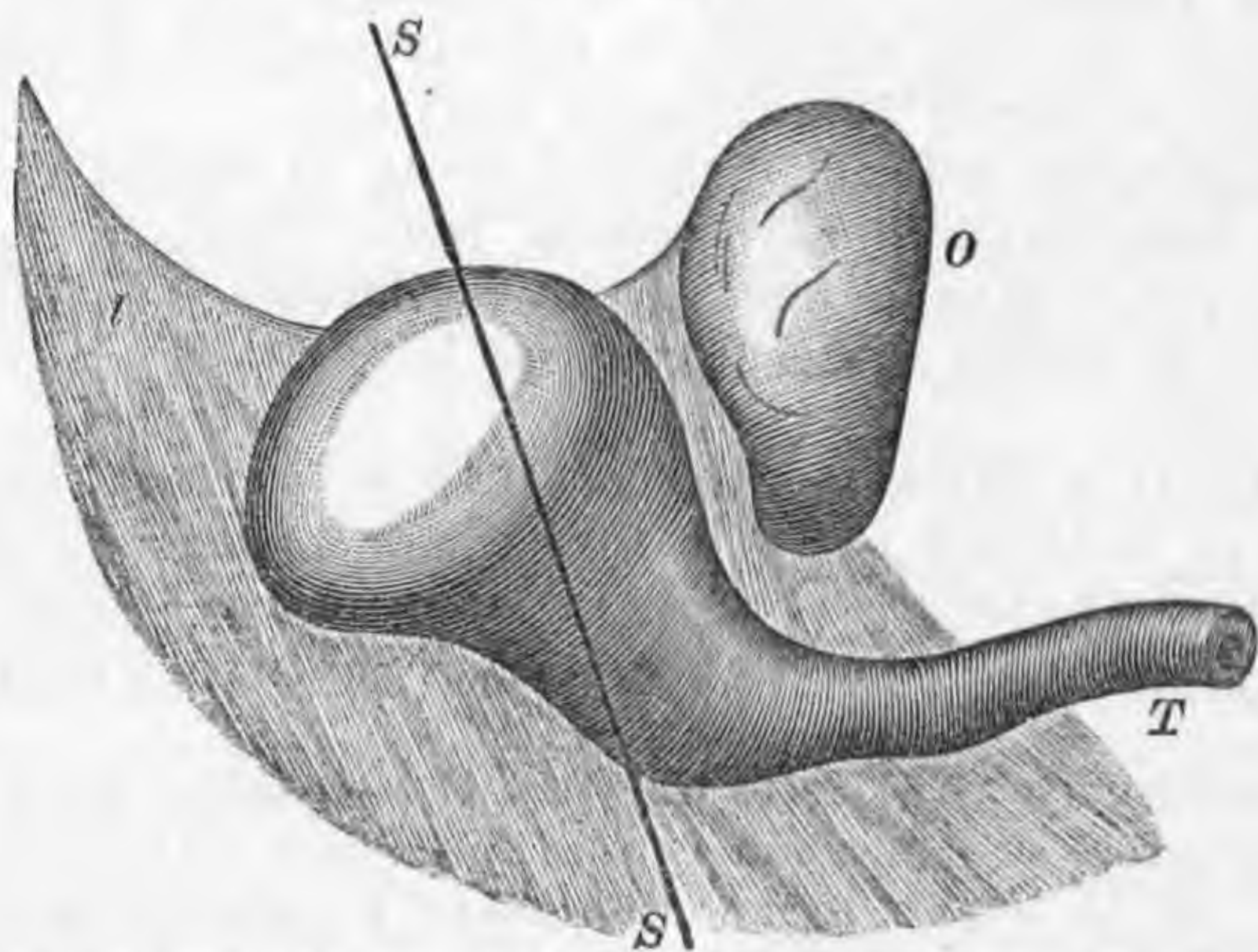
***) Prima operazione 1 Nov. 1877, riferita alla Società di Ost. e Gin. Berlino 1879, 25 Nov.; Bertram, Berliner klin. Wochenschr. 1883, N. 4; Zeitschr. f. Geb. und Gyn. 1886, Bd. X.

†) Hegar e Kaltenbach III, pag. 417; Gusserow, Arch. f. Gyn. XXX Sanger ed altri.

sono intimamente adesi fra loro. La importanza di una tale asportazione della glandula ovigera con l'ovidutto diventa allora più grave, quando ambedue le trombe sono affette e debbono essere rimosse.

Tra le mie 97 estirpazioni di tromba, 29 sono unilaterali, e 68 bilaterali. In queste ultime non ha alcuna significazione il lasciare in sito le ovaia, anzi queste possono, anche quando siano perfettamente sane, essere solo causa di incresciose conseguenze. Nelle operazioni unilaterali si asporterà solamente l'ovario ammalato assieme alla tromba, ed il sano, quando sia possibile, lo si lascerà intero o anche in parte.

Come ho dimostrato in una speciale descrizione delle mie osservazioni relative a ciò (VOLKMANN Sammlung. N. 343. " Sulla estirpazione parziale delle trombe e delle ovaia „), si può anche aprire la tromba atresica, ripiegare l'orlo intorno all'apertura, e cucirlo, e lasciare affondare la tromba, senza che perciò si renda difficile la guarigione. Le donne operate in questo modo ebbero in seguito mestruazioni senza dolore, ma finora nessuna di esse ha concepito. (Confr. Fig. 21 e 22).

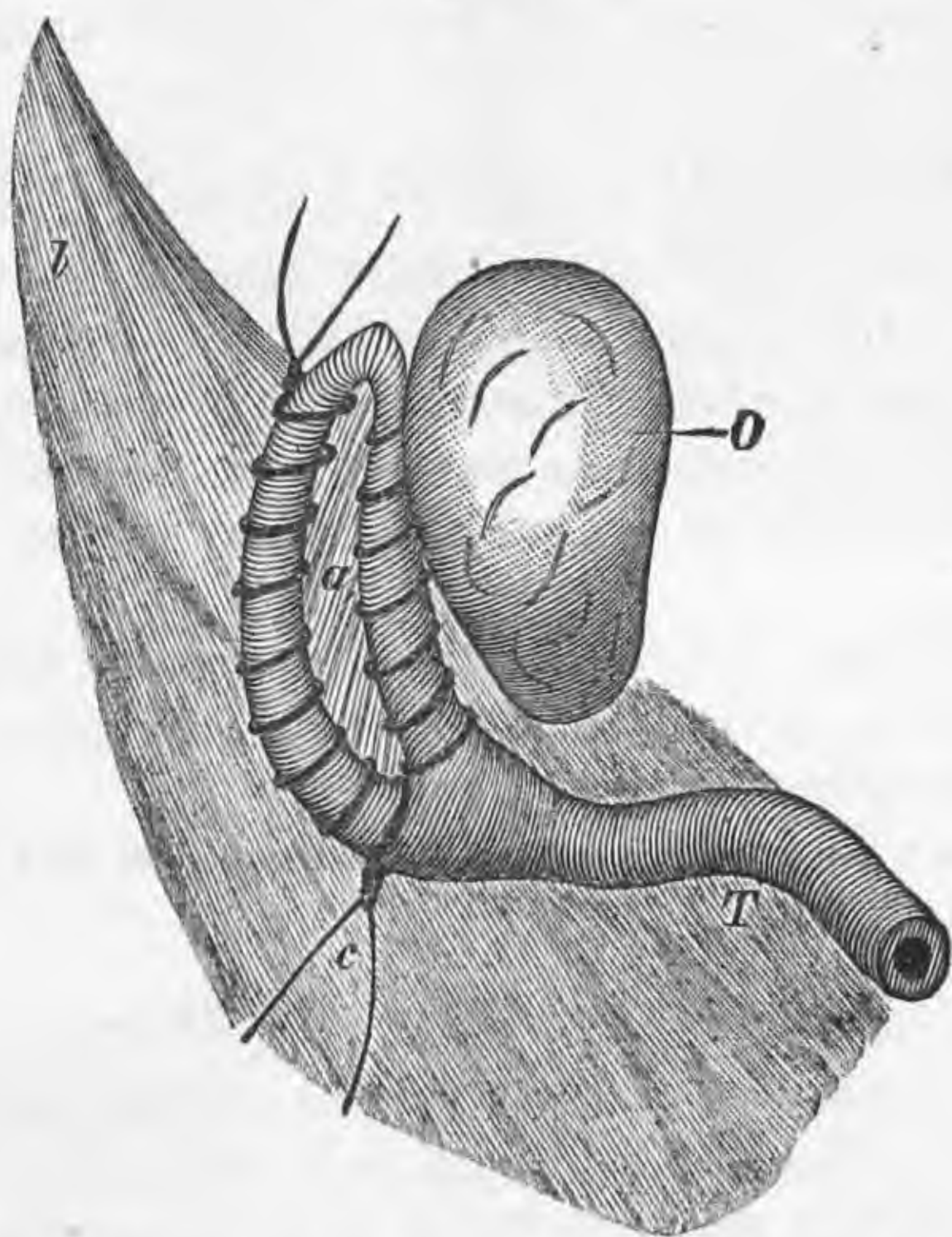
Fig. 21.

SS Direzione del taglio. *O* Ovario. *L* Ligamento infundibolo-pelvico. *T* Tuba atresica.

Nei casi di raccolta di pus o di liquido sieroso nella tromba io consiglio di svuotare questo al più presto mediante un apparecchio di aspirazione. Questo contenuto è senza dubbio assai spesso del tutto innocuo per la cavità peritoneale, ma in altri casi è carico di cocchi infettivi assai virulenti; prima dell'apertura noi non siamo punto in grado di giudicarlo. Il sacco svuotato non si riduce giammai immediatamente fino al punto da non permettere un buon lavacro nel suo interno. Le intime aderenze con l'intestino possono cagionare grandi difficoltà. Mi è occorso due volte nel numero dei casi su accennati, mentre isolavo la tromba nella profondità del bacino dalle aderenze contratte, di veder lacerato l'intestino. Di regola è sufficiente lasciare aderente all'intestino quel pezzo di parete del tumore tubarico che non si riesce a staccare. In questi due casi io eseguii la sutura dell'intestino e posi un drenaggio nella ferita. Una paziente guarì, l'altra soccombette senza che il contenuto intestinale si fosse versato.

Il distacco dall'utero avviene molto spesso a costo di una lacerazione del tessuto uterino. Non è sempre facile riparare il difetto da ciò risultante con l'avvicinamento e la distensione del tessuto vicino e la sutura. Il tes-

suto uterino è per lo più in queste condizioni così fragile, che i punti di sutura in esso non tengono. Ordinariamente si hanno emorragie in queste rotture delle pareti dell'utero. La guarigione avviene senza reazione, senza dubbio non senza nuove aderenze, ma queste non impediscono una normale convalescenza ed una durevole euforia.

Speciali precauzioni richiede la recisione della tromba, perchè non si versi il contenuto di questa nel peritoneo. Come regola io afferro la stessa tromba, ossia il pezzo laterale con un clemmer da allacciatura. Si deve escidere molto accuratamente il moncone presso l'utero, disinfettarlo, e fissarvi al di sopra con sutura continua il peritoneo circostante che rapidamente si ritira. Io non ho seguito il consiglio di bruciare questa superficie di sezione col ferro rovente, perchè temo di lasciare in contatto col peritoneo escare, di qualunque natura esse siano.

Fig. 22.

a Lume ricostruito della tuba. *c* Estremi dei fili di catgut.

L'apertura del sacco tubarico senza laparotomia si esegue nella migliore maniera, là dove questo è più accessibile, ed ordinariamente nel fornice vaginale. Io soglio far la puntura con un grosso trequarti curvo, e dopo lo svuotamento del liquido introduco nella cannula del trequarti un bisturì bottonato ed ingrandisco da ambo i lati l'apertura fino al grado da permettere l'introduzione di uno spesso tubo di gomma per drenaggio, munito al suo estremo di una piccola sbarra trasversale per impedirne la caduta. Di regola è sufficiente lavare una sola volta con un liquido disinfettante, ma il ripetere i lavacri anche eventualmente tutt'i giorni non è di impaccio. La guarigione avviene in 6—8 settimane, la cavità si riduce rapidamente per la compressione da parte degli organi circostanti. Il raggrinzamento dei resti delle pareti ascessoidali si compie sotto l'influenza dei soliti metodi di cura, di cure climatiche, balneari, iodo, massaggio, elettricità (confr. anche Veit. Società di ostetricia e ginecologia di Berlino, 28 Febbraio 1889).

Un'altra importanza hanno quei casi nei quali il contenuto del sacco tubarico in seguito della perforazione avvenuta si versa in un altro organo vicino, ma non si svuota interamente, in modo che si

stabilisce una fistola tubarica, alla quale spesso non si può arrivare dal punto dove si pratica lo svuotamento. Se è possibile di giungere direttamente nella cavità dal fornice vaginale, allora si esegue l'apertura nel modo su descritto.

In casi rari queste fistole sono situate col sacco comunicante così in alto al disopra del fornice vaginale, che v'è grande pericolo di ferire l'intestino; allora io ho seguito un altro metodo. Ho eseguita la laparotomia e dopo aver isolato alla miglior maniera il sacco purulento, specialmente verso il basso, ho introdotto il trequarti dal fornice vaginale, sotto il controllo della mano introdotta nella cavità peritoneale. Quando mi son assicurato della esatta posizione del trequarti, ho rinchiuso l'addome, e durante la stessa narcosi ho aperta una via di deflusso nella vagina mediante un bisturi col tagliente protetto (limitato) fino a poter intromettere un grosso tubo di drenaggio. Di 4 donne così operate, una, la quale era già prima setticemica, non fu salvata dall'atto operativo, e morì; le altre sono guarite, e ristabilite completamente con rapido riassorbimento del sacco purulento *).

Malattie delle pareti della tromba.

Le affezioni primarie delle pareti della tromba si presentano a quanto sembra assai di rado. Io ho spesso asportato trombe molto ispessite, e con forte aumento delle pareti. Lo strato muscolare era incallito ed ispessito, intramezzato da focolai purulenti, o da tratti di tessuto connettivo ipertrofico, e da cavità riempite di sangue, talvolta scarse, talvolta numerosissime.

Allora la mucosa non è mai intatta, e spesso anzi distrutta o interrotta. Dopo quanto si è detto sopra io debbo mettere queste affezioni in rapporto con l'infiammazione della mucosa.

Per riguardo alla ipertrofia muscolare descritta dal Kaltenbach ed altri autori v. sopra pag. 144.

Neoplasmi della tromba.

Ordinariamente le neoplasie degli organi vicini, specialmente dell'ovario e dell'utero, invadono secondariamente la tromba. Neoplasmi primarî della tromba sono stati osservati finora solo in piccolo numero. A. Doran **) ha osservato papillomi della tromba, i quali secondo la sua descrizione sono da ritenersi come benigni.

Un fibroma della tromba è stato descritto da Sir James Simpson nel suo libro *Diseases of Women*; esso proveniva dalla tromba sinistra ed erasi sviluppato sotto la sierosa senza pregiudicare il lume della tromba.

Il carcinoma della tromba è così raramente primario, che lo Schroeder lo designa nel VII libro del suo trattato (Pag. 360), come „ giammai riscontrato „. Io ho operato un indubitabile carcinoma tubarico primario, e l'ho lasciato descrivere dall'Ortmann ***) (Fig. 23 e 24). In questo caso erano dimostrabili tracce di metastasi nelle pareti dell'ascesso ovarico aderenti alla tromba, nel peritoneo, e nella vicina glandola: la sezione confermò evidentemente il reperto di un carcinoma tubarico primario. La neoforma-

---

*) H. Bigelow ha descritto i miei 3 casi nell'Americ. Journ. of. Obst. Marzo 88.

**) Transactions of the patological Society 1880. XXXI, pag. 179 e Trans. Obst. Soc. London 1887. XXXIII, pag. 228.

***) Società di Ost. e Gin. Berlino 1886; Centralbl. f. Gyn. 1886, Nr. 50, p. 816; Zeitschr. f. Geb. u.Gyn. XIV, pag. 212.

zione aveva origine dalla mucosa. Il carcinoma aveva una forma prevalentemente papillare. Anche il KALTENBACH ha descritto un caso simile (Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. XVI, pag. 209).

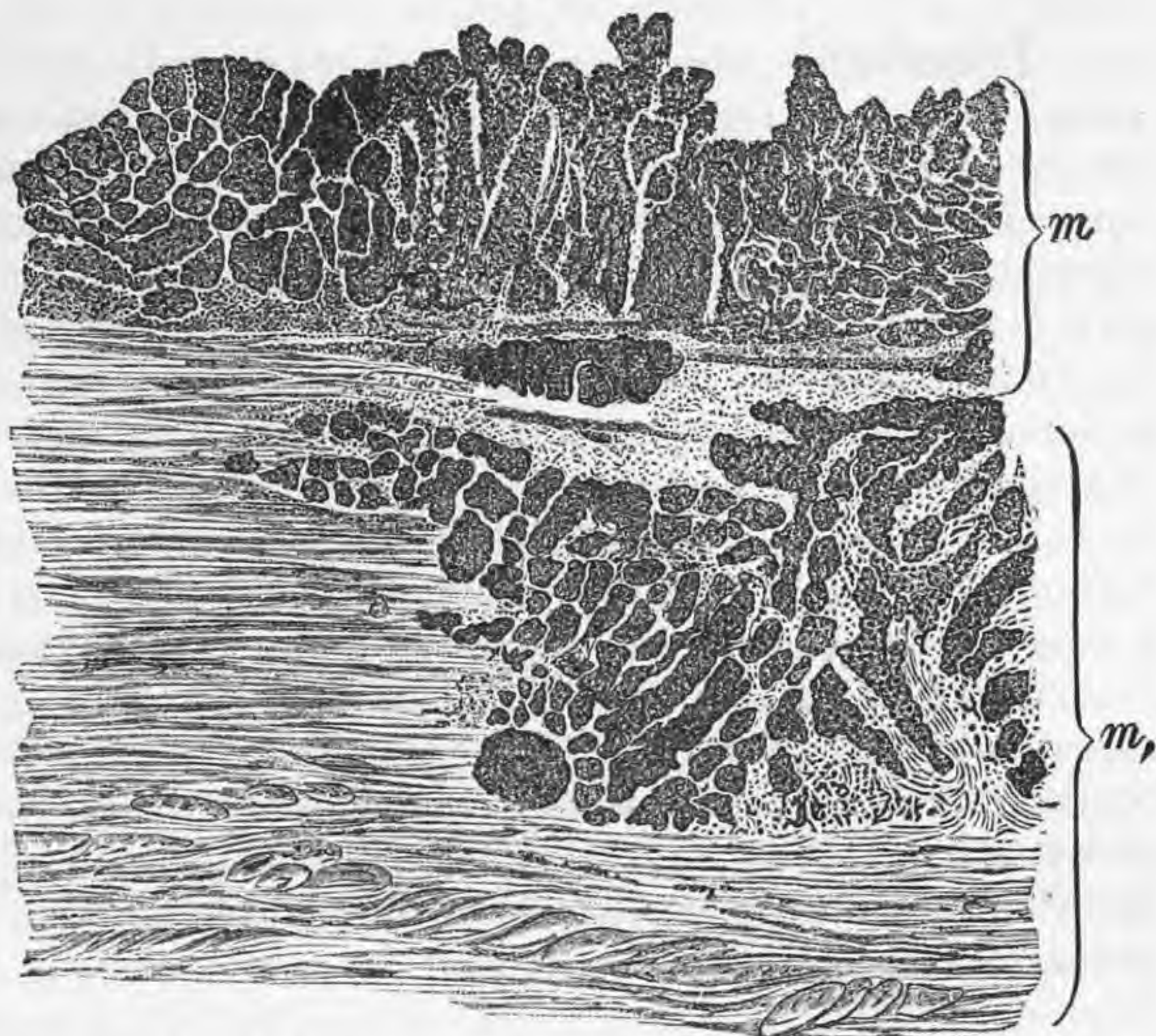



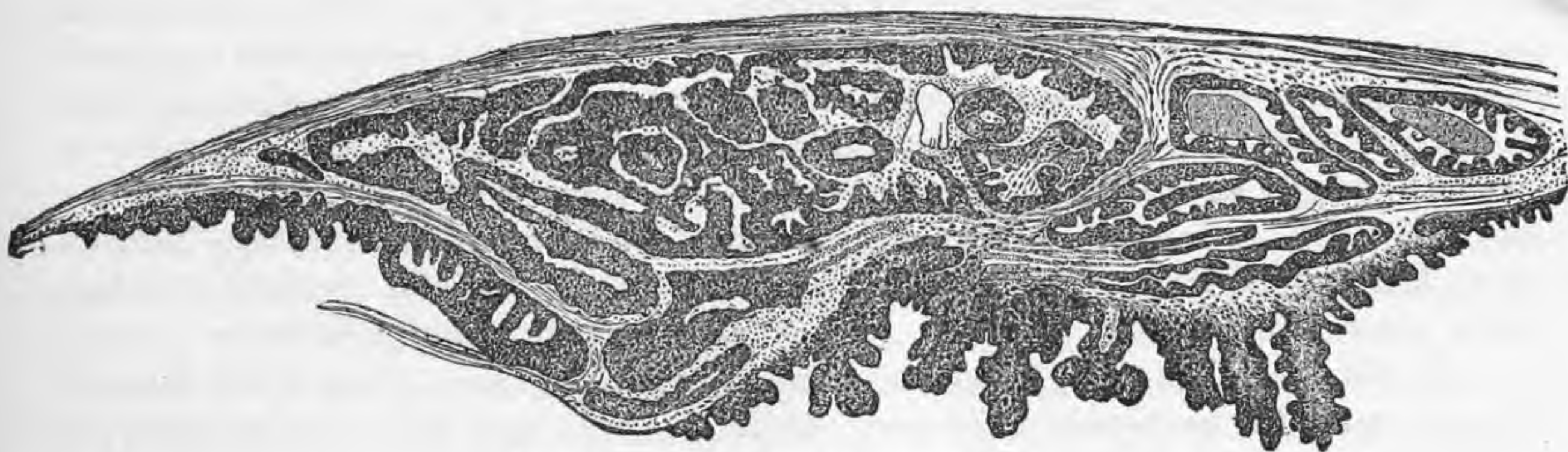
Fig. 23.

Carcinoma tubarico primario secondo l'Ortmann. Taglio trasversale nel primo terzo della tuba a 3 cm. dell' ostio uterino da preparato indurito, grandezza naturale. Le pareti sono fortemente ipertrofiche. Il lume dilatato e tapezzato da incipiente sviluppo carcinomatoso.

Fig. 24.

Carcinoma tubarico primario. Taglio trasversale di una sezione delle pareti nel terzo medio della tuba.

m = Mucosa. m, = muscolare. La mucosa è completamente trasformata in tessuto carcinomatoso in tutta la sua spessezza. La proliferazione epiteliale incomincia anche all' esterno ad estendersi nella profondità tra le fibre muscolari (Hartnack, Oc. 2, Obb. 2).

Fig. 25.

Carcinoma tubarico secondario.
Taglio trasversale verso la metà della tuba. Forte vegetazione papillare degli epitelii. La parete è interamente traversata dalla neoplasia, (Hartnack: Oc. 2, Obb. 2).

Principalmente nell' affezione primaria dell'utero e dell'ovario si riscontrano secondariamente i carcinomi della tromba *).

Il SÄNGER ha descritto un sarcoma parvicellulare primario bilaterale della tromba. (Centralbl. f. Gyn. 1886, Nr. 37, pag. 601) con una metastasi nel cavo del Douglas. GOTTSCHALK ha descritto un sarcoma primario a piccole cellule fusiformi nel Centralbl. f. Gyn. 1886, Nr. 44, pag. 727.

Minervini. A. MARTIN.

---

*) La letteratura è nel lavoro dell' Ortmann. Zeitschr. f. Geb. und Gyn. XV, pag. 236.

Trombo (θρόμβος, grumo, zaffo di sangue), v. Trombosi; trombo vaginale, trombo od ematosi della vagina, versamento sanguigno nel tessuto della vagina, insorto per lo più per lacerazione vasale durante il parto (v. Vagina e Vulva).

Trombosi (da θρομβόειν, fare coagulare). Per trombo s'intese da prima la massa rossa, che si forma nella coagulazione del sangue. S'indicarono eziandio con questo nome (e in parte si denotano ancora) versamenti notevoli di sangue nei dintorni dei genitali femminili. Presentemente s'intende, però, per trombosi soltanto la coagulazione del sangue e della linfa nello interno del sistema vascolare, la quale sopravvenga durante la vita; anzi per semplicità si ritiene sempre per trombo soltanto la coagulazione sanguigna premortale nei vasi, rispettivamente nel cuore. Noi vogliamo, quindi, escludere, anzitutto, dalla presente discussione la trombosi linfatica, e per quello, che ad esso si riferisce, rimandiamo all'articolo " Linfangioite ". In modo del tutto speciale però si pensa nel trombo a coaguli fissatisi su di un punto della parete vasale.

Il coagulo sanguigno premortale si presenta in parecchie forme. Talora nella forma degli ordinarî coaguli sanguigni, talaltra in quella dei cosiddetti trombi bianchi, rispettivamente misti. Mentre quelli si trovano più liberi dentro i vasi, questi aderiscono fortemente nell'uno o nell'altro punto dalla parete vasale. A questi ultimi ci si riferisce d'ordinario, quando si parla di trombi in senso stretto.

B) Coagulo sanguigno (rosso) premortale della specie dei postmortali.

I trombi della prima specie, che non si fissano in un punto delle pareti vasali, si avvicinano più degli altri ai coaguli sanguigni postmortali. Essi sono anche più difficili ad essere riconosciuti come premortali. Per potere stabilire la diagnosi su questi coaguli premortali, affini ai postmortali, sono necessarie perciò anche speciali norme precauzionali, che cessano per gli altri. Si deve o ancora sul vivo (negli animali) osservare i coaguli, cioè mentre il cuore pulsa, ovvero dimostrare, post mortem, che le occlusioni vasali del tutto locali avvengono in circostanze, quali non si osservano altrimenti (negli animali). Come criterio di soccorso vale anche che quel sangue, il quale durante la vita abbia deposto coaguli, come tale, allorchè vien fatto fuoriuscire, coagula incompletamente, poichè anche i fattori della coagulazione sono esauriti per la precipitazione della fibrina.

Il Silbermann, negli ultimi tempi, si è servito di un altro metodo. Questo metodo permette di venire sulle tracce non solo dei grossi, ma anche dei piccoli ingombri vasali per coaguli di fibrina premortali. Esso consiste nello iniettare nei vasi, ad animali viventi, soluzioni coloranti e nell'osservare, quindi, in quali vie vascolari penetrino o non penetrino. Sono da escludere nella scelta le sostanze coloranti, che precipitano ed inducono così per sè stesse occlusioni vasali, come anche quelle che fanno composti, cioè, che per riduzione negli organi vengono decolorate.

In questa guisa è risultato che tali trombi premortali possono essere determinati da un gran numero di sostanze, che s'iniettano nel sangue. Cosiffatti coaguli produce già la iniezione di sangue eterogeneo (Panum, Landois), inoltre quella di sangue color lacca, di sali biliari, di etere (Naunyn, Franken), di sangue defibrinato con lo sbattimento (Armin Köhler). Producono, inoltre, lo stesso effetto le sostanze putrefatte (Armin Köhler), soluzioni di fermento della fibrina (Edelberg), poltiglia di cel-

lule morte (PIO FOA, OTTONE GROTH, NAUCK, HANAU), una miscela di albumina e lecitina (WOOLDRIDGE).

In tempo recentissimo ha poi il SILBERMANN dimostrato, che coaguli intravitali si producono per molte altre sostanze, in parte anzi con sostanze inorganiche: così mediante il cloruro di sodio, la glicerina, il pirogallolo, l'anilina, la toluilendiamina, l'arsenico, il fosforo. Anche col sublimato potè il KAUFMANN, seguendo i principî tecnici del SILBERMANN, provocare coaguli premortali. Essi spiegano certamente in molti dei detti avvelenamenti una influenza molto cospicua circa le manifestazioni morbose (dispnea, crampi, debolezza generale, coma, emorragie venose, formazioni di infarti, difettosa secrezione renale), anzi proprio in riguardo al sopravvenire della morte. Molto desiderabili sono le accurate ricerche istologiche dei trombi così determinati. Quelle praticate dall'EBERTH e dallo SCHIMMELBUSCH hanno rivelato una assai diversa costituzione dei coaguli, che contenevano, in quantità variabile, fibrina, corpuscoli rossi del sangue, piastrine, leucociti.

Intorno alla causa genetica di queste formazioni dobbiamo pel momento sospendere ancora il giudizio. Le teorie sulla deposizione della fibrina, le quali anche al tempo della prima pubblicazione di questo lavoro parvero essere stabilite abbastanza solidamente, sono ora di nuovo l'obbietto di tante controversie, che è meglio attendere la dilucidazione di esse. Tuttavia il relatore non può fare a meno di constatare, che le recenti ricerche del LÖWIT (Prager med. Wochenschrift. 1889, Nr. 11—13) gli sembrano chiarire tutte le apparenti contradizioni contro la teoria dello SCHMIDT e rendono questa teoria, benchè in certa guisa modificata, perfettamente intelligibile.

Tuttavia sono tuttora discordi le opinioni sul fatto se trattisi realmente di trombi autoctoni, o di un materiale spinto per embolia. L'EBERTH e lo SCHIMMELBUSCH sono propensi ad ammettere quest' ultima spiegazione, perocchè essi ritengono possibile, che per agenti nocivi si determinano perdite endoteliali, si formano piccoli trombi della seconda specie, che sarà fra breve descritta, e che questi poi si distaccano, come piccoli corpi estranei si circondano di fibrina, si rimescolano intorno intorno con globuli rossi distrutti ed eventualmente anche con corpi albuminosi precipitati, si aggomitolano e finalmente là dove capitano, rimangono. Il SILBERMANN, invece, crede che si tratti di trombi autoctoni, i quali occludono dapprima il territorio capillare e quindi si prolungano centralmente nei vasi più grossi. In ogni caso, egli dichiara di non aver mai in niun punto incontrato formazioni fisse, che fossero da considerarsi come sorgenti delle embolie.

Dopo quello che sappiamo sulle condizioni del sangue normale, potrebbero cioè entrambe le condizioni, sia l'alterazione endoteliale, sia la distruzione dei componenti del sangue, portare al coagulo premortale. Già il BRÜCKE ha proprio riconosciuto, che appunto l'endotelio vivente dei vasi sia l'impedimento per la coagulazione del sangue normale. Se però sieno proprio le estrinsecazioni della vita di queste cellule, che impediscono la precipitazione dei generatori della fibrina, è certamente negli ultimi tempi divenuto questionabile. Dopo le interessantissime ricerche del FREUND è anche molto possibile, che proprio l'assoluta levigatezza delle pareti vasali, resa possibile dal solo endotelio vivente ed in sito, impedisca la coagulazione, precisamente come il sangue, che non coagula fuori del corpo, quando sia avviato in vasi cosparsi di grasso. Se non che, anche ciò vale solo pel sangue normale. Per alterazioni chimiche di esso il potere dell'endotelio è paralizzato. Vedremo più tardi, come in certe circostanze anche con la mancanza dell'endotelio, la coagulazione possa mancare.

Queste influenze chimiche sono appunto ora quelle, che vengono qui in considerazione. Il SILBERMANN fa notare, che esse hanno tutte la proprietà comune di distruggere i corpuscoli rossi del sangue. Poichè ora noi sappiamo, che proprio i componenti disciolti di questi ultimi, la cui distruzione li pone in libertà, determinano la coagulazione, così sarebbe possibile, che, a così dire per un circolo, anche la coagulazione avvenga con l'aiuto di corpuscoli rossi distrutti. È tuttavia molto ben ammissibile, che queste sostanze, le quali distruggono i globuli rossi, danneggiano anche direttamente i bianchi nella maniera descritta la prima volta dal LÖWIT e così, quindi, pongano direttamente in libertà i fattori della coagulazione.

B) Trombi bianchi e misti.

La seconda specie dei trombi, cioè quelli, dei quali specialmente s'intende, allorchè si parla semplicemente di trombi, si distinguono molto nel loro aspetto dagli altri testè ricordati, i quali allo esterno non si diversificano molto dai coaguli postmortali.

Noi vogliamo dapprima descrivere il modo di presentarsi puramente macroscopico dei coaguli sanguigni postmortali e dei trombi bianchi, rispettivamente misti, attaccati localmente alla parete vasale così, come ci si presentano nei cadaveri umani.

Se, per es., noi sezioniamo in un cadavere il cuore, troviamo in esso nella maggior parte dei casi, tali coaguli sanguigni, che dobbiamo considerare al presente come postmortali, rispettivamente agonici. Essi constano di due sorti di sostanze: le une sono una massa untuosa, rossa, il *cruor sanguinis*. Esse occupano in generale, nella posizione orizzontale del cadavere, gli strati più profondi (naturalmente nella stessa cavità). Le altre sono coaguli gialletti, più solidi, variamente ramificati, spesso polipiformi, che gli antichi ritennero per una formazione morbosa prodottasi in vita, i cosiddetti " polipi cardiaci ". Al presente noi sappiamo, che anch'essi sono di origine postmortale e li indichiamo col nome di " coaguli cotennosi " perocchè nel fatto non sono altra cosa, che la " cotenna " formantesi fuori del corpo in certe circostanze, cioè le masse di fibrina che si formano negli strati superiori per la lenta coagulazione del sangue. Queste hanno il loro colorito pallido per la mancanza in globuli rossi di sangue, i quali, a cagione del loro maggiore peso specifico, scendono dagli strati superiori e sono inclusi nel sangue rappreso. Le proprietà di questi coaguli cotennosi sono ora i seguenti: Essi sono piatti, gialletti, squisitamente trasparenti, la loro superficie è liscia speculare; posseggono una notevole elasticità in una direzione, una facile frangibilità nell'altra, alla forte trazione sono completamente sminuzzabili, ma non frolli e friabili.

Forme analoghe hanno anche i coaguli sanguigni, che noi troviamo nei vasi più grossi, o quelli che sono prodotti in una emorragia; tuttavia non sempre bisogna aspettarsi di trovare le due forme, ma " i coaguli cotennosi " possono mancare (vale a dire quando la coagulazione sia avvenuta così rapidamente che i corpuscoli rossi del sangue non abbiano potuto precedentemente discendere). Nei coaguli vasali postmortali è da rilevare anche un altro momento, che nel cuore spesso non risalta agli occhi sufficientemente chiaro: essi sono addossati alla parete solo mollemente (nel cuore sono spesso così impigliati nelle trabecole, che si riesce difficilmente a riconoscerli).

I particolari " trombi " premortali presentano diverse specialità già nel loro aspetto. Con le untuose e rosse masse di cruore non possono in niun modo confondersi, perocchè sono sempre più consistenti e non di colorito così rosso fosco; ma anche dai coaguli cotennosi possono in ogni caso distinguersi

perfettamente. Già il colore suole essere diverso, non è così giallo, ma grigio, grigio-biancastro, o grigio-rosso, la superficie apparisce solo in rari casi (nelle " sfere purulente " nel cuore) liscia, speculare; del resto granulosa e appannata; essi non sono trasparenti, ma torbidi, opachi. La loro consistenza non è così elastica, ma nei trombi freschi friabile-fragile, e più tardi, dura, solida, inelastica, più simile ad un connettivo rigido. I trombi sono inoltre attaccati solidamente nell'uno o nell'altro punto ovvero con tutta la loro base alla parete vasale. Se si trovano nei vasi, non sono così piatti, nastriformi, come i coaguli cotennosi, ma rotondi e che dilatano il vase. Queste differenze emergono sopratutto nettamente quando ad un coagulo premortale se ne trova apposto anche uno postmortale, il che accade assai spesso.

I caratteri dei trombi premortali, specialmente però la loro differenza con i coaguli di fibrina, che si formano nel sangue in quiete, sono assai ben comprensibili, quando se ne consideri il modo di produzione. Prima si era della opinione che nei reperti, che noi ora indichiamo come trombi, si trattasse di una infiammazione della parete vasale, che dalla sua interna superficie deponesse un essudato coagulante, analogamente a quanto avviene nelle membrane sierose (v. Piemia). Dapprima dal VIRCHOW è stato stabilito che si trattava di un coagulo sanguigno. Tuttavia, con ciò non era ancora completamente chiara la natura speciale di questo prodotto ed era specialmente il colore più bianco di esso, sulla cui origine si facevano erronee congetture. Si credeva, cioè, che questo colorito biancastro fosse semplicemente un segno della più lunga esistenza di tali trombi. Questi avrebbero originariamente proprio lo stesso aspetto rosso delle masse di fibrina, formantisi nel sangue in quiete ed il carattere del color biancastro sarebbe loro venuto pel fatto, che, assorbito il color rosso, anche la formazione precedentemente rossa sarebbesi quindi decolorata.

Tutto questo stato di cose è stato essenzialmente modificato dalle osservazioni fondamentali del ZAHN, per le quali la prima volta abbiamo acquistata una veduta comprensiva sul meccanismo di formazione del trombo. Egli mostrò non solo che per la produzione di esso sia necessaria una distruzione chimica o traumatica dell'endotelio, ma anche che alla sua formazione non partecipavano quasi per nulla ovvero solo in misura subordinata gli elementi rossi del sangue (" Trombi bianchi ") quando non si presenti un miscuglio delle due specie di trombo, del " rosso " e del " bianco " (trombi misti). Egli osservò la produzione dei trombi sotto il microscopio nelle rane viventi e vide quindi, che sulla superficie interna lesa chimicamente o traumaticamente si disponevano soltanto i globuli bianchi (rispettivamente solo con pochi globuli rossi inclusi), filtrati in certo modo dal sangue, scorrente innanzi: analogamente a quanto abbiamo descritto nell'articolo Infiammazione circa la situazione marginale di questi elementi. Queste stratificazioni aumentavano per nuovi corpuscoli bianchi sovrapponentisi e crescevano sempre di più, quando una parte di tutto il mucchio non era tratta oltre come " embolo " dalla corrente sanguigna. Solo quando la colonna sanguigna di tempo in tempo, rispettivamente nel luogo si soffermava, penetravano in maggior numero i globuli rossi dentro tale coagulo.

Negli ultimi tempi alla ricerca sperimentale dei trombi è stato dato ora un essenziale impulso, anzitutto per opera del BIZZOZERO, poi specialmente per le ricerche fondamentali dell'EBERTH e dello SCHIMMELBUSCH. Si è così stabilito, che, in prima linea, negli animali a sangue caldo vengono deposti non solo i corpuscoli bianchi, ma anche le piastrine ematiche. Parecchi autori quali il BIZZOZERO, l'EBERTH e lo SCHIMMELBUSCH mettono alla pari con le piastrine i leucociti, che negli omeotermi sono deposti pei primi; altri,

specialmente il Löwit, però, combattono questa opinione e veggono anche nei deposti leucociti degli omeotermi soltanto dei corpuscoli bianchi del sangue specialmente conformati, i quali per transizione si congiungono coi rimanenti. Anche sul significato delle piastrine, le opinioni sono divise ancora, tuttavia è indifferente per la dottrina della formazione dei trombi, se le piastrine sieno formazioni del tutto normali, ovvero compariscono solo nei disturbi del movimento sanguigno e nelle lesioni dei vasi, perocchè tali elementi si trovano sempre nella formazione dei trombi. Più importante sarebbe se un accordo si conseguisse sul fatto, se le piastrine ematiche abbiano relazione (Bizzozero) o non (Eberth e Schimmelbusch, Löwit, la scuola di Dorpat) con la formazione della fibrina.

Queste piastrine si situano sui punti dei vasi, nei quali la parete interna è lesa. È necessario però, come anche è stato notato nella prima edizione, che la corrente sanguigna non sia così rapida.

È questionabile se i conglomerati di piastrine debbono ritenersi già come " trombi „ cioè come prodotti di coagulo nel sangue circolante. Benchè esse si lascino chiaramente distinguere dalla fibrina propria, mercè la colorazione proposta dal Relatore, sarebbe tuttavia possibile, che esse coagulino. Ciò dovrebbe accadere secondo il principio della necrosi da coagulazione, quand' anche le piastrine del sangue non siano realmente cellule. In ogni modo, esse si possono riconoscere sempre nei trombi giovani e furono riguardate per lo innanzi, dagli autori ed anche dal relatore per leucociti in disfacimento. Invece, le si riscontrano nei tipici trombi cadaverici " bianchi „ non isolatamente, ma mescolate con gli elementi analoghi, che dovremo menzionare. Pigliando quindi, le mosse dal quadro anatomico del trombo, si può indicare la deposizione sperimentale delle piastrine non ancora come un trombo proprio, ma solo come il fondamento di esso.

Il secondo componente dei trombi cadaverici, che in questi non manca mai (tranne in eccezioni particolarmente caratteristiche, v. s.) è la fibrina. Della ricchezza di essa si ottiene una fedele immagine solo quando si usi la colorazione proposta dal Relatore. Queste masse di fibrina in generale, nei trombi premortali freschi, non ancora organizzati, sono filiformi, ma a maglie più strette che non nei coaguli cotennosi. Specialmente fitta ed a fili sottili è la rete immediatamente intorno ai mucchi di piastrine, intorno alle quali essa suole fare un anello molto tipico. Nello interno dei cumuli di piastrine ematiche solo rari fili sogliono esser visibili. Pertanto essi decorrono nella maniera più molteplice specialmente intorno ed a traverso i cumuli dei leucociti, di cui ora parleremo.

Il reticolo di fibrina è tanto più fitto, quanto più sodo si presenta il trombo ; esso è invece più scarso nei trombi piemici e manca del tutto nelle parti effettivamente rammollite, così di questi trombi, come di quelli marantici (v. appresso). Queste sono le caratteristiche eccezioni accennate innanzi.

Inoltre (e questo è un sicuro segno che la fibrina non è per nulla una aggiunta postmortale dei trombi) è tipico il fatto, che la fibrina nello interno, massime nei punti iniziali dei trombi, quindi nelle parti più antiche, è della massima ricchezza, e che essa diviene sempre più abbondante e fitta, quanto più antico è il trombo.

Il terzo costituente sono i leucociti, sulla cui quantità relativamente grande, lo Zahn, nei trombi umani, ha fatto una descrizione del tutto esatta. Essi giacciono in cumuli, che d'ordinario si limitano assai nettamente dai resti di piastrine ematiche; tuttavia si trovano in esemplari isolati nello interno di questi ultimi. In massima le cellule sono nucleate, di rado senza nucleo.

Il quarto componente sono i corpuscoli rossi del sangue. Questi non si trovano in una maniera tipica; mancano frequentemente quasi del tutto, ovvero sono, per l'opposto, molto abbondanti. A norma della loro quantità i trombi sono forniti di un tono di colorito più o meno rosso. Occorre anche molto spesso, che alcune parti dei trombi sieno molto ricche, altre molto povere in corpuscoli rossi. Essi danno l'impressione piuttosto di inclusioni accidentali.

Contrariamente ai corpuscoli rossi, non si possono ritenere come inclusioni così semplici i leucociti. Se essi, in altri termini, non fossero altra cosa che formazioni, le quali, incluse dai rimanenti costituenti del trombo, vi siano accidentalmente penetrate, dovrebbero esservi deposti in corrispondenza del loro relativo numero nel sangue. Essi si trovano però in cumuli, i quali frequentemente rappresentano intere stratificazioni esclusive di essi, senza o solo con poche emasie, le quali pure si trovano in così piu gran numero di essi, nella corrispondente quantità di sangue.

Si dovrà quindi ammettere, appunto come le piastrine, che essi per una qualsiasi cagione regolarmente accantonati dal sangue, vengano precipitati nei punti trombotici, ipotesi che non sorge per i corpuscoli rossi.

Come si deve dunque, dopo tutto, interpetrare la formazione del trombo?

Primieramente, si può constatare, che una formazione di trombo ha luogo solo nel sangue circolante *). Poi bisogna aggiungere, che la corrente non deve essere così forte. Infine, è necessaria un'alterazione della parete vasale, una lesione della superficie interna rivestita di endotelio, alla quale si addossi il trombo. In quei casi, in cui queste condizioni si verificano, si producono piccole formazioni di vortice (EBERTH e SCHIMMELBUSCH) od altre irregolarità della corrente sanguigna. Ivi si depongono dapprima gli elementi più leggieri del sangue, le piastrine, secondo il prospetto sviluppato nell'articolo Infiammazione è elevato sulla base dei lavori dello SCHKLAREWSKY. Queste piastrine vengono quindi accantonate, ricacciate sui punti lesi e rimangono dove si trovano. Quando oramai, per il deposito delle piastrine si sieno prodotte più forti scabrezze e i vortici divenuti più rilevanti, allora dal sangue circolante si separano gli elementi che vengono immediatamente dopo per ordine di peso, cioè i leucociti, e vi si soffermano. Questi costituiscono mucchi di forma del tutto simile a quelli di piastrine. Se per il soffermarsi di queste ultime si debba ammettere una speciale viscosità, che porti ad una conglutinazione (EBERTH e SCHIMMELBUSCH), rimane tuttavia incerto, ed in ogni caso lo si dovrebbe presumere anche per i leucociti. Perchè questi processi si avverino solo nelle correnti sanguigne di una certa lentezza, risulta chiaro da quanto si è detto. Solo in certe determinate rapidità di corrente ha luogo anzi, una separazione, cioè un accantonamento degli elementi più leggieri, come insegnano le ricerche dello SCHKLAREWSKY; nelle correnti più forti ciò non accade, a simiglianza di quanto avviene nel completo arresto. A ciò si aggiunge ancora, che nelle forti correnti le formazioni, separate, soffermate, sono sempre di nuovo trasportate oltre. Per questo fatto fondamentale non è quindi a meravigliarsi perchè nelle grosse arterie ateromatose, le cui pareti mostrano così frequentemente per-

*) Dapprima si credeva che proprio nella corrente sanguigna ristagnante durante la vita si producesse trombosi. Il Baumgarten ha però con piena sicurezza constatato, che nei vasi con doppia legatura praticata asetticamente una colonna sanguigna inclusavi non coagula, e malgrado ciò dopo la sua fuoriuscita depone un tipico coagulo, quindi è rimasta coagulabile. Il Sentleben ha confermato interamente questi dati.

dite endoteliali o proprio ulcerazioni con fondo irregolare, si formano così di rado i trombi. Noi ritorneremo sull' argomento più sotto, quando accenneremo anche alle apparenti eccezioni.

Come nei relativi punti si produca la fibrina, che cementa perfettamente dapprima il trombo e gli dà la sua caratteristica impronta macroscopica e come in seguito aumenti, è cosa che da quello che precede, deve essere trattata come una questione aperta.

Da quanto si è detto risulta ancora perchè i trombi premortali nel loro aspetto si differenziano tanto da quelli postmortali, descritti rispettivamente nel primo paragrafo.

Riguardo a ciò, si può solo trattare della differenza dai coaguli cotennosi, poichè nelle masse del cruore sono sufficienti per una distinzione le limitate masse di fibrina e la grande quantità di corpuscoli rossi del sangue. La peculiare proprietà diafana dei coaguli cotennosi, in opposizione a quella oscura, opaca dei trombi, viene spiegata dalla mancanza di particelle finamente divise, disperdenti la luce, la elasticità della cotenna per le fibre, intrecciate talvolta tra loro, ma in generale però ancora parallele, di cui esse constano. Così si spiega anche una volta la elasticità nell' una direzione, il facile sfaldamento nell' altra. L' uno e l' altro dito non si trovano nei trombi. Ivi le fibre di fibrina giacciono molto irregolarmente, mescolate con altri elementi e quindi manca così l' elasticità come lo sfaldamento speciale.

Si potrebbe quindi desumere ancora, in quali circostanze i coaguli postmortali possono divenire molto simili ai trombi bianchi. È, pertanto, questo il caso, allorchè il sangue è così ricco in leucociti, che anche in un limitato volume il numero di essi è molto grande, quindi negli stati leucemici e leucocitotici (" Iperinosi " degli antichi ricercatori).

Finalmente, rimane ancora a spiegare la grande aderenza dei " trombi bianchi ". Questa proviene forse da ciò, che essi s' insinuano nella membrana vasale denudata dell' epitelio più saldamente, di quel che non possano fare i postmortali, sopratutto però dallo stabilirsi singolarmente rapida della migrazione delle cellule dai *vasa vasorum*, quindi da una " flebite " (rispettivamente " arterite " ed " endocardite ") nel senso ordinario della parola, cioè da un processo che si stabilisce dopo la perdita dell' endotelio, che deve mettersi a fianco a quello riparativo. Su ciò torneremo nel parlare dello ulteriore destino dei " trombi bianchi ", dopo la loro deposizione.

Prima dobbiamo noi qui considerare ancora brevemente l' accrescimento di questa formazione, il quale ha luogo così a lungo, che si trova ancora una corrente sanguigna e niun nuovo rivestimento endoteliale si è formato. Nel primo caso, il trombo occlude il lume del tubo vasale e lo si chiama quindi " totalmente otturante " in opposizione a quello " parzialmente otturante ", " parietale ", e quelli nelle vene sono frequentemente " valvolari ". Se però la formazione del trombo, cioè la separazione dei leucociti, che vanno in distruzione, procede sempre più oltre, si parla di " trombi prolungati " i quali si appongono sugli " autoctoni " allorchè la deposizione avviene nella direzione longitudinale della corrente sanguigna. Così essi possono prolungarsi, per le vene, nei vasi centrali occludentisi, per le arterie in quelli periferici. Il trombo può, poi, almeno nelle vene, fluttuar libero nel lume con la maggior parte della sua massa ed aderire fortemente alla parete con la sola sua parte iniziale, ovvero esso si fonde con la parete vasale anche per una parte più o meno estesa, sia che l'endotelio di quella si distrugga per la sopravvenuta compressione del trombo, o che perisca in altra guisa. Esso può, infine, per

tutta la sua lunghezza, o meglio con una parte della sua periferia o con tutta, attaccarsi fortemente alla parete vasale (ciò che è solo possibile nei trombi otturanti). Se continua la separazione di nuove masse trombotiche più nella estensione della superficie dello spazio sanguigno (p. es. nel cuore o negli aneurismi) si producono i " trombi stratificati ", in cui la stratificazione accade in massima non del tutto concentrica e regolare. Oltre allo sviluppo del trombo, i suoi esiti possono essere varî.

Un esito più raro nei trombi, che non sono complicati ad intervento di micrococchi piogeni, è il " rammollimento " del trombo, cioè la trasformazione delle masse solide di fibrina in sostanze molli, poltacee o liquide. Con la massima frequenza ciò accade nei trombi cardiaci, specialmente nel ventricolo destro, dove, quindi, per tal guisa, si formano le cosiddette " sfere purulente " formazioni rotondeggianti, spesso perfettamente lisce, che risultano di un mantello di fibrina più o meno sottile, in massima gialletto e di un contenuto puriforme. Quest'ultimo non è pus, ma fibrina rigonfiata, in degenerazione granulosa, rispettivamente piastrine del sangue. Sulle cagioni di questo rigonfiamento nulla si sa, al contrario, potrebbe qui presentarsi al riguardo una presunzione, perchè le sfere purulenti del cuore sogliono avere una superficie così notevolmente liscia, in opposizione a tutti gli altri trombi non organizzati, rispettivamente non rivestiti di endotelio. Può darsi che il fondamento si trovi in ciò, che queste " sfere purulente " hanno una parete molto sottile, che include un contenuto liquido e che a traverso questa esile parete per endosmosi penetra liquido nello interno, il quale quindi distende sempre più la parete e la rende levigata. Sul rammollimento dei trombi piemicî confr. l'articolo Piemia.

Un secondo processo, che interviene assai regolarmente, però, è la cosiddetta " organizzazione " del trombo, della quale già innanzi si è fatto cenno nel parlare delle condizioni fondamentali per l'aderenza dei trombi. Su questa organizzazione si è molto discusso pro e contro. In tempi antichi, poichè si avevano ancora non molto chiare nozioni sulla natura dei " tessuti ", si credeva che il coagulo fibrinoso, di cui è fatto il trombo, si organizzasse da sè " plasticamente ". Più tardi, appena si fu riconosciuto, che ad un tessuto organizzato, sopra ogni altra cosa, conferiscono le cellule, si cercò di rinvenire la origine di queste cellule da altre. Così opinò il VIRCHOW, che forse i corpuscoli bianchi che si soffermano nel trombo (già dovremmo dire che si soffermano viventi) potrebbero fornire la matrice per le cellule connettivali, che si trovano in un trombo organizzato. Altri pensarono, che avvenisse la immigrazione di esse dai *vasa vasorum*, ciò che specialmente risultava anche dal fatto, che il cinabro, portato esternamente sulla parete vasale si trovava poi di nuovo nello interno del trombo. Poichè, in questo modo, aveva luogo un trasporto di granuli colorati dallo esterno allo interno, e questo potea accadere solo con l'intermezzo di cellule migranti, così si pensò, che analogamente potesse ammettersi la partecipazione di leucociti, fuoriusciti dalla parete vasale, anche nella formazione del tessuto connettivo. Tuttavia altri ritennero ancora le cellule della parete dei vasi, cioè gli endotelî come le cellule madri dei nuovi corpuscoli connettivali. Per quanto riguarda gli endotelî, essi secondo le nostre odierne cognizioni sullo speciale punto di aderenza del trombo, non possono naturalmente venire in quistione, perocchè appunto quivi non se ne trova affatto.

Attualmente la quistione per la organizzazione del trombo è così precisata come per tutte le altre con compenetrazioni connettivali di parti prive di vita, libere e speciali nel corpo, quindi così determinata come la formazione di connet-

tivo in un pezzo di midollo di sambuco introdotto ovvero come per la organizzazione delle lamine fibrinose sulle membrane sierose. Per il caso in parola si deve anche far rilevare, che la compenetrazione con tessuto giovane prende punto di origine dalla parte denudata di endotelio. Si vede qui la parete venosa attraversata da cellule rotonde, che si perdono completamente nella massa fibrinosa come in un essudato pleuritico organizzantesi. Più tardi compaiono vasi e " cellule formative „ più grandi, che egualmente dalla parete vasale sporgono nel trombo. L'endotelio limitrofo, conservato dovrebbe perciò servire solamente a provvedere il trombo di un nuovo rivestimento endoteliale ed a ricoprirne eventuali solchi, che si formano nello interno per retrazione, riassorbimento e simili.

Se, dunque, si può parlare, sempre secondo le comuni indicazioni, di una " flebite „ nella formazione del trombo, essa non è tuttavia, nel senso degli antichi, la origine delle masse di fibrina addossate la parete vasale, ma un coeffetto della perdita dell'endotelio, la quale influenza produce anche la separazione delle piastrine del sangue, della fibrina e dei leucociti della corrente sanguigna principale.

Resta ora la quistione su che cosa poi risulti dalla materia fibrinosa già non più viva, la quale vien compenetrata dal nuovo tessuto, ma non, come si credette prima, proprio trasformata in esso. Essa, precisamente come le masse fibrinose nelle infiammazioni di membrane sierose, viene in parte assorbita, in parte ridotta in masse solide, jaline *), in parte s'infiltra di sali calcarei. In molti casi, specialmente nelle deposizioni degli aneurismi, rimangono molto notevoli quantità dell'antica fibrina, le quali si trasformano in una massa solida. Questa nel fatto non rappresenta punto tessuto connettivo nel senso istologico, ma assume tuttavia l'ufficio di esso come membrana forte e resistente (" Rifusione della fibrina nel senso del relatore „).

La calcificazione, che già accade solo eccezionalmente, sopraggiunge del tutto regolarmente quando i trombi sono distaccati dalla parete e dai suoi vasi nutritizî, senza però, come emboli in lontani territorî vasali, pigliar di nuovo rapporto con una membrana vivente ancora. Questo è specialmente possibile nei plessi nervosi sinuosi (Plesso prostatico, uterino, vene varicose). Ivi le masse di fibrina vengono dapprima parecchie volte rivoltolate dalla corrente sanguigna foggiate in sfere elegantemente lisce, ma esse restano ferme negli spazî sinuosi e formano con la calcificazione i così detti " calcoli venosi „ " fleboliti „.

L'esito però in certo modo più tipico è che la massa principale di esso si trasformi in una sostanza connettivale, che si fonde intimamente con la parete venosa. Se quindi il trombo ha sede solo su di un lato del vase, quest'ultimo può tuttavia diventare completamente pervio; se esso però cresce con tutta la sua circonferenza, il vase ne sarà obliterato. Nei tratti obliterati però possono prodursi nuovi vasi, i quali mettono di nuovo in comunicazione mutua le sezioni di corrente sanguigna, che si trovano di qua e di là dal trombo. Se questi vasi siano primieramente lacune e canali privi di parete (" fibrina canalizzata „, LANGHAUS) nei quali scorra il sangue e che si rivestono di endotelio o no, deve rimanere indeciso.

Infine, sia ancora notato, che dalla parete può insinuarsi nel trombo

*) È assolutamente inutile parlare di una speciale sostanza " Jalina „ come il Recklinghausen pretende. Si può con i nuovi metodi sulla fibrina seguire tutti i passaggi della fibrina nella cosiddetta jalina e constatare che essa è fibrina compressa, la quale a grado a grado si altera chimicamente ed in ultimo non assume quasi punto o assai difficilmente la tipica colorazione della fibrina.

non solo un giovane connettivo, ma anche elementi neoplastici ecc. Che dal trombo possono staccarsi anche frammenti ed esser come emboli trasportati oltre, è trattato nell'articolo **Embolia**.

Dopo d'aver discusse le questioni generali nella dottrina della trombosi, bisogna ancora accennare ad alcune di esse più specialmente. Così noi abbiamo più sopra riferito che i trombi si producono solo quando in un punto del vase l'endotelio è andato perduto. Questa perdita endoteliale può avere diverse sorgenti:

1. Nelle cosiddette trombosi marantiche, accade la mortificazione dell'endotelio, perchè, nella insufficiente circolazione sanguigna, soffre la nutrizione della parete vasale e, precisamente, da parte dei *vasa vasorum*. Tali trombosi marantiche noi troviamo specialmente nelle vene delle estremità inferiori, dove esse con facilità del tutto speciale procedono dagli angoli valvolari, e nel cuore, quivi specialmente nelle orecchiette. Il difettoso movimento del sangue può quindi esser precisamente la ragione della formazione dei "trombi marantici" e non nel senso degli antichi ricercatori, ma per il loro influsso indiretto sulla nutrizione della parete vasale e come favorevole alla deposizione degli elementi formali e della fibrina.

2. La perdita dell'endotelio può, inoltre, essere provocata da influenze chimiche, meccaniche o termiche, come han già direttamente dimostrato gli esperimenti dello ZAHN. Quanto alla influenza meccanica, essa produrrà una trombosi solo quando pel trauma non contemporaneamente il vase diventi impervio alla corrente sanguigna nei punti denudati di endotelio (quale è il caso della legatura, dove anzi s'origina la trombosi solo quando anche l'endotelio limitrofo sia per altre cause distrutto; vedi sopra l'esperimento del BAUMGARTEN).

3. Le trombosi possono essere provocate da momenti biologici, quindi da malattie delle pareti vasali, nelle quali l'endotelio va a male, negli aneurismi, nei processi ateromatosi (in quali circostanze, vedi sotto); nei processi micotici (Piemia ecc.), nella endocardite, miocardite ecc. Dopo le ricerche dello HANAU, molte delle cosiddette trombosi marantiche pare che si originano con la cooperazione di microrganismi. È in effetto sorprendente, come frequentemente si trovino micrococchi nei trombi marantici.

Con la maggior frequenza, noi troviamo le trombosi nelle vene, nel cuore, anche nelle piccole arterie, più di rado nelle grosse, benchè nella grande frequenza dei processi ateromatosi, ivi s'incontri abbastanza spesso la necessaria perdita dell'endotelio. Ciò dipende dal fatto, che nell'aorta ecc. la corrente sanguigna è così forte, che i corpuscoli bianchi ecc., i quali si siano alquanto fissati, sono sempre di nuovo tratti via. Forse ciò avviene principalmente perchè in un sangue che scorra con tanta rapidità non si verifica così facilmente la separazione delle piastrine e dei leucociti (vedi sopra). Nel cuore si trovano nei seni, durante le contrazioni cardiache non molto forti, punti completamente a riposo, sui quali poi i trombi possono cominciare a deporsi. Egualmente si comprende, che negli aneurismi, in cui per la dilatazione del letto circolatorio accade un rallentamento della corrente sanguigna, si osserva frequentemente una formazione di trombi. Certamente accadono parecchie volte, in uomini del resto molto decaduti, anche nell'aorta deposizioni trombotiche. Queste hanno una particolarità della loro superficie, quale si può anche osservare in parecchi trombi cardiaci, specialmente in quelli delle orecchiette. La superficie apparisce come uno strobilo di abete o una guaina rugosa. Ciò non dipende, come spesso si sente,

da una " impronta delle trabecole carnee „ poichè col rilievo di queste non vi è neanche una lontanissima coincidenza, e nell' aorta, in cui i trombi sono egualmente foggiati, anzi qualche cosa di simile a tutta prima non può rilevarsi.

Questo corrugamento della superficie è piuttosto visibilmente un'azione della ritmica onda sanguigna sulla saperficie della fibrina ancora plastica; essa quindi si trova solo nei punti, dove una tale influenza può spiegarsi, quindi non là dove l'onda è debole od affatto scomparsa. Questo dato esposto già nella prima edizione ha trovato recentemente per opera dello ZAHN una conferma fisica, poichè egli dimostrò, che queste onde si formano anche nella fina sabbia al fondo dei serbatoi di acqua.

Le conseguenze locali dei trombi sono differenti a norma dello impedimento maggiore o minore per la corrente sanguigna e secondo i rispettivi vasi. Nelle arterie, per la occlusione trombotica, in condizioni analoghe alle emboliche, può seguire la morte della sezione di tessuto assegnato alle rispettive arterie. Tuttavia ciò non deve sempre avvenire, ovvero può diffondersi ai soli elementi facilmente distruggibili, perocchè nelle più lente occlusioni del vase i collaterali possono sottentrare più presto che non in una embolia. Può anche in altri casi residuare una speciale formazione di infarto ed un' atrofia semplice di parti di organi.

Nelle vene le trombosi non debbono portare alcun disturbo circolatorio locale, quando però esistano sufficienti vie collaterali. Quando per vero le vene ostruite devon da sole guidare al cuore la massa del sangue della rispettiva parte del corpo (vena femorale), insorgono allora i disturbi circolatorî, presupposto naturalmente, che per la trombosi il lume sia in realtà fortemente alterato. Queste conseguenze non sono però così gravi, come si potrebbe aspettare dai rapporti anatomici (direzione delle valvole) o anche solo così imponenti come per la brusca allacciatura. Nel sopravvenire sia anche lento dell' ostacolo, le valvole, che vi sono contrapposte divengono ben presto insufficienti, come tali appunto per la loro direzione esse non possono ostacolare la formazione di un circolo collaterale. In questo modo vien in massima sicuramente arrestata la già immancabile morte della parte; ma le conseguenze della irregolare circolazione si rivelano tuttavia negli edemi, spesso (p. es. nel cervello) anche con le emorragie ecc. A norma del grado della occlusione venosa, secondo il numero dei collaterali forse coimpegnati, l' edema sarà più forte o più leggiero ed in ogni caso apparirà molto più asimmetrico (p. es. nelle due estremità inferiori), che negli edemi, i quali dipendono da stasi generale o da morbi renali. Più gravi naturalmente sono le conseguenze della trombosi venosa quando si associano anche alterazioni arteriose ecc.

Nella occlusione venosa di lunga durata e negli stati di sufficiente nutrizione del corpo, siffatti disturbi vengono di nuovo completamente compensati da una notevole estensione dei collaterali.

Letteratura: I manuali di patologia generale ecc. Virchow, Ges. Abhandl. 1856 ed Handb. der spec. Pathol. I, pag. 919 ff. (letteratura). — Brücke, Virchow's Archiv. XII. — Alexander Schmidt, Die Lehre von den fermentativen Gerinnungserscheinungen. Dorpat 1877. — Zahn, Virchow's Archiv. LXII. — Waldejer, Virchow's Archiv. XL. — Bubnoff, Virchow's Archiv. XLIV. — Baumgarten, Die sogenannte Organisation des Thrombus Leipzig 1877 (letteratura). — Raab, Archiv für klin. Chirurgie XXIII (letteratura). — Senftleben, Virchow's Archiv. LXXVII. — Armin Köhler, Ueber Thrombose und Transfusion etc. Dorpat 1877. — Panum, Zur Orientirung in der Transfusionsfrage. Virchow's Archiv 1875, LXIII. — Panum, Das putride Gift, die Bacterien, die putride Infection oder Intoxication und die Septicämie. Vir-

chow's Archiv. 1874, LX. — Landois, Die Transfusion des Blutes. Leipzig 1875.— Naunyn, Untersuchungen über Blutgerinnung im lebenden Thier. Archiv f. exp. Pathologie. I. — Franken, Ein Beitrag zur Lehre von der Blutgerinnung im lebenden Organismus. Dorpater Diss. 1870. — Nauck, Ueber eine neue Eigenschaft der regressiven Metamorphose der Eiweisskörper. Dorpater Dissertation 1888. — Rauschenbach, Ueber die Wechselwirkungen zwischen Protoplasma und Blutplasma. Dorpater Dissertation 1882. — Groth. Ueber die Schicksale farbloser Blutkörperchen im kreisenden Blute. Dorpater Dissertation 1884. — Löwit, Ueber Blutplättchen und Thrombose. Fortschr. der Med. 1888. Ueber Blutgerinnung und Thrombose. Prager med. Wochenschr. 1884. — Edelberg, Ueber die Wirkungen von Fibrinferment im Organismus. Archiv f. exp. Pathologie. XII. — Freund, Wiener med. Jahrbücher 1886 e 1888. — Hanau, Zur Entstehung und Zusammensetzung des Thrombus. Fortschritte der Med. 1886. — Wooldridge, Uebersicht einer Theorie der Blutgerinnung. Festschrift für Carl Ludwig. 1887. Beiträge zur Lehre von der Gerinnung. Archiv f. Anatomie und Physiologie. Physiol. Abtheilung 1888. — Silbermann, Ueber das Auftreten multipler intravitaler Blutgerinnungen. Virchow's 1889, CXVII. — Kaufmann, Die Sublimatintoxication. Breslau 1888. — Eberth und Schimmelbusch, Die Thrombose (letteratura). Stuttgart 1888. — Weigert, Bemerkungen über den weissen Thrombus. Fortschritte der Medicin. 1877.

Capobianco. WEIGERT.

Tropici. (Clima dei), **Malattie tropicali.** Verso la metà del precedente secolo, quindi in un tempo, in cui non soltanto la patologia geografica, ma quasi in egual grado la climatologia e la meteorologia presentavano ancora un carattere oltremodo primitivo, ci occorrono nella letteratura degli olandesi, degli italiani e specialmente degl'inglesi tentativi molto seriamente pensati e maturati per illustrare le nocive influenze, che il clima intertropicale esercitava o parea esercitare sugli Europei, che ivi si recavano, ed utilizzare profilatticamente le nozioni acquisite. Le perdite che le nazioni marittime, soffrivano in mezzo alle basse latitudini dei loro equipaggi e dei primi arrivati nelle colonie, raggiunsero cifre molto favolose. Che le perdite dovessero in ogni caso ritenersi come regola, insegnò il racconto del FONTANA, secondo il quale nell'anno 1775, per la prima volta, si compì, notoriamente il ritorno di un bastimento della compagnia olandese dell'Est, senza che l'equipaggio avesse perduto un solo uomo — un avvenimento, del quale si parlò in tutt'i periodici inglesi, per lungo tempo. Non ostante la grande importanza, che venne attribuita a scritti di esteri, in certo modo scienziati, poichè essi trattavano il tema dei tropici, seguirono tuttavia le discussioni per una esatta determinazione fisico-geografica, poichè il più delle volte, con le regioni veramente intertropicali si confuse tutta una serie di altre regioni " calde „ — anche il fondamento delle influenze fisiologiche andava al di là di un ragionamento abbastanza semplice. " Nei paesi intertropicali il sole due volte all'anno manda i suoi raggi perpendicolarmente sulla terra e la sua conversione della mezzanotte è, in generale, accompagnata con forte e duratura pioggia, senza di cui il caldo sarebbe intollerabile per qualsiasi creatura vivente. Per tal modo, vengono in parte anche abbassate le dannose esalazioni, che in molti punti si elevano alto dal suolo. Da questo caldo derivano i forti sudori, le incessanti perspirazioni, per cui i succhi circolanti nel corpo perdono la loro intima costituzione e le speciali loro proprietà e vengon facilmente decomposti. Così accade che la forza elastica del corpo animale diminuisca; ciò segue anche tanto più, allorchè esso in un'atmosfera molto rarefatta subisce sulla propria superficie una pressione più debole; cagioni evidenti, che portan seco la incapacità degli operai alle loro faccende e successivamente un disordine della conveniente nutrizione e delle necessarie secrezioni. Quando a queste azioni, determinate dal calore

eccessivo, si aggiunga anche la impura umidità dell'aria circostante, si vedrà chiaramente come facilmente possa interrompersi la perspirazione insensibile, deprimersi il potere vitale, infiacchirsi i costituenti solidi, e successivamente una gran quantità di particelle putride venir assorbita dai pori del sudore e dai polmoni ed immessa nella circolazione degli umori. Di qui derivano la febbre maligna, la diarrea, la dissenteria ed altre malattie di natura putrida, le quali nelle latitudini presso l'Equatore sono così generali e quasi endemiche „ [1]. Tali supposizioni aprioristiche (come si trovano registrate nell'anno 1790 in una molto nota ed originale relazione di viaggi) formavano ancora per molti decenni il tenore, secondo cui si coordinava la connessione delle così temute malattie tropicali col clima.

Una cronologica esposizione di questi rapporti escluderà con un certo rigore dalla trattazione quelle malattie, le quali, poi che le indagini geografico-patologiche sono divenute più numerose e sicure, si riscontrano anche per latitudini, le quali sono molto lontane dai tropici, così, per es., la peste, la elefantiasi, la insolazione ecc. ecc. Inoltre, alla pretesa dipendenza col clima si potrà difficilmente accordar valore pel fatto, che a quest' ultimo anche ora si attribuiscono tutte le infezioni, la cui etiologia è riconosciuta doversi riferire a microparassiti affatto caratteristici — anche ammesso che questi ultimi attecchiscano realmente con assoluta esclusione in mezzo ai tropici. Una menzione solo secondaria dovranno, inoltre, trovare quelle " malattie tropicali „ dell'antica nomenclatura, le quali evidentemente vengono provocate piuttosto dalle alterate condizioni fondamentali della vita, le deviazioni della maniera di vivere, che non da cattive condizioni inerenti alla zona tropicale. Da questa delimitazione di programma emerge anche, nel caso speciale per la nostra " Enciclopedia „ come il più naturale punto di partenza della trattazione nella descrizione calcolata del clima tropicale ed in una rassegna coordinata delle malattie manifestamente inevitabili negli stessi abitatori dei tropici. Nel caso si scorgeranno manifeste lacune sul tema rispetto a più antichi lavori, i necessarii complementi si rileveranno agevolmente dai precedenti articoli Malattie Endemiche (VII, pag. 1033 e s.) e Patologia geografica (X, pag. 352 e s.).

A. Clima tropicale. Sul grado di uniformità, che al clima vien conferito dalla influenza di una irradiazione solare già con approssimazione e costanza completamente perpendicolare dominano opinioni per molti lati erronee. Mentre le più antiche esposizioni pongono in prima linea come fattore compensatore del forte riscaldamento del suolo, specialmente la sua attiva evaporazione e la intensità, frequenza e durata delle piogge dirotte, si potrà facilmente dimostrare, accanto al rinfrescamento del suolo tropicale reso possibile dalla breve durata del tempo diurno propriamente detto, il decisivo valore che hanno la elevazione non meno che la immediata prossimità delle coste marine per l'abbassamento dell'altezza della temperatura determinata dallo irraggiamento solare. Al LOMBARD dobbiamo molte accurate statistiche su questo importante quesito, le quali sono nello stesso tempo adatte a dare ragguagli sufficientemente chiari della media termica assoluta. Per raggiungere il suddetto scopo, dalle sue numerosissime tabelle specializzate secondo i mesi si rileverà la media per le stagioni, sicchè noi dal prospetto sinottico trarremo specialmente nozione della antitesi del clima tropico-continentale, del tropico-insulare e marittimo e di quello tropicale delle montagne [2]).

Nome del punto di osservazione	Altezza in metri	Grado di latitud.	Media della temperatura dello Inverno	Primavera	Estate	Autunno	tutto l'anno	Differenza totale tra le quattro stagioni
A. Clima continentale dei tropici			in Gradi Reaumur					
Jubbelpoor, India orientale		23° 12′ N.	16·68	28·72	28·29	22·67	24·09	24·08
Calcutta		22° 35′ N.	18·60	27·60	28·57	25·97	25·2	19·94
Ava, Birma.		21° 50′ N.	20·44	27·73	28·65	26·17	25·26	16·42
Nagpoor, India orientale .		21° 9′ N.	22·70	32·87	28·17	26·37	27·5	20·34
Manantoddy, India orient.		14° 6′ N.	16·63	21·90	19·81	19·87	19·55	10·66
Kobbe, Darfour		15° 11′ N.	20·58	29·38	30·78	24·10	27·21	20·40
Anjarakandy, Ind. orient.		10° 40′ N.	27·00	29·04	26·17	26·84	27·26	5·74
B. Clima tropicale insulare e marittimo.								
Rio de Janeiro, Brasile .		22° 54′ S.	26·17	23·72	20·33	22·67	23·17	11·68
Macao, China		22·10 N.	15·20	21·70	28·23	23·93	22·03	25·43
Honolulu, Sandwich . .		21·16 N.	22·56	23·39	25·89	24·56	24.11	6·66
Isola Borbone.		21·15 S.	—	—	—	—	25·04	—
Porto Luigi, Isola di Francia		20·10 S.	28·50	26·10	22·97	25·17	25·07	11·06
Isole Hawai		19·59 N.	21·67	23·47	25·74	25·19	24·02	8·14
Vera Cruz, Messico . . .		19·12 N.	22·17	25·56	27·50	25·94	25·28	10·66
Bombay, Indie orient. . .		18·56 N.	23·40	17·13	27·97	27·33	26·50	9·14
Hodeida, Mar Rosso . .		18·30 N.	25·44	29·02	32·69	32·99	29·51	15·10
Kingston, Giamaica. . .		17·58 N.	24·50	25·61	27·28	26·50	25·98	5·92
Madras, Indie orient. . .		13·04 N.	25·03	28·33	30·10	27·14	27·06	10·14
Kouka, Africa Centrale .		12·11 N.	24·73	32·64	29.30	26·72	28·68	15·82
Trinkomala Ceylan . . .		8° 32′ N.	25·70	28·37	28·35	27·14	27·58	5·34
Sierra Leone, Africa occid.		8·30 N.	27·43	28·61	26·20	26·72	27·24	4·82
Colombo, Ceylan. . . .		7·04 N.	26·47	28·10	27·40	26·93	27·03	3·26
Batavia, Giava		6.09 S.	25·93	26·40	25·67	25·00	25·08	2·80
Surinam, Sud-America. .		8·38 N.	25·25	25·42	25.47	25·87	25·50	1·24
Cayenna		5·10 N.	26·14	26·55	26·99	27·62	26·80	2·96
Para		1·28 S.	26·72	16·44	27·44	27·44	27·06	2·00
Clima tropicale delle montagne e dell'altipiano								
Quito, Perù.	2894	0·14′ S.	15·51	15·66	15·39	15·89	15·62	1·30
Santa Fè di Bogota, Messico	2631	4·36 N.	15·54	15·30	15·30	15·54	15·67	0·48
Venta-Grande (Messico)	2608	22·50 N.	10·48	15·76	16·18	14·16	14·14	11·40
Thalanjahna (Messico)	2557	19·42 N.	12·71	17·25	17·51	14·99	15·62	9·80
Messico (Messico)	2267	19·26 N.	11·67	17·44	18·44	15·61	15·78	14·00
Ontacamund, Indie orientale	2391	11·23 N.	11·80	16·27	14·70	14·03	14·02	8·94
Gondar, Abissinia .	2200	12·34 N.	19·61	21·97	16·65	17·14	18·66	10·64
Merkara, Ind. orient.	1462	12·26 N.	19·59	22·83	19·67	19·05	20·26	7·36
Malabuszhevur, Ind. orientale	1462	17·39 N.	18·41	23·39	18·61	18·14	19·64	10·50
Guatemala, America del Sud	1426	14·36 N.	18·89	20·25	21·03	20·16	20·33	4·28
Gongo Soco, America del Sud . . .	1091	19·59 S.	21·96	20·12	16·22	20·56	19·72	11.48
Bangalore (India orientale)	911	12·58 N.	21·35	25·90	23·38	23·40	23.13	9·14
Seringapatam (India orientale)	725	12·45 N.	22·97	28·50	24·70	24·43	25·02	11·06
Dawar (India orientale)	731	16·28 N.	22·43	26·20	22·77	23·60	23·08	8·80
Balulla (India orientale)	642	7·00 N.	20·25	21·50	21·54	22·13	21·38	3·75
Purah (India orientale)	592	18·31 N.	21·13	26·67	26·07	25·27	24·09	11·08
S. Elena	538	15·55 S.	17·71	18·31	14·68	24·67	16·34	7·28
Kandy, Ceylan . .	513	7·17 N.	22·10	23·53	22·87	22·67	22.08	2·86

L'esame di questi valori numerici rivela chiaramente, come straordinariamente varie si presentino le condizioni di meteoriche anche dentro i tropici. Le determinazioni barometriche, valore igrometrico, osservazioni dei venti, che noi qui trascuriamo di riferire, rivelano le più grandi oscillazioni a seconda della posizione delle coste o dell'altezza, della immediata o più distante vicinanza del mare o delle giogaie moderatrici dei monti. Appare quindi anche impossibile, stabilire tuttavia il fattore concordante per i singoli climi tropicali, così dovrebbe in questo caso trovar posto, e non senza considerazione, la descrizione del decorso di un giorno sotto l'Equatore. È lieve esagerazione se si ripete che una regione come Singapore, situata solo ad 1—14° lungi dall' Equatore, non abbia proprio alcun temporale. Durante le due volte che io vi ho dimorato (Gennaio e Febbraio) il sole apparve proprio alle ore 6 e 10 minuti sul fondo boscoso e sulle vegetazioni irrorate dalla nebbia e quasi fresche. Alle ore 8 cominciò a divenire sensibilmente caldo. La rugiada diminuisce, si formano in lontananza sull'orizzonte bianche nuvolette, che però non si avvicinano. Verso le 11 fa caldo scottante. Si provi un europeo a fare in questo tempo alcuni passi, e ne avrà una profusa emissione di sudore, la polvere si addensa nelle parti umidi degli abiti, formando chiazze e croste su di essi; lo inevitabile riscaldamento dei non ancora acclimati per un siffatto tentativo di camminare impone un bagno ed il mutamento di abiti; lo Europeo già dimorantevi non cammina mai durante le ore del giorno. Questo fortissimo calore, in alto grado deprimente, durava fino alle 3. In questo tempo le nuvole si addensano, si avvolgono e si dissolvono in una pioggia abbondante, fitta; nella maggior parte dei giorni, questo nembo era così intenso che se n'era ammollati tutt'intorno. Alle 5 $^1/_2$ o poco prima si respirava dopo l'arsura, il caldo e la pioggia, e ci si disponeva per una passeggiata in carrozza. Ma questo ristoro, reso anche più piacevole dalla deliziosa brezza terrestre non ci era a lungo concesso; verso le ore 6 e 10 minuti cade la sera. Chi avesse desiderio di trattenersi ancora più a lungo all'aperto, è prontamente da sciami numerosi e selvaggi di mosconi, avidi di sangue, ricacciato sotto i tetti e nella protezione di spazii fortemente ventilati e bene illuminati. Nemmeno qui cessa tale flagello, nè il ventaglio agilmente agitato, nè i punca (?) qua e là sibilanti sul capo scacciano via il piccolo insaziabile aggressore; il pasto si fa in fretta e senz'appetito: una più efficace difesa contro il cumulo e le punture delle esecrate zanzare ci era appunto data da una doppia rete che circondava il nostro graciglio.— Così pertanto si comportano le condizioni tutto l'anno senza mai modificazioni degne di nota: il giorno diviene di alcuni minuti più lungo o più breve, i venti di mare spirano più rinfrescanti o inefficaci, in gradi che non variano punto, la pioggia cade nella stagione da Novembre a Maggio più frequentemente, quasi ogni giorno e notevolmente forte, mentre nelle rimanenti stagioni si hanno precipitazioni d'acqua più rare e più scarse. Rari temporali e tempeste nel succedersi dei mesi di Maggio e Novembre, niente freddo, niente neve, niente calore completamente secco, niun giorno completamente chiaro.

Influenze subbiettive di gran lunga più deprimenti esercita sugli esploratori ancora nuovi il clima delle valli e delle pianure fluviali dei tropici. Prescindendo dai disturbi cutanei e dai disordini intestinali, che rapidamente si stabiliscono e dei quali si dovrà più oltre discorrere, nell'Europeo ancora pieno di succhi, ha luogo per tutto un giorno ed una notte una inesauribile traspirazione, la cui abbondanza ed i cui caratteri lo pongono in aperta antitesi con quelli già acclimati. Il pannicolo adiposo è in questi ultimi d'ordinario fortemente ridotto, il colorito del volto gialliccio, gli occhi notevolmente infossati, il sudore fresco e scarso.

Se ora noi investighiamo, in quale misura – prescindendo sempre in precedenza dalle cause morbigene specifiche — le influenze dei singoli fattori climatici trovino le loro spiegazioni nello esperimento fisiologico, queste ultime disgraziatamente sono al presente ancora molto insufficientemente chiarite, più di quel che non dovrebbero apparire dopo la diligenza adoperata [3]. Quindi, innanzi tutto, le osservazioni sull'azione delle influenze moderate, ma durature, quali noi effettivamente esperimentiamo pel clima, si sono trascinate tra enormi difficoltà e non hanno fornito risultati soddisfacenti. Su questo indirizzo si sono con esattezza osservati solo gli estremi, per i quali frattanto vengono provocate alterazioni quasi visibili nella funzione della vita e che tuttavia non hanno alcuna analogia con le influenze climatiche; contro l' apprezzamento delle osservazioni, le quali sono state instituite sull' uomo stesso, rende necessariamente sospettosi la suscettività soggettiva, la quale individualmente oscilla in limiti di straordinaria ampiezza.

Specialmente pel fattore più decisivo del clima tropicale, il calore, gli esperimenti soddisfano molto poco. Senza dubbio, per breve tempo, si possono tollerare gradi di temperatura straordinariamente alti senza danno; così i fornai ed i macchinisti sopportano per alcuni minuti un'aria calda di oltre 100°. Nella secchezza dell'aria, nella non impedita evaporazione, la temperatura del corpo, secondo le ricerche del FORDYCE e del BLAGDEN, sale solo di poco oltre 1° C., mentre nell'aria umida può raggiungersi un aumento di 4—5° C. La eliminazione dell'acido carbonico non è diminuita, secondo le nuove ricerche del VOIT (Zeitschr. für Biologie, XIV, pag. 59), ma invece in essa si verifica un aumento nei gradi medî di temperatura, e precisamente di circa il 10 $^0/_0$ con una differenza di temperatura di 15—7° C. L'azione del cuore viene dapprima aumentata nei più notevoli gradi di calore, il numero delle respirazioni diminuisce; come sorgente del contemporaneo aumento di acido carbonico il VOIT (col LOSSEN) riconosce l'aumentata attività dei muscoli respiratorî nella forzata e profonda inspirazione. Le funzioni della pelle — nella forte iperemia locale — sono aumentate, l'urina diminuisce in quantità e contiene minor quantità di cloruro sodico e di urea. L'andamento delle sostanze coloranti, dell'acido urico e fosforico è ancora indeterminato. L'attività digestiva è depressa, quindi l'appetito scemato. Le durevoli temperature alte agiscono deprimendo il sistema nervoso e diminuiscono il lavorio mentale e corporeo. Lo irraggiamento diretto produce i noti effetti tanto più esagerati pel fatto appunto che la perspirazione cutanea ne è abbassata; evidentemente una causa per le influenze patologiche insorgenti rapidamente è inoltre riposta anche nel minor contenuto di tale aria in ossigeno. Queste influenze si presentano nel modo più cospicuo nei sintomi della cosiddetta insolazione (colpo di sole), per cui tuttavia si stabiliscono più a lungo, — come fattori quasi altrettanto importanti insieme all'alta temperatura ambiente — la elevazione del calore del corpo per i movimenti muscolari e la mancanza di una sottrazione termica equivalente (mancanza di acqua).

Come già è stato dimostrato, le diverse combinazioni, che la temperatura può subire con la umidità, si considerano come specialmente decisive ad influenzare le funzioni del corpo. Secondo una minuta esposizione del LOMBARD [6], il calor secco nella graduale diminuzione dell'ossigeno suole affrettare la respirazione ed i polsi, stimolare nel più alto grado la perspirazione cutanea, diminuire il bisogno di alimenti riparatori, aumentare invece la sete e la secrezione della bile. La energia muscolare e la forza di produzione intellettiva si deprimono, si esagerano invece, anche durevolmente,

le funzioni sensoriali fino alla iperestesia e a traverso la iperstimolazione del senso sessuale si perviene all'apatia. Il calore umido, a cagione della diminuzione nella eliminazione dell'acido carbonico (per l'aumentato vapore acquoso) aumenta il numero delle respirazioni, accelera il polso, rende difficile la perspirazione cutanea ed abbassa anche la secrezione dell' urina. Nella secrezione biliare fortemente aumentata, vengono per questa notevolmente diminuite la voglia di assumere alimenti, la locomozione e la eccitabilità nervosa. Se quelle piccole oscillazioni nella pressione aerea, quali si verificano sia nelle regioni tropicali, sia nelle nostre, siccome oscillazioni diurne periodiche o aperiodiche, siccome deviazioni della media giornaliera o mensile, esercitino una diretta influenza sul corpo umano, è dubbio e per le osservazioni che finora si posseggono non guari probabile. Un interesse igienico hanno tuttavia anche queste trascurabili differenze, e propriamente per le nocive influenze che possono per via indiretta provocare. È così senza dubbio del movimento dell'aria del suolo sotto l'influsso delle oscillazioni barometriche, e non è da disconoscere, che queste hanno perciò una non trascurabile relazione con la diffusione delle malattie. Per due ragioni fondamentali è divenuto improbabile che la umidità dell'aria in sè e per sè abbia rapporti determinati con la estensione o genesi delle malattie mortali. Da una parte, secondo rilievi statistici concordanti la mortalità media è diminuita nei mesi più umidi dell'anno; ma poi nello stato di salute degli abitanti delle coste e del mare non si rileva un influsso pernicioso, benchè tuttavia l'aria di mare contenga la più grande umidità relativa, in media circa 80 %. Anche pel reumatismo, che le antiche opinioni vollero riferire in maniera molto determinata alle brusche oscillazioni dei rapporti fisiologici tra la pelle e il mondo esterno, non si è potuto, secondo esatte comunicazioni, stabilire una dipendenza dagli alti gradi di umidità.

Alle pioggie nelle zone temperate, specialmente ai violenti uragani, si ascrive ora spesso a preferenza il significato di purificar l'aria in modo, che esse trasportino seco i germi patogeni esistenti nell'aria e li rendano così innocui. Per lungo tempo ebbe ancora valore l'idea di una benefica influenza delle pioggie sull'aumento della elettricità atmosferica e dell'ozono. Meglio fondata pare la opinione, che il cessare delle epidemie, osservato non di rado dopo le fortissime pioggie, abbia suo fondamento nella compenetrazione acquosa degli strati superiori del suolo (vedi anche Suolo). — In quanto ai venti, essi svolgono la loro più efficace azione in modo affatto sicuro nella sottrazione del calore, un effetto, che accresce le influenze del freddo per i forti venti fino alla intollerabilità e a parità di condizioni rende meno sensibile il calore.

Nei venti caldi e secchi ha luogo un notevole aumento della evaporazione. Del resto ciò è subordinato, al pari del grado di sottrazione termica, alla rapidità del movimento aereo ed alla umidità dell'aria. — Indirettamente agiscono i venti per le rapide modificazioni delle condizioni meteoriche. Riguardo alla loro importanza per la diffusione delle malattie, che prima ebbe molto valore specialmente per le terre tropicali, le opinioni sono attualmente divise. In ogni caso, esistono fatti bene osservati, pei quali si sono constatate diffusioni di morbi contagiosi in direzione precisamente opposta a quella dei venti.

Poichè noi non conosciamo veramente fatti sicuri, sui quali si possa fondare una connessione tra la elettricità atmosferica e le malattie, nè da parte della nosologia domestica, nè nella etiologia dei morbi tropicali, non rimane, oltre il calore, niun singolo fattore climatico della

influenza tropicale che abbia tal valore, che ad esso si debba, senz'altro, assegnare importanza in sè e per sè nel provocare morbi acuti e cronici, prodotti da cagioni reali ed incontrastate. Una circostanza, merita tuttavia considerazione speciale, in quanto che dalla maggior parte degli osservatori, anche più recenti viene attribuita una decisiva importanza, per la comparsa delle malattie epidemiche, alla fine — spesso del resto anche al principio — delle piogge periodiche ricorrenti in un turno doppio (od anche quadruplo). Se si trattasse solo di un aumento di queste malattie, dopo che la caduta delle pioggie è finita, si potrebbe ben dare un'unica spiegazione nel senso della depurazione dell'aria da una parte e del prosciugamento del suolo dall'altra. Nelle testè accennate contraddizioni incompatibili, peraltro, la reale importanza delle stagioni delle piogge si può solo accennare per ogni singola malattia più importante e in questo punto sostenere la limitazione, soltanto sopra il brusco variare delle condizioni climatiche, come anche accade con sufficiente frequenza nella zona tropicale, per trarne alcune considerazioni conclusive. Poichè, pertanto, niun clima per quanto salubre ha sempre tutti i componenti favorevoli (del pari che niun clima pernicioso è privo di tutti i fattori benefici), così noi impariamo dalla gioventù ad adattare su di noi le influenze del clima, nel quale siamo nati. Un organismo sano e ben portante tollera con facilità non solo le oscillazioni, determinate dal regolare avvicendarsi delle ore del giorno e delle stagioni (Periodicità), esso corregge non solo gli effetti delle differenze, provocate dalla successione (il succedersi di molto differenti costellazioni atmosferiche dopo altre, molto analoghe precedenti), ma esso vince in limiti abbastanza estesi anche i gradi della intensità, in cui l'uno o l'altro fattore delle stagioni assume valore nei differenti anni e si equilibra senza rilevanti disturbi con la variabilità dei fenomeni delle stagioni. Molti antropologi si vedono anzi sospinti alla credenza, che il notevole variare delle condizioni climatiche della vita, quale ha luogo nelle zone temperate, debba ritenersi come il primo impulso di ogni coltura e di ogni invenzione.

Intanto, in maniera oltremodo cospicua, anche presso noi le influenze delle stagioni spiegano la loro attività tra quelle popolazioni di singoli cantoni, distretti e paesi, le quali sono soggette a speciali condizioni di vita patogene. L'azione delle variazioni meteoriche si rivela con enorme intensità sulle consociazioni umane, nelle quali si diffondono le cachessie, che si tratti ora di scorbuto, o della influenza della fame, o di quella della malaria, o della forte diffusione dell'abito tisico, od anche solo di alcoolismo molto diffuso. Si è fatta specialmente larga esperienza anche nelle guerre patrie e nelle armate nelle migliori condizioni di agglomeramento, che i fattori climatici e prima di tutti gli altri anche gli altissimi gradi di calore della nostra estate, assumono solo il posto di cause occasionali, di momenti condizionali per i morbi sterminatori e specialmente ancora per le temutissime epidemie. Allo stesso grado bisognerebbe collocare moltissime antiche e nuove osservazioni sfavorevoli sul clima tropicale. Fino a che abitazioni antigieniche, privazioni, disordini dietetici, dirette infezioni non abbiano compita la loro opera, il soldato resiste al clima ed alle variazioni del tempo in maniera ammirabile. Appena che però l'equilibrio nutritivo è realmente turbato, appena che visibilmente l'assunzione degli alimenti non è più in grado di compensare le perdite giornaliere dell'organismo, le più lievi oscillazioni atmosferiche dànno luogo allo sviluppo di numerose malattie. Trattasi, quindi, in tali sfavorevoli condizioni anche non più di leggieri catarri, di fugaci reumatismi, o di disturbi gastrici o diarroici

facilmente curabili, ma di pneumoniti, pleuriti con e senza essudato, di gravi reumatismi che si moltiplicano di giorno in giorno, di gravi diarree e dissenterie epidemiche, di abbondanti malattie tifoidee, di scorbuto, di anemia inguaribile, beriberi e simili, le quali tutte dopo un freddo notturno o dopo forte pioggia irrompono e possono decimare una truppa fino allora apparsa completamente incurante di qualunque tempo. In maniera affatto analoga gli Europei, i quali stabiliscono la dimora di anni tra i tropici, si mostrano nei primi 2—3 anni quasi non molestati dal caldo, dai venti, mentre dopo la comparsa dei primi disturbi da parte dell'apparecchio digestivo e della circolazione, essi non solo divengono straordinariamente sensibili a tutte le influenze del tempo, ma senza ulteriore esame delle correlazioni incolpano queste ultime come esclusive e dirette cagioni delle gravissime, rispettivamente malattie mortali. — Come già si è detto, una cauta critica dovrebbe ricavare la sua miglior materia da uno sguardo comprensivo delle endemie diffuse in largo grado anche tra gli abitatori della zona intertropicale.

B. Malattie dei tropici. Mentre le cifre statistiche sulla mortalità degli Europei viventi nelle condizioni tropicali, benchè anche incomplete, forniscono tuttavia qualche norma pel calcolo di probabilità delle prevedibili perdite e della comparsa della invalidità; sarebbe pertanto completamente frustraneo tentar queste valutazioni sulle popolazioni indigene dei tropici.

Per quanto però forniscono le scarse comunicazioni statistiche, dovrebbe indubbiamente stabilirsi, che queste mostrano un manifesto parallelismo con l'influsso malarico (checchè si voglia sempre comprendere sotto questo nome). A molti distretti tropicali esso conferisce un carattere assolutamente specifico, “ esso domina ” per dirla con altri autori “ tutta la patologia ”. Nelle emisfero orientale, così per l'Asia come per l'Africa, le coste situate tra i tropici formano un territorio malarico quasi ininterrotto, continuo, ed anche la costa nordica del continente australiano, nella parte esplorata lascia la convinzione, che questa influenza endemica si esplica ivi in piena estensione. Le coste meridionali della Nuova Olanda, al pari delle coste isolane giacenti di là dal tropico del capricorno sono quasi immuni dalla influenza malarica, sicchè ivi è nel fatto visibile una differenza della costituzione morbigena intertropicale da quella subtropicale; differenza che non si rivela in niun modo nel Nord — nè nelle parti settentrionali dell'Africa, nè nell'altipiano subtropicale dell'Asia, nè sopratutto nel Sud-Europa — dove lungo le grandi coste fluviali si stendono dappertutto celebri territorî malarici. Uno spiccato contrasto nella stessa regione intertropicale si presenta tra le condizioni della costa orientale ed occidentale del continente transatlantico, poichè la prima si annovera tra le più mortali zone malariche della terra, la seconda per la sua elevazione è quasi completamente immune di morbi malarici. Nella malaria tuttavia si può riconoscere lo influsso della costituzione climatica del tropico, poichè, proprio nei più terribili focolai, il predominio della malattia appare legato in maniera esatta col tempo delle piogge. Col cominciare delle piogge insorgono generalmente le febbri, perdurano nei gradi modici di pioggia per tutto questo periodo, raggiungono col diminuire di quelle ordinariamente il loro massimo, e dominano, diminuendo a grado a grado in estensione ed in violenza, fino al sopravvenire della stagione fresca. Tuttavia — come già è probabile dopo l'apparire dei doppî e semplici periodi di pioggia, — si rilevano molto notevoli differenze su i singoli territorî malarici tropicali. Nelle regioni, per le quali le differenze di temperatura tra i singoli periodi di stagioni sono molto trascurabili, il periodo delle febbri si trascina oltre nella cosiddetta stagione fresca, come avviene massime

nello emisfero occidentale (specialmente nell'India occidentale e nella Guiana). Riguardo ad alcuni territorî malarici tropicali, assai speciosamente vien riconfermata la differenza delle stagioni per un prospetto messo insieme dallo HIRSCH, dal quale noi improntiamo i seguenti dati. In Bombay prevalgono due massimi di morbilità malarica (il più elevato in Ottobre, il più basso in Giugno); un minimo si trova invece in Marzo. Ad Hyderabad il minimo cade in Giugno, un massimo alto in Settembre. In Madras quest' ultimo raggiunge il suo colmo in Ottobre, mentre un minimo basso capita nel Febbraio. A quest' ultimo rapporto si uniforma quanto accade in Dekan. Per la Senegambia si segnalano i mesi di Ottobre fino a Dicembre come peculiari stagioni di malaria; da Aprile fino a Giugno la malattia raggiunge il suo punto più basso. La Guiana possiede il suo massimo egualmente nel nostro tardo autunno e nel principio dello inverno, il minimo (molto superficiale) cade nei mesi di Gennaio fino a Marzo, mentre alle Antille quest' ultimo capita nel trimestre da Aprile a Giugno, e la speciale stagione delle febbri devesi calcolare dal Luglio fino alla fine dell' anno [4]).

Noi non possiamo in questo punto impegnarci in una minuziosa esposizione delle esagerazioni, per le quali gli antichi scrittori sulle malattie dei tropici riferirono non solo tutti i possibili incontri patologici alla " Malaria ", ma ancora nella loro divisione dei fenomeni malarici apportarono tale una molteplicità, che il numero delle categorie di febbri ne subì più una confusione che un rischiaramento. Così il SHANNON annovera — prescindendo da uno speciale capitolo sulla febbre intermittente — 30 tipi di febbri tropicali, cioè l' africana, l'atrabiliosa, quella di bengala, la biliosa, la continua, quella di Camp, dell' India orientale, di Fen, di Frenzy, di Guinea, la etica, quelle di Hill, di Ospedale, di Jail, di Giammaica, la infiammatoria, la maligna, quella delle paludi, la nervosa, la petecchiale, la putrida, la Puka, la Yungle, la remittente, quelle del Senegal, di Ship, di synoco, la tropicale, il tifo, la febbre dell' India occidentale [5]). Anche la nomenclatura francese con i suoi accessi perniciosi, comatosi, deliranti, colerici, con emorragie intestinali, con le sue lunghe suddivisioni della cachessia palustre, ha apportata con la veramente straordinaria sintomatologia differenziale al riguardo piuttosto una certa oscurità. Dapprima J. SULLIVAN adotta un principio più intuitivo di suddivisione, poichè egli differenzia la febbre malarica delle paludi dalla malaria latente o larvata; per le forme distingue la febbre perniciosa dalla semplice, e, relativamente alla prima, la febbre algida e comatosa e stacca da quest'ultima " la febbre biliosa dei tropici " come una speciale forma e quest'ultima separa anche specialmente dalla " febbre gialla " [6]). Si può tralasciare di trattare più minutamente le due ultime in questa esposizione, avuto riguardo agli articoli speciali ad esse consacrati.

Alla oscura delimitazione delle malattie febbrili non eruttive si è specialmente per lungo tempo riferita la diffusa credenza, che la presenza della vera tifoide, del tifo addominale, potesse negarsi tra gli abitanti dei tropici. Ricerche recenti e fondamentali hanno corretto questo errore — specialmente per quanto riguarda le lesioni intestinali come caratteristiche dell' ileo-tifo [7]), per cui, d' altra parte, deve ricordarsi che il tifo addominale delle basse latitudini nella sua durata e nella natura dei suoi fenomeni presenta molte deviazioni dalle condizioni nostrane e spesso si osserva, analogamente alla febbre intermittente, con aspetti molto proteiformi. Sul colera e sui suoi più intimi rapporti con le sue regioni natali intertropicali, vedi egualmente lo speciale articolo.

Un materiale relativamente bene esaminato, il quale è stato notevolmente arricchito dalle nuove scoverte nel campo del microparassitismo, si

trova nelle malattie della digestione degli abitatori dei tropici. Negli articoli Colica secca e Geofagia abbiam noi trattato due delle più cospicue (Vol. III, pag. 719 e Vol. IV, pag. 409), ci sia specialmente anche consentito di valutare la loro probabile etiologia secondo lo stato odierno delle ricerche, e di ridurre corrispondentemente la loro posizione il più delle volte eccessivamente esagerata nella antica letteratura. Riguardo ad una molto nominata affezione della mucosa orale e dello stomaco che da molti è è stata descritta come " flegmasia della membrana mucosa gastro-polmonale " come " Aftoide indiana cronica " come " Gastroenterite aftosa indiana " o anche sotto la denominazione di " Afte tropicali " ci associamo alla recentissima esposizione monografica del VAN DER BURG [8]). Nel decorso di questa molesta affezione si possono distinguere tre stadî : Pressione e tumefazione all'epigastrio, cattivo sapore nella bocca, pirosi, dolori rodenti alla scapola destra, talora vomito di un contenuto gastrico fortemente acido, specialmente di mattina disturbata funzione intestinale — tale il primo periodo; una formazione di punticini rossi sulla lingua, crescenti sofferenze gastriche, sensibilità della mucosa orale, la formazione graduale di una modificazione del dorso della lingua, che rassomiglia allo aspetto di carne cruda, indi la produzione di piccole vescichette molto sensibili, un decadimento nutritivo tra il contemporaneo rimpicciolirsi del fegato e le diarree—contrassegnano il secondo ; grande dimagramento , vomito persistente, forte gastralgia, completa perdita della mucosa gastrica , un tormentoso stato di secchezza nel respirare e nell'inghiottire, febbre, disturbi di circolazione, — caratterizzano il terzo periodo, il quale — quando ha raggiunto il suo completo sviluppo — si chiude frequentemente con la morte. La pretesa mortalità generale — si tratta di calcoli di numeri troppo scarsi — è del 14·2 per cento dei malati. Anatomo-patologicamente si suole con la massima frequenza constatare anemia, un impicciolimento di fegato non dissimile dal quadro della cirrosi, un'affezione intestinale, che suole avere analogia con " piccole granulazioni ". — Su 203 casi di morbo ne furono colpiti 171 europei e 32 indigeni dell'armata dei Paesi bassi.

Le Gastrectasie, Catarri gastrici, catarri gastro-duodenali e affezioni intestinali sono molto frequenti in tutti i paesi caldi, senza che per esse sia necessaria una speciale discussione proprio in questo punto.

Le pericolose diarree , che , decorrendo in forma cronica o sub-acuta, pongon termine in casi straordinariamente frequenti non solo alla vita dei nativi dei tropici, ma che riescono mortali anche per gli Europei nelle Indie spesso solo dopo breve dimora, sono state l'obbietto di quasi tutte le maggiori relazioni sulle malattie nei tropici ed illustrate in modo mediocremente diverso da parte dei medici che ne han sofferto. (Una chiara e molto completa rassegna delle opinioni vigenti si trova specialmente nella relazione del HIRSCH nell'Annuario del 1875, I, 423). Relativamente alla diarrea degl'indigeni parve che fosse più che probabile l'ammettere una profonda malattia generale, un disturbo nutritivo preparato da lungo tempo, un'atonia dello intestino con perdita del suo potere assorbente. Ci si vide d'innanzi in certo qual modo un circolo vizioso , che cominciava col sovraccaricamento dello intestino con alimenti abbondantemente introdotti e fortemente irritanti, quindi portava ad una difettosa compensazione del materiale consumato, ad una insufficiente sanguificazione, sicchè condannava tutti gli organi e specialmente anche l'apparato digestivo ad una insufficiente nutrizione, e pel permanente strapazzo eccessivo di questo, portava seco la inanizione finale, la pronta evacuazione liquida delle parti non utilizzate della digestione. Negli Europei le influenze malariche sogliono dare la prima occasione all'atonia

dello intestino, per completare quindi in modo analogo e spesso anche più rapidamente il quadro morboso della diarrea indiana. Da pochi anni il quesito sulla prima cagione della malattia è entrato però in uno stadio affatto diverso, dopo che dapprima il NORMAND, più tardi il BIDRON ed altri trovarono un parassita chiaramente caratterizzato nel contenuto intestinale e specialmente nella mucosa enterica d'individui venuti a morte per diarrea. L'animale fu descritto sotto il nome di *Anguillula stercoralis*, come un organismo allungato, straordinariamente delicato, anguilliforme, della lunghezza di $^1/_2$ mm. La sua presenza effettiva ed il reperto frequente è per me fuori dubbio dopo ripetute osservazioni personali; pur tutto io mi associo all'opinione di quelli, che vogliono riconoscere nell'anguillula non la esclusiva cagione delle diarree letali. Talora essa manca in molti dei casi più gravi (specie negli Europei) completamente, talaltra la si sarebbe riconosciuta di già nelle pareti intestinali di indigeni morti bruscamente e senza diarrea. Così appare subito che maggior numero di partigiani debba noverare la conciliante opinione di quelli, che al piccolo parassita attribuiscono la cagione di un pericoloso stimolo, ma non tuttavia la causa esclusiva di tutta l'affezione. A tale avviso si è indotti pel fatto che gli Europei, i quali in un periodo precoce della diarrea lasciano prontamente i tropici, pur senza usare niun rimedio specifico prescritto contro l'anguillula, ne guariscono completamente, spesso già durante il viaggio di mare. Anche il fatto di una dieta specialmente riguardosa (la esclusione di ingesti ingombranti, completa astinenza dal Curry, liquidi nutritivi, brodo, latte, uova cruda), bastano egualmente alla scomparsa della fatale affezione nei primi stadî. Infine, non deve tacersi, che negli Europei, i quali dal bel principio ovvero nel loro ritorno verso l'India, che essi furono costretti ad abbandonare precedentemente per la incipiente diarrea, si curarono con molta cautela, la malattia ordinariamente non insorge, ciò che tuttavia sarebbe solo straordinariamente difficile a chiarire con la natura puramente parassitaria del morbo. I fautori della ipotesi dell'Anguillula hanno da un lato messo in uso con successo l'acido fenico come mezzo disinfettante (anche direttamente sulla mucosa intestinale), dall'altro preparati di zolfo e chinina. Anche della polvere di crisarobina e del calomelano si fece premurosamente menzione (specialmente dal GUBLER [9]), il quale indirizzò ai medici del Brasile un caloroso appello perchè facessero estesi esperimenti col rimedio vegetale prima nominato, ch'era così comodamente alla loro portata. — Il DE SOUZA-VAAS [10]) recentemente fornì un'accurata esposizione della cachessia dei paesi tropicali, descritta come " ipoemia intertropicale „ evidentemente legata a disturbi intestinali. Tra gli apprezzamenti critici di tutte le scoperte sull'*Anchylostoma duodenale* (DUBINI 1838, GRIESINGER 1852, WUCHERER 1866, SILVA LIMA, MARQUES DA CRUZ, SANTOS PEREIRA, LEROY DE MERICOURT, SPENCER COBOLD), egli tenta di rendere così chiara l'azione patogenetica di questo parassita sulla parete intestinale che cioè produca su di esso ispessimento, rammollimento e formazioni di ulcera e che quindi soglia provocare una profonda degenerazione del sangue e molteplici disturbi che devon mettersi in relazione col simpatico. Per quanto anche siano probabili queste teorie, pure meritano da parte nostra la massima precauzione precisamente anche le più nuove indagini sui micro-parassiti dell'intestino e del suo contenuto. Se si riflette alla varietà delle forme come furono nelle nostre latitudini riscontrate dal NOTHNAGEL, dall'autore di questo articolo e da altri regolarmente (o anche in intestino appena patologicamente alterato); molte forme quand'anche così caratteristiche (come il *Cercomonas intestinalis* del DAVAINE, il *Paramecium coli* del MALMSTEN, il *Trichomonas intestinalis* dello ZUNKER ed altri), per-

dono decisamente la importanza, che dapprima fu loro pienamente attribuita senza potere ulteriormente stabilire la cagione delle diarree perniciose. — Molta confusione è stata introdotta in questo capitolo anche dall'uso delle denominazioni degli stadî di metamorfosi nei nuovi generi. La denominazione molto adoperata di Rabditi ha come forme di metamorfosi rapporti tanto con l'*Anguillula Ehbg* quanto con la *Leptodera Duj* così come coi Peloderi e Leptoderi dello SCHNEIDER e con la famiglia *Anguillulides Claus*. Una esatta descrizione delle differenze dell'*Anguillula* (Rabditi) *stercoralis* del BAVAY, del Rabdite del DUJARDIN e del pseudo-rabditi del PERRONCITO è stata recentemente fornita da quest'ultimo [11]).

La dissenteria si presenta come malattia endemica di determinati climi e quindi con la massima frequenza là dove il carattere del clima tropicale si rivela al massimo grado: con la crescente latitudine la malattia diviene sempre più mite e rara, la estensione e la violenza delle epidemie più lievi, e di là dai 40° vere endemie di disenterie non si presentano affatto. Se si domanda, quali peculiarità climatiche siano speciali, perchè ad esse sia legata la comparsa endemica e violenta, non si potrà indicare la media termica assolutamente alta come fattore per sè determinante. Singapore, come esempio più vicino, offre con la sua temperatura media di 20° a 21° solo epidemie moderatamente intense e non molto frequenti, mentre in prima linea Saigon, quindi però molti altri distretti più a nord, rispettivamente al di là dell' Equatore più a Sud (come Bengala, Burmah, China, Sudan, — Giava, Mauritius), hanno a soffrire le più furiose devastazioni per disenterie endemiche. Talora è piuttosto il variare delle stagioni, che determina sempre l'incremento dell'endemie disenteriche ; così questo accade per i Tropici al tempo della fine della stagione delle piogge ed al cominciare della stagione fredda ; nei distretti disenterici situati più a nord come in quelli europei , Italia, Ispagna , Francia meridionale principati del Danubio nella tarda estate e durante il principio dell' autunno. Secondo l'ANDRAL su 50 epidemie disenteriche dominano

	in estate	autunno	inverno	primavera
	36	12	1	1
Secondo l' HIRSCH :	37	10·4	1·2	1·6 [12])

La malattia quindi compare non tanto al colmo della stagione fredda, ma verso la fine di essa con la incipiente stagione fresca , sicchè è certamente giustificato di riconoscere nel caldo solo un fattore predisponente, nelle più forti oscillazioni di temperatura una causa occasionale per la genesi delle epidemie disenteriche. Accade pel sommarsi di entrambe un disturbo nelle condizioni fisiologiche dell' organismo, disturbo fondato in una violenta oscillazione delle correlative funzioni della escrezione cutanea e della eliminazione d' acqua attraverso l' intestino , si rivela in uno stato congestivo della mucosa intestinale e fa la sua comparsa o come catarro intestinale o come diarrea disenterica. I momenti occasionanti sono sufficientemente noti. La ricerca del fresco vespertino, il denudamento del corpo alle correnti d'aria, l'accessibilità delle abitazioni ai processi di evaporazione che rinfrescano l' aria. Le si può ricostruire facilmente per ogni singolo caso secondo le annotazioni spesso fondate sulla dimora ed il modo di vivere di molti abitatori dei tropici. La influenza della persistente umidità dell' aria è limitata, quella delle condizioni del suolo tanto per l' altezza e per la profondità quanto per la costituzione di esso è quasi egualmente trascurabile. Alla umidità del suolo d' ordinario si è assegnato in parte un eccessivo valore, ed anche nelle relazioni su Saigon essa spiega una particolare importanza. " La disenteria, e

a febbre intermittente sono quivi solo diversi effetti di una causa: del miasma palustre. Entrambe appaiono spesso nello stesso infermo; se l'una è allontanata, finisce anche l'altra „. Anche l'HIRSCH si era appigliato a questa opinione; ulteriori osservazioni assodarono, che i territorî della malaria e della disenteria sono molto diversi, che la disenteria non visita in alcun modo le regioni sempre umide e con malaria, ma si presenta anche in siti elevati ed asciutti con epidemie frequenti, mentre manca in molte regioni di febbre palustre dei tropici. Non si può bene quindi assegnare al suolo umido e paludoso, come al virus malarico alcuna influenza specifica, ma solo una certa significazione nella fisionomia e nel decorso della malattia. — Bisognerebbe del pari menzionare soltanto che la esposizione a tutte le intemperie delle stagioni, che noi dobbiamo specialmente rilevare rispetto a molti abitanti dei tropici viene sostenuta nella sua importanza di fatale momento dalla positiva mancanza di ogni igiene nel vestire, dalla quasi necessariamente nociva azione sull'intestino di cibi spesso di difficile digestione. La forma, in cui la disenteria tropicale si presenta, non ci dà alcuna opportunità di ripetere la distinzione di forme gastriche, infiammatorie, emorragico-ulcerose della disenteria, di giustificarle o di ripudiarle. Si vede assai chiaramente in molte celebri regioni di disenteria, che queste forme sono soltanto espressioni di un processo morboso modificato nel suo decorso e nei suoi sintomi da moltoplici fattori esteriori ed individuali. A disegno, evitiamo anche quì di parlare della disenteria epatica, però che essa si associa logicamente alla descrizione delle malattie del fegato. — Se si voglia ricercare una peculiare caratteristica per la disenteria dei tropici, bisogna citare la frequenza della recidiva e della forma emorragica, come anche la straordinaria pertinacia.

La razza e la nazionalità non sono un momento predisponente, nè una protezione contro la disenteria; al contrario, precisamente gli europei, come è da lungo tempo noto, vengono da essa colpiti, i nuovi arrivati nel modo più frequente e più intenso. Essa forma uno dei più gravi problemi per lo acclimamento. Pertanto, non dobbiamo tralasciare di dire circa la partecipazione delle razze, che gl'indigeni, indiani, malesi, giavanesi e cinesi, al pari delle diverse popolazioni dell'India anteriore sono soggetti in misura molto rilevante alla malattia dissenterica. Per la Cocincina i medici militari francesi hanno segnata la frequenza del 50 $^0/_0$ su tutte le malattie osservate (*les dysentéries peuvent être évaluées pour moitié dans le nombre total des malades observés*). Sui rapporti della mortalità io non ho potuto ottenere dati determinatamente formolati sia per iscritto sia per comunicazioni orali. La maggior parte dei medici interrogati furono del parere, che la mortalità del 50 $^0/_0$, presa come massimo dallo HIRSCH possa essere ancora notevolmente superata (cioè tra gli indigeni).

Una seria considerazione anche in rapporto alla etiologia merita lo sviluppo di diversi s t a t i e p a t i c i nella lunga dimora tra i tropici. Poichè questa quistione con quella della malaria (ma anche col tema dell'acclimamento e con quello della invalidità [13]) [14]) nella vita tra i tropici), per molti punti si collega, in parte coincide, sarà giustificato nello interesse di questa rassegna riassuntiva il consacrare la più ampia considerazione anche a questo capitolo delle " malattie tropicali „. Inoltre, nella misura con la quale gli emigrati ammalano precisamente di affezioni epatiche a preferenza degl'indigeni, si stabilisce una marcata antitesi nella significazione relativa dei singoli fattori etiologici.

Sul reperto relativamente frequente del f e g a t o g r a s s o tra gl'indigeni delle regioni tropicali, specialmente in seguito di gravi disturbi nutri-

tivi provocati dalla malaria, dalla disenteria cronica ecc., esistono relazioni sulle Indie, sulla Cocincina e la Nuova Caledonia.

La epatite con formazione di ascesso è una malattia rara nei climi temperati. Alla osservazione di medici locali molto occupati ed anche molti clinici, durante il decorso di una pratica di parecchi anni, si incontra qua e là qualche caso affatto sporadico. Alquanto più frequenti occorrono i casi nella Spagna meridionale, nel Portogallo, nella Sicilia, nelle isole Joniche, a Malta, nella Turchia europea, nella Siria, molto più raramente ancora nella Francia meridionale, sicchè in generale il Mediterraneo forma il confine settentrionale del territorio endemico della epatite suppurativa. Nello interno di quest' ultimo la malattia è già straordinariamente frequente tra gli Europei nell' Egitto, la frequenza cresce in Ceylan, nell' arcipelago indiano, in Burmah. Secondo relazioni incontestate, pertanto, nelle Indie, delle truppe europee circa il 10 $^0/_0$ soffre di epatite; in alcuni anni il rapporto della malattia raggiunse un quarto di tutta la morbilità. Nell'emisfero occidentale essa è molto più rara, relativamente frequente ancora nel Chilì e sulle coste del Perù. Accanto a questi dati rispetto alla diffusione, sempre di nuovo confermati, dovrebbero trovar minima contraddizione i seguenti criterî sull' inizio, i sintomi e le lesioni anatomiche. Non vi è alcun dubbio che una delle prime conseguenze, che trae seco il passaggio da un clima temperato in un altro caldo, per la costituzione organica dell' europeo, è una aumentata secrezione biliare, e che questa cresciuta attività epatica ordinariamente insorge subito dopo l' arrivo dell' europeo tra i tropici. Oltre alla diminuita attività respiratoria ed alla scemata secrezione dell' urina, anzi, oltre alla stessa secrezione di sudore esagerata in maniera mostruosa, le conseguenze di questa policolia si rendono evidenti all' osservatore accurato. Insieme a scariche diarroiche fortemente colorate dalla bile, spesso di un grigio-brunastro fosco, compare una dolorosa tumefazione dell' ipocondrio destro, o almeno il senso di peso, una impressione durevole che si abbia sovratutto un fegato. Il sostegno della regione epatica diventa un bisogno, lo stesso dolore ben tormentoso per gl' individui che del resto si sentono perfettamente sani. Essi provano come una mezza cintura (come almeno io sentivo) dopo il mangiare con un breve senso di distensione del margine costale destro; si lamentano, più tardi, di pressione affaticante durante il respiro, distensione nella regione splenica, dolori stiranti nella scapola destra, lingua con patina grigiastra, cefalalgia, nausea, vomito, abbattimento e perdita di forze. Tutti questi sintomi si stabiliscono spesso l' un dopo l' altro in tempo straordinariamente breve. Penosissimi essi diventano allorchè, come io stesso posso assicurare, anche le diarree benefiche si avvicendano con la stitichezza.—Ma non solo in questi sintomi esteriori si rivela lo stato della policolia, ma esso è constatato indubbiamente mercè buone osservazioni per la parte anatomica. Negli Europei, i quali subito dopo il loro arrivo nei tropici cadono vittima di una qualsiasi malattia, si mostra una vescichetta biliare enormemente ricolma di secrezione, un ingrossamento ed approfondamento del solco cistico nel lobo destro. Ma anche la iperemia del fegato affatto straordinaria è dimostrata da parecchi fatti; clinicamente per l' ingrossamento spesso rapido dell' organo, accessibile alla percussione ed alla palpazione, dal quale pochi europei rimangono immuni, e che ben ordinariamente raggiunge un quinto del volume totale. L' aumento di volume si limita quasi esclusivamente al lobo destro, il quale si trova più ricco di sangue degli altri lobi [15]). Mentre nello stadio dello infarto (o della coagulazione) è ancora possibile una regressione, o proprio, come si è voluto far notare, una formale cicatrizzazione del focolaio con le

sue parti circostanti intatte, nella persistenza delle dette condizioni sfavorevoli, il cosiddetto ascesso perfettamente formato mostra una irresistibile tendenza ad invadere, ad assumere una estensione del tutto fenomenale ed a riempirsi di enorme quantità di materia fluida. I residui villosi, fluttuanti della sostanza circostante cadono o si disfanno, la parete della cavità ormai formata divien liscia, si fonde con altre e si stabilisce un sistema di cavità sinuoso, a rosario od altrimenti irregolare: — l'ascesso di fegato, come lo si è anche osservato e accuratamente descritto al tavolo anatomico su autopsie europee, è completo. Se ad interpetrare la quantità e qualità del contenuto tanto diversa non solo dai semplici prodotti di distruzione, ma anche di più dal pus, non si debba in molti i casi invocare la produzione di una abnorme secrezione epatica, è una questione, a cui si è sinora volta troppo rara attenzione perchè sia possibile una risposta. — Se noi ora e specialmente anche in rapporto al trattamento dello ascesso epatico — mediante la puntura — fossimo in grado di riprodurre i risultati delle osservazioni essenzialmente concordi di altri autori e quelle nostre personali, entreremmo, con la quistione della etiologia speciale della epatite suppurativa, in un campo, in cui trovano il loro posto le più contraddittorie opinioni. Le maggiori conferme tra tutti i fattori etiologici venuti in considerazione hanno trovato ancora *a*) la dipendenza dell'ascesso di fegato dalla maniera di alimentazione; e *b*) la prevalente vulnerabilità della razza europea; mentre sono ancora obbietto delle più vive controversie *c*) le relazioni tra l'attività cutanea e polmonare, rispettivamente l'influsso immediato del calore come tale e *d*) la connessione con la disenteria e la malaria.

a) Già nello stato normale il contenuto in sangue del fegato è soggetto ad una perenne vicenda, determinata dal processo della digestione. L'aumentato afflusso sanguigno alla mucosa gastrica ed intestinale, la vivace attività assorbente, che sono entrambi i necessarî compagni dell'atto digestivo, aumentano anche l'afflusso di sangue al fegato e provocano un progressivo turgore della glandola, il quale viene compensato dalla cresciuta secrezione e dallo scambio di materia nelle cellule parenchimali. Questa iperemia sorpassa non di rado i limiti fisiologici, allorchè sostanze fortemente irritanti come l'alcool, il pepe, la senape, il caffè forte, salse ecc. vengono assunte in grande quantità. Notissima è per questo riguardo l'azione degli spiritosi, la quale nel nostro clima porta gradatamente alla degenerazione cirrotica, nelle regioni calde allo sviluppo dell'epatite suppurativa. Questa opinione è sufficientemente avvalorata dai fatti, poichè dappertutto, ove una razionale limitazione nel consumo di bevande alcooliche da parte degli europei ha avuto luogo, ivi anche gli ascessi di fegato sono evidentemente diminuiti; che il sesso femminile, il quale rinunzia alle sostanze spiritose, è anche pressochè immune contro la epatite suppurativa; che dove le bibite spiritose sono entrate nell'uso tra gli uomini a pelle colorata, anche questi han partecipato in gran numero alla malattia [16]).

b) Quindi originariamente sono gli europei, che han fornito specialmente materia alla malattia. Tutti gli osservatori si esprimono concordemente in ciò, che la epatite si riscontra prevalentemente tra essi, assai più di rado tra i negri, e rarissimamente tra le popolazioni asiatiche. Parecchie statistiche mostrano che su cento europei ammalatisi così, solo due ed anche meno si trovano di individui a pelle colorata. Ora le suddette circostanze del più frequente abuso dell'alcool e della malintesa astinenza di una alimentazione troppo compatta, meglio ancora fortemente irritante, potrebbero parer sufficienti a spiegare questo rapporto, se pure alcune alterazioni in altri organi, nella cute e nei polmoni, le quali sogliono apparire contempo-

raneamente ai prodromi della infiammazione epatica, non avessero decisamente attirata l'attenzione degli osservatori. In altri termini con lo stabilirsi della iperemia, od anche almeno contemporaneamente alla ipertrofia epatica, negli europei soggetti allo acclimamento si determinano alterazioni nel colorito della pelle. Il roseo delle gote dell'europeo va bentosto perduto, e vien sostituito da un pigmento giallo-sporco o meglio giallo-bruno. Le cosiddette macchie epatiche, talora della larghezza di una mano, sono ordinariamente visibili in diversi punti del corpo, specialmente al dorso, al petto ed alle estremità superiori. Tutta la superficie della pelle perde a poco a poco il suo carattere bianco trasparente, in massima nei punti scoverti, al volto ed alle mani. Quanto più determinatamente è pronunziata questa deposizione di pigmento, tanto meglio — secondo alcuni osservatori — sogliono trovarsi gl'individui, altri, nei quali manca completamente, sono al massimo grado disposti alle malattie addominali. La ipertrofia del fegato fa, quindi, solo limitato progresso, quando si viva cautamente, resta infine stazionaria e può considerarsi come esaurita. L'europeo pigmentato, alterato nel suo aspetto ha con ciò raggiunto il suo equilibrio di acclimamento. Dopo un non troppo ritardato ritorno in Europa, vuolsi si sia osservato un ristabilirsi del primitivo stato; la tinta giallo-fulva fa di nuovo il posto allo aspetto fresco precedente, i cloasmi spariscono, il fegato ritorna al pristino volume.

c) Se questi dati bisogna che siano ricapitolati con una certa riserva, questa occorrerà in grado anche maggiore dove si tratti dei rapporti tra funzione epatica e pulmonale, come esse si determinano e sogliono alterarsi nei tropici. " Il fegato è il polmone dei paesi caldi „ è stabilito proprio come assioma in molti scritti francesi sulle influenze climatiche e si ode spesso parlare dei negri come di uomini epatici in opposizione di noi, uomini polmonali, di un " rapporto vicariante tra polmoni e fegato „ anche da consumati viaggiatori ed etnologi. Non mancano tentativi per dar fondamento fisiologico a siffatta congettura divulgata rapidamente. Si è, in effetti, riconosciuto [16]), che in paesi caldi la espansione polmonare è più limitata, che nei freddi; che l'attività polmonale, per tal modo, nei primi non basta alla emissione dell'acido carbonico formatosi nel corpo; che il fegato " come organo di ossidazione di prim'ordine „ assuma parte delle combustioni organiche, residuata per la diminuita attività respiratoria; che su di esso, infine, ricada anche la eliminazione della quantità di acido carbonico, che prima era eliminata dal lavoro muscolare, stante la notevole riduzione del movimento dei muscoli, determinata dal clima straordinariamente caldo. Precisamente per la loro predilezione ed apparente sicurezza, queste combinazioni delle quali non è ancora stata fornita una pruova esatta — fors' anco appena può essere fornita — godono di un molto limitato riconoscimento da parte della fisiologia e della patologia sperimentale: circostanza che ha indotto non pochi autori ad escludere il calore come tale tra i fattori causali della epatite tropicale. Il FRERICHS dichiarava: " Vi sono fatti, i quali esprimono che l'uomo, guidato dalla credenza che il fegato funzioni vicariamente pel polmone nelle alte temperature, esagerò il valore della influenza del caldo. L'HASPEL racconta che nell'anno 1847, in cui il calore in Oran aveva raggiunto una straordinaria intensità, disseccate le paludi e le sorgenti della malaria, gli ascessi di fegato non aumentarono, ma diminuirono notevolmente [17]).

Poichè noi dobbiamo rimandare all'articolo Distoma (vol. IV, pag. 780) per ciò che riguarda i frequentissimi parassiti del fegato, così anche i rapporti di una serie di stati morbosi tropicali e sotto-tropicali con le filarie si sono già discussi in modo sufficiente (vol. VI, pag. 109), per rimandare a quanto colà si è detto. Di molto accurate esposizioni sono, infine,

state obbietto il Beriberi come malattia tropicale (Vol. II, pag. 456) e la Lebbra (Vol. VII, pag. 687).

Ci rimane, quindi, pel nostro tema da dar soltanto un cenno delle affezioni cutanee del tropico e rivolgere uno sguardo alle relative malattie del sistema nervoso. Anche delle prime parecchie sezioni sono state già trattate in articoli speciali, come il bottone d'Aleppo (Vol. II, pag. 583) diverse eruzioni tra le malattie endemiche ed epidemiche (Vol. VII, pagina 1033). Il lichene degli europei (*Rother hund*, *Prikly heat*, *Lichen tropicus*) con l'aspetto di papule rosse con forte prurito, una delle più immediate azioni del calore tropicale e della irritazione cutanea da esso determinata, è un' affezione piuttosto molesta, ma sufficientemente caratterizzata per permettere una speciale descrizione. — Con mirabile accordo parla la maggior parte delle descrizioni sulla facilità, con cui nelle regioni tropicali vengono a guarigione, tra dolori limitati e minime manifestazioni reattive, le grosse lesioni di continuo del tegumento cutaneo — determinate o dai morsi di animali voraci, o da ferite di armi, o da intervento chirurgico.

In aperta contraddizione però con queste esperienze parecchie volte confermate, pare che sia l'esito, che si ha occasione di studiare nella famosa " Ulcera della Cocincina ". Anche una breve dimora ci pose a disposizione negli ospedali un così gran numero di casi di questa ulcera (la maggiore collezione del resto mi fu mostrata nell' ospedale dei poveri a Singapore) ed i metodi di ricerca relativi alle quistioni capitali sono così agevoli e semplici, che una esposizione propria dello stato attuale appare ben giustificata anche dopo breve periodo di osservazioni. — La letteratura coloniale francese brulica di descrizioni di forme ulcerose distruttive, che sotto i tropici sono state osservate e descritte dai medici militari, per lo più nelle loro dissertazioni [18]). Oltre dell' " ulcera della Cocincina " vi si parla della " piaga del Yemen " dell' " ulcera di Mozambico " ed accuratissime descrizioni di fatti analoghi si conobbero per la Cayenna, Réunion e Nuova Caledonia. Mentre uno dei più valorosi osservatori, il LAURE, al quale si era presentata l' occasione di paragonar tra loro la maggior parte di queste forme ulcerose, credette potervi stabilire differenze di forma, di contagiosità, d'immunità per gli europei, l'AUDE [19]) invece riunisce affezioni conosciute sotto nomi così differenti, con la denominazione di " fagedenismo tropicale " e si affatica (secondo il mio parere con successo) a riconoscere in tutte la nota comune. — Sotto il rapporto etiologico il fagedenismo si uniforma molto strettamente alla genesi della nostra ulcera varicosa; quindi nel numero massimo dei casi sono le estremità inferiori che ne sono colpite. In questa come in quelle trascurabili traumi come inizio; presso gli Anamiti come nei nostri operai l' incauto esporre delle gambe e dei piedi a tutte le note cause nocive; quì come là l' influenza della posizione eretta e delle condizioni più difficile nella circolazione. — Vi sono però, d' altra parte, fattori evidenti, i quali aumentano il pericolo nei tropici, che del " *Ghe hom* " (come gli Anamiti anche chiamano la loro ulcera) fanno un flagello popolare, una malattia endemica. Innanzi tutto, il torpore nel campo dei nervi sensitivi, che si ritrova già così spesso nelle stazioni orientali dell' Asia e che, sicuramente, in modo affatto analogo come nei nostri proletarî anche non dotati di sensi squisiti, ma anche in più alto grado, sottrae all' attenzione eziandio una completa escoriazione della cute ed i suoi effetti più immediati; poi la incredibile sudiceria dei cocincinesi, la loro debole costituzione, oltre alla umidità ed allo eccessivo calore del clima. In quanto ai fattori costituzionali bisogna premettere che su quegli individui, i quali sono soggetti ad influenze debilitanti, o la cui salute è deteriorata per profonde alterazioni

costituzionali di ogni specie (malattie cutanee croniche, cachessia malarica, sifilide), l'ulcera si trasforma rapidissimamente in fagedenica. — Il suo aspetto esterno è ciò che si può pensar di più vario, ma tutti gli esemplari portano le tracce di un tipo che si ripete; un carattere lacinioso e sudicio; un colorito grigio-bruno o verde-nerastro, margini non netti, irregolari, che anche nelle più larghe estensioni sono circondati di croste e di perdite epidermiche, un fondo frastagliato, bernoccoluto, alla cui formazione partecipano tutt' i tessuti scoverti in breve tempo. Ogni singola ulcera, oltre di questi tratti fondamentali, corrispondenti al processo delle distruzioni abnormi, può presentare un altro quadro: quì è fistolosa, là approfondentesi uniformemente; quì allungata, e a carta geografica, là di forma circolare; da uno esemplare pendono brani di aponevrosi, periostio gelatinoso, brandelli di muscolo, l' altro è chiuso nel fondo da osso bruno fosco, necrotico, in un terzo la cute ed i muscoli si lasciano portar via per lunga estensione come un pezzo di feltro carbonizzato. L'atrofia muscolare, aderenze cicatriziali formano spesso le più bizzarre deformità; secondo la accidentale cicatrizzazione si scorgono monconi delle più differenti forme, non meno che le cicatrici pallide, rosee sulla cute bruna danno un aspetto bizzarro, sorprendente. Oscillazioni nella intensità del decorso s' incontrano pertanto in tutt' i casi; in una cicatrizzazione bisogna peraltro pensar sempre ad una costituzione relativamente buona. In un individuo deperito, quindi, il male assume senza eccezione un decorso cronico e finisce con lesioni progressive, con piemia o con rilevantissimo marasma. — Da quanto precede si può agevolmente ritenere che le varietà, che quest' ulcera lascia riconoscere non solo in alcune sedi del suo dominio endemico, ma anche localmente nei singoli individui, sono dipendenti da numerosi fattori di costituzione e di razza, da condizioni igieniche, da influenze meteoriche, da malattie pregresse. Più difficili a risolvere sono i quesiti circa la immunità degli europei, secondo le malattie generali che vengono nella considerazione etiologica e secondo la origine infettiva del fagedenismo tropicale, rispettivamente determinato da germi speciali, spore di funghi e simili. Relativamente al primo punto si deve far rilevare rigorosamente, che contro la assicurazione di una assoluta immunità degli europei si trovano non solo i numeri su di una partecipazione di altre nazioni, ma che proprio ufficiali europei possono essere attaccati dai principii dell' ulcera fagedenica. Uno degli Autori da me consultati su 100 casi di ulcera della Cocincina, calcola esplicitamente 80 $^0/_0$ di Anamiti, 15 $^0/_0$ di Chinesi e 5 $^0/_0$ di soldati e marinai francesi; un altro autore ricorda: " Io ho visto un caso speciale in un ufficiale dell' armata. L' ulcera era proceduta da una puntura di zanzara; essa venne fin dal suo apparire trattata col riposo, quindi con mezzi astringenti, lieve compressione ecc. Dopo otto giorni l' arto leso era in tal modo completamente guarito nella parte anteriore „ [19]). Così questa immunità — come innumerevoli altre veramente per la estensione delle nostre cognizioni — ha trovato la sua interpetrazione, rispettivamente cioè la relativa scarsa partecipazione degli europei si spiega in modo naturalissimo con la migliore calzatura del piede, una più squisita attività sensitiva, un riposo meglio distribuito nel tempo e rimedî, che prevengano la icorizzazione e la gangrena. — Quanto ai rapporti con malattie generali, crediam noi non si possa affermare che l' ulcera della Cocincina sia qualche manifestazione scorbutica o dipendente da infezione malarica, o una diretta espressione della cloro-anemia dei tropici. Ognuno di questi stati morbosi può indurre indebolimento della costituzione e per questo tramite favorire il fagedenismo; che lo si riguardi come espressione di una diatesi, impedisce semplicemente la esperienza, che l'ulcera può presentarsi sulla base di tutte queste malattie e con pari frequenza

senz'alcuna di esse. Fortunatamente il quesito del sostrato sifilitico per l'affezione in esame non ha mai acquistata importanza, come per una serie di altre affezioni cutanee dei tropici, ad es. pel Yaws; benchè proposto bene occasionalmente si è ad esso risposto sempre concordemente in modo negativo. Piuttosto accennano a riuscire da lungo tempo le ricerche, che vorrebbero identificare il fagedenismo dei tropici, non la nostra gangrena nosocomiale. Tuttavia il BASSIGNOT [126]) spiega esplicitamente " allorchè sull'ulcera anamitica sopravviene la gangrena d'ospedale, tutti gli esemplari hanno lo stesso aspetto; la morte segue nella maggior parte dei casi, anche se si proceda all'amputazione „ ; — sicchè quindi la gangrena d'ospedale vi si trova come una speciale ed accidentale complicanza dell'ulcera di Cocincina. — Finalmente meriterebbe di esser discussa più minutamente di quel che noi in questo punto dobbiamo permettercelo, la quistione della origine da germi specifici. Dal momento, in cui le ricerche microscopiche del CARTER sui funghi nel piede di Madura, ne affermarono contro tutti i dubbì la etiologia micotica, non si è trascurato di ricercare, in qualunque fase di sviluppo del fagedenismo tropicale, germi o spore che potessero spiegarne la genesi. A questo proposito si devono meritevolmente ricordare le ricerche del LE DANTEC, il quale trovò una colossale quantità di bacilli nel pus dell'ulcera fagedenica del piede, — del PETIT che nella secrezione di ulcere fagedeniche coltivò bacilli su differenti terreni col metodo del KOCH — ed i successi terapeutici del RAMING mediante il trapiantamento di brandelli di cute di rana.

Delle lesioni cutanee per morsi di serpenti, per veleno di aracnidi, punture di scorpione si è trattato nei relativi paragrafi. Le pigmentazioni della cute delle latitudini tropicali, come i Cloasmi, il *Mal de pinto* (CARATÉ), l'antrace ed alcune altre della stessa categoria sono strettamente collegate in distretti endemici del tutto limitati, per giustificare un novero tra le malattie generali dei tropici. La elefantiasi egualmente trattata minutamente (IV, pag. 968) per altra parte estende il suo campo di diffusione molto di là dai tropici.

Tra le affezioni nervose si concede dapprima al colpo di calore un posto prevalente tra le malattie dei tropici; secondo più moderni dati, a torto (come già occasionalmente è stato esposto il valore dei singoli fattori climatici); dovrebbe nel momento attuale essere riferito concordemente anche presso alle alterazioni dell'attività della respirazione e della circolazione. La irritabilità nervosa, che tutti gli europei di giovane età presentano nei primi mesi di una dimora tropicale, passa d'ordinario molto presto in un grado di torpore diversamente intenso, non di rado anche nell'isteria (in entrambi i sessi), molto meno frequentemente in disturbi psichici delle più differenti categorie. — Recentemente il MOORE nelle esperienze sulle malattie delle Indie orientali, tentò di dimostrare che " i temperamenti nervosi „ soggiacciono molto presto allo influsso tropicale, sotto il quale i " sanguigni „ si trasformano bentosto in " biliosi „ (The Lancet, Gennaio 1885). Come malattia endemica di certe regioni tropicali e subtropicali, così nello emisfero orientale come nell'occidentale s'incontra il Tetano traumatico ed idiopatico. La massima prevalenza per questa malattia tropicale mostrano i paesi dell'America centrale, come il Nicaragua, la Guiana, le Antille; esistono anche osservazioni sulla frequenza del tetano nel Perù. Nell'emisfero orientale esso si rinviene in Senegambia, nelle coste della Gambia, della Costa d'oro e della Sierra Leone, nelle isole dell'Africa orientale; per Ceylan, la terra ferma dell'India anteriore e per l'India posteriore esso è egualmente temuto come una non rara causa di morte. Molto più raramente esso s'incontra sulle coste della Cochina e nelle isole dell'arcipelago de-

l'India orientale. Per quanto si riferisce alla più esatta etiologia del tetano idiopatico e traumatico dei tropici, l' HIRSCH ha dimostrato in modo convincente la capitale importanza del brusco variare della temperatura insieme alla insufficiente protezione delle abitazioni, delle vesti e delle organizzazioni dei letti come cause di esso. (Il posto del tetano tropicale tra le infezioni mercè i microbi del tetano attende ancora la sua spiegazione. — Una esposizione della malattia del sonno dei paesi tropicali (Sleeping-Sickness dei Negri) si trova nel vol. IV, pag. 814.

Come conclusione si deve accennare alla scelta delle indicazioni bibliografiche, che recentemente e sulla guida dei recenti precetti igienici si occupano della profilassi delle malattie tropicali [21]). Da questo punto di vista speciale considerazione meritano certi precetti dietetici [22]), che sulla massima parte si uniformano alle summentovate considerazioni etiologiche, e alle norme sui progetti di ospedali e di sanatorî nei tropici [23]). Tuttavia nelle contingenze gravi e tendenti alla cronicità il miglior regime si dovrà sempre trovarlo nel ritorno più che sia possibile affrettato alle condizioni del clima patrio.

Letteratura: Molte volte citato: Jacob Lind's Versuch über die Krankh. etc. Tradotto dall' inglese. Riga und Leipzig 1773. — Nicolas Fontana, Bemerkungen über die Krankheiten etc. dall' italiano. Stendal 1790. — R. Shannon, *Practical observations on the operation and effects of certain medicines etc.* London 1794. — Th. Clark, *Observations on the nature and cure of fevers and of diseases of the west and east Indies etc.* Edinburgh 1801. — Colin Chisholm, *A manual of the climate and diseases of tropical countries etc.* London 1822. — Moritz Hasper, Ueber die Natur und Behandlung der Krankheiten der Tropenländer, durch die medicinische Topographie jener Länder erläutert etc. Leipzig 1831. — A. F. Dutrouleau, *Traité des maladies des Européens dans les pays chaud (régions tropicales), climatologie, maladies endémiques.* Paris 1861. — A. Hirsch, Handbuch der historisch-geograph. Pathologie. Stuttgart. I. Aufl. 1860—1864, II. Aufl. 1881—1884.— Lombard, *Climatologie médicale.* 4 Parti con Atlante. Paris 1877—1880. — John Sullivan, *The endemic diseases of Tropical climates with their treatment.* London 1877. — A. Wernich, Geograph.-med. Studien nach den Erlebnissen einer Reise um die Erde. Berlin 1878. — James Johnson, *The influence of tropical climates etc.* London 1815. — Léon Colin, *Traité des maladies épidémiques.* Paris 1879. — Van Overbeck de Meyer, *De la colonisation européenne dans les pays chauds.* Revue d'hygiène et de pol. sanit. T. V. — Corre, *Traité clinique des pays chauds.* Paris 1887. — Per le specialità da riscontrarsi: [1]) N. Fontana, Bemerkungen über die Krankheiten, womit die Europäer in warmen Himmelsstrichen und auf langen Seereisen befallen werden. Stendal 1790. — [2]) Vedi Lombard, *Climatologie méd.* Tavole col I. Vol. — [3]) Des Verf.'s Artikel Klima in Eulenberg's Handbuch des öffentlichen Gesundheitswesens. II. pag. 212 ff. — [4]) Hirsch, Handb. der hist.-geograph. Path. II. Aufl., I, pag. 177. — [5]) Shannon, *Pract. observations etc.* (v. s.), p. 27—463. — [6]) Sullivan, *The endemic diseases etc.*, p. 121 ff. — [7]) A. Hirsch, Handbuch etc. II. Aufl., I, p. 440. — [8]) Van der Burg, Indische Spruw (*Aphthae tropicae*). Eene Monographie, Geneeskundig Tijdsch. voor Nederlandsch-Indie. Nieuwe Serie X, A. 1. — [9]) Gubler, *Sur le rôle toxique etc.* Journ. de thér. 1879, Nr. 24.— [10]) H. C. Souza-Vas, *Sur la nature parasitaire de l'hypoémie intertropicale et sur l'indication rationelle des antihelmintiques dans la cure de cette maladie.* Journ de thérap. 1879. 22—24. — [11]) Perroncito, Journ. de l'anatomie et de physiol. Nvbr. — Dcbr. 1881. — [12]) A. Hirsch, Handbuch etc. I. Aufl., II, pag. 224. — [13]) Da Luz, A. Carmeiro Ribeiro, *De l'hypohémie intertropicale.* Arch. de méd. nav. 1883.— [14]) Maurel, *Hematimétrie normale et pathologique des pays chauds.* Arch. de méd. nav. 1884, 1885. — [15]) Wernich, Geograph.-med. Studien, pag. 327. — [16]) Sachs, Ueber die Hepatitis der heissen Länder. Sep.-Abdr. aus dem Archiv für klin. Chir. Berlin 1876. — [17]) Frerichs, Leberkrankheiten. — [18]) Bassignot, *D'Ulcère de Cochinchine.* Paris 1864. Eugène-Mathieu Jean, *Quelques considérations etc.* Paris 1863. Pr. E. Ollivier, *Observations faites en Algérie, Chine et Cochinchine etc.* Paris 1864. J. Ch. Duteuil, *Quelques notes médicales etc.* Paris 1864 e molte altre, come anche le relazioni del medicinische Jaresbericht del Virchow ed Hirsch.— [19]) Aude, *Essai sur le phagédaenisme dans la zone tropicale.* Paris 1865. — [20]) Vedi la discussione critica di A. Hirsch in Virchow's Archiv. XXVII.— [21]) Nielly, *Hygiène*

des Européens dans les pays intertropicaux. Arch. de méd. nav. 1883.—[22]) C. W. Maclean, *Diseases of tropical climates.* London and New-York 1887.—[23]) Daubler, Ueber die Wirkungen des Tropenklimas etc. etc. cnd über die Errichtung von Krankenhäusern in Tropenländern. Berl. klin. Wochenschr. 1888, Nr. 21.

Capobianco. WERNICH.

Tropeolina, v. Dispepsia, vol. IV, pag. 747.

Tropinico (acido), v. Omatropina, vol. IX, pag. 743.

Trottola (rumore di), v. Ascoltazione, vol. II, pag. 48.

Tubage, della laringe (BOUCHUT), v. Cateterismo delle vie respiratorie, vol. II, pag. 1046.

Tubercolo (Bacillo del), v. Tisi polmonare e Tubercolosi.

Tubercolosi. La denominazione anatomica della tubercolosi o malattia granulosa probabilmente è stata la causa, perchè la medicina per un tempo è restata all'oscuro intorno alla natura di questo processo nonchè sul modo della sua diffusione. Giacchè siccome un singolo carattere anatomico ha fornita la denominazione, sembrò quasi inevitabile di riportare alla tubercolosi tutti quegli stati, nei quali esistevano noduli e d' altra parte separare da quella malattia tutti quegli stati, nei quali o esclusivamente o insieme ai noduli si rinvenivano altre alterazioni infiammatorie. Anche allo studio clinico mancò fino a questi ultimi tempi il filo direttivo, che permetteva di conoscere il principio comune in questi processi morbosi, che spesso ricorrevano in modo tanto svariato, mancava cioè la causa genetica comune. Così insorse e periste ancora fino ai nostri tempi anche in questo lato la tendenza di sdoppiare il processo unitario in diversi altri processi morbosi. Gli antichi autori specialmente francesi che riunivano insieme le vedute anatomiche e cliniche, come specialmente il LAËNNEC, riconobbero benissimo la coerenza di tutti questi fenomeni morbosi e non si fecero illudere dalla molteplicità delle alterazioni anatomiche come dalla diversità del decorso. La moderna anatomia patologica invece, che nelle minute alterazioni dei tessuti e delle cellule ha voluto riconoscere la natura dei processi morbosi, precisamente per essersi rigidamente attenuta alla specificità di quel cumulo cellulare chiamato tubercolo, è stata essenzialmente la causa di quella abberrazione, la quale ha potuto solamente allontanarsi per le ricerche direttamente indirizzate alla causa del processo.

Anche nell'etiologia della tubercolosi, come si usava nella maggioranza delle malattie che non vengono prodotte con perfetta evidenza dalla infezione, venne attribuita la importanza principale alle influenze accessorie, le così dette cause ausiliarie e si contentarono di riguardare come i veri eccitatori della tubercolosi le potenze nocive generali molto diffuse, come la miseria sociale in generale ed in special modo l' influenza delle sostanze irritanti che colpiscono a preferenza le vie respiratorie, e non si è rifuggito di attenersi a ciò, non ostante le aperte contraddizioni che giorno per giorno si offrivano al medico. Per le forme fenomeniche della malattia che stavano in contradizione con la teoria una volta ammessa, nei casi in cui p. es. ne vengono colpite e distrutte persone robuste e che vivono in condizioni favorevoli, si è dovuta ritenere la teoria dell' eredità della tubercolosi. Purtuttavia per quanto evidente sia la progressione del processo per molte generazioni di una stessa famiglia, neanche questo fatto è bastato per scuotere la massa dei medici nella sua convinzione.

Una spiegazione per questa strana contradizione nella genesi di uno

stesso processo morboso la troviamo d'altra parte quando prendiamo in considerazione il modo di propagazione del processo morboso, per lo più sottratto alla immediata conoscenza, come pure il lento decorso che spesso è interrotto da lunghi periodi di latenza.

Attualmente siccome è rischiarata la vera etiologia della tubercolosi, queste contradizioni han perduto la loro importanza, e le diversità di decorso del processo trovano la loro sufficiente spiegazione nella diversa intensità della infezione, nell'assorbimento graduale od istantaneo dell'eccitatore patogeno, come nelle condizioni biologiche di quest'ultimo.

La definizione della malattia deve esprimersi nel modo seguente: La tubercolosi è una malattia specifica, che vien prodotta da una certa specie di organismi inferiori della classe degli schizomiceti. I fenomeni morbosi dipendono in prima linea dal punto di entrata di questi organismi, di poi dal modo della loro diffusione nel corpo; in seconda linea viene in considerazione la reazione dei tessuti, la quale comparisce in tutti quei punti, nei quali s'impiantano e moltiplicano gli organismi inficianti. La forma anatomica dei nodi tubercolari vien determinata dalla formazione di colonie isolate degli organismi; dove la diffusione di questi ultimi è più universale possono anche comparire processi infiammatorî diffusi sotto l'influenza delle alterazioni istologiche reattive. Gli elementi di tessuti che si depositano in questi prodotti patologici non hanno per se veruna importanza specifica. La loro conformazione speciale dipende in parte dalla particolare azione dei bacilli tubercolari, in parte dal decorso del processo locale. Il sequestro degli organismi tubercolari in questi focolai locali produce gli spesso lunghi periodi di riposo, che interrompono la progressione della malattia, mentre una rinnovazione del suo processo vegetativo produce la nuova eruzione e la progressione della malattia. La morte degli organismi finalmente mena alla obliterazione del processo, ma anche in questo caso le alterazioni degli organi, specialmente le loro più estese distruzioni, possono produrre lesioni gravi e perfino inguaribili, od anche procurare un terreno adattato per la comparsa di altri processi, p. es. settici.

I. Struttura della neoformazione tubercolosa.

A buon dritto per la neoformazione tubercolosa si mette in rilievo la forma del nodulo miliare come caratteristica in prima linea, sebbene questo nodulo non si rinvenga in tutt'i casi. Dalla confluenza di molti di essi per apposizione, dai noduli miliari possono risultare nodi tubercolari più grandi, come può nel miglior modo osservarsi nel cervello. In altri casi poi anche fin dal principio la neoformazione può assumere una forma piuttosto diffusa, rappresentare una infiltrazione. Quest'ultima avviene quando i bacilli tubercolari si diffondono in modo così omogeneo in una parte, che perciò viene impedita *a priori* la produzione di singoli focolai. Ciò accade p. es. in una inalazione molto abbondante di bacilli nei polmoni o nella tubercolosi degl'individui giovani, che resta per lungo tempo locale (testicoli, glandole linfatiche, fegato, milza). Questa tipica diversità nello sviluppo del tubercolo, che per lo passato indusse ad una distinzione della tubercolosi e della scrofolosi, non ancora si è sufficientemente riportata alle sue vere cause; essa però non può dipendere che da due momenti, primieramente da una diversa resistenza dell'organismo, che nell'età giovanile permette un molto notevole

sviluppo locale di bacilli, ma ne impedisce una diffusione ulteriore; in secondo luogo da un indebolimento delle proprietà biologiche dei bacilli. Probabilmente viene in considerazione l'uno e l'altro, giacchè l'organismo giovanile distrugge in grande estensione gli organismi entrati e li fa pervenire allo sviluppo solamente dove esistono condizioni singolarmente favorevoli (trauma, necrosi), o dove la massa degli organismi penetrati supera le resistenze dell'organismo. Ma anche in questi casi deve avvenire un durevole indebolimento dei bacilli tubercolari, perchè questa proprietà di formare i nodi caseosi più grandi resta conservata in simili casi fino ad una avanzata età, e spesso solamente in questa dalla neoformazione caseosa prendono origine le formazioni miliari.

Un' altra trasformazione subisce la neoformazione tubercolosa, giacchè, come accade con straordinaria frequenza, si associano ad essa i processi infiammatorî. Ciò può accadere *a priori*, o solamente nel decorso ulteriore dello sviluppo tubercolare, ordinariamente in seguito ai processi necrotici da esso prodotti. Abbiamo quindi infezioni primarie miste nella tubercolosi, come specialmente nella complicazione molto grave della tubercolosi con la infezione gonorroica, ed infezione mista secondaria; queste ultime sono gli ordinarî fenomeni, che nelle caverne polmonari producono complicanze simili a quelle infiammatorie e trasformano tanto il quadro di questo processo, che principalmente il pratico per lungo tempo si era ribellato contro la identificazione della tubercolosi e della tisi. Non può difatti negarsi, che questi due concetti non sono perfettamente identici, ma una tisi senza tubercolosi, quando si prescinde da alcuni casi particolari, è al massimo importante per tranquillizzare i pazienti, poichè la vera tisi polmonare ulcerosa è incondizionatamente di origine tubercolosa. Il vero pericolo in essa non dipende tanto dai bacilli tubercolari e dal loro eccessivo sviluppo, che piuttosto dalle complicanze infiammatorie, i cui eccitatori trovano nelle caverne e nelle infiltrazioni solide un terreno nutritivo singolarmente adattato. Questi casi che notoriamente formano la massa principale di tutti i tubercolosi, specialmente nelle città e nei siti ricchi d'industrie, dominano anche la statistica della malattia, che si rannoda alle storie morbose ed ai casi di morte; per essi anche i così detti luoghi di cura climatica rappresentano veri luoghi di guarigione, in quanto che escludono la inalazione delle polveri. Inversamente poi un materiale maggiore di sezioni dimostra che nei paesi con prevalente popolazione campagnuola sono straordinariamente numerosi i casi di tubercolosi pura, parzialmente in forma di tubercolosi miliare genuina, parzialmente in forma di tubercolosi caseosa, specialmente nella popolazione delle campagne.

Noi dobbiamo distinguere anche dal punto di vista anatomico i casi genuini di tubercolosi nelle due nominate forme e quelli complicati con le alterazioni infiammatorie. Le recenti ricerche hanno pei primi dimostrate condizioni così tipiche di struttura che il processo non può più riguardarsi semplicemente come un'alterazione infiammatoria, come è avvenuto per lo passato da parte di molti reputati scienziati (tra gli altri il REINHARDT). Il tubercolo puro è piuttosto un tumore infettivo di struttura tipica, ed è facile a comprendersi che quest' ultima venga determinata dalle proprietà biologiche dei bacilli tubercolari.

1. Il tubercolo genuino non complicato nella sua forma più semplice apparisce come un nodulo miliare, che originariamente di aspetto grigio, trasparente, assume bentosto nel centro un colorito biancastro o bianco-giallastro torbido, caseifica. Gli elementi cellulari, di cui risulta questo nodulo, come la prima volta ha dimostrato lo SCHUEPPEL per alcune sue forme (tuber-

colo delle glandole linfatiche), di poi il WEIGERT, BAUMGARTEN ed a. in modo generale, posseggono la forma di elementi schiacciati angolosi, che rassomigliano agli endotelî, ed esso quindi nel miglior modo si denomina tubercolo endoteliale. La espressione varie volte adoperata di tubercolo epitelioide non è veramente inesatta, ma quella indica in un modo più diretto la sua qualità tipica. Queste cellule tubercolari endoteliali, come ha dimostrato il BAUMGARTEN [18]) con l'esame dei giovanissimi tubercoli inoculativi, provengono dalle cellule parenchimatose connettivali per cariomitosi; in ciò non avviene una immigrazione di leucociti od avviene solo in piccola estensione; ma essa non manca completamente e sta forse in rapporto con la produzione dei nuclei ricchi di cromatina delle cellule di tessuto, fornisce il materiale per la produzione delle mitosi.

Un secondo elemento che molto frequentemente si trova nei tubercoli, è costituito dalle cellule giganti, che nella loro forma più regolare sono grandi, schiacciate, ovali-allungate o rotonde, anche angolose e dentellate, le quali contengono molti nuclei chiari, per lo più marginali. Il protoplasma di queste cellule, che prima è sottilmente granuloso, senza che per altro ne sia sicuramente dimostrata la contrattilità, assume nelle parti centrali, internamente alla corona dei nuclei, un aspetto sempre più omogeneo (necrosi da coagulazione del WEIGERT) ed allora non raramente contiene in questi punti dei vacuoli. Questa necrosi centrale da coagulazione sta in rapporto col deposito dei bacilli tubercolari, che dapprima vi si trovano isolati od in piccoli gruppi, poi si dispongono in forma circolare e nelle forme meglio sviluppate son disposti all'interno dell'anello dei nuclei in forma concentrica e raggiata (R. KOCH) [12]). Queste particolarità dimostrano un più intimo rapporto con lo sviluppo e con la morte dei bacilli tubercolari, i quali dapprima si moltiplicano nello interno delle cellule giganti, di poi periscono e scompaiono dapprima nelle parti centrali. Il METSCHNIKOFF [19]) ha studiato più da vicino questo processo e lo ha chiamato fagocitosi. Secondo lui i bacilli tubercolari nell'interno delle cellule in via di necrosi si rigonfiano in forma clavata, perdono la loro colorabilità nella fucsina e formano grani gialli in forma di salsiccia, che possono colorarsi con l'auramina, finalmente scompaiono del tutto, si disciolgono; nel loro posto restano vacuoli nella sostanza cellulare che s'indurisce. Ciò concorda con i reperti del KOCH, come pure col fatto, che quanto più si sviluppano le cellule giganti, tanto più cresce la capacità di resistenza dell'individuo; in molti animali quasi immuni, come nello *spermophilus guttatus*, questi macrofagi (METSCHNIKOFF) si producono subito dopo la penetrazione dei bacilli tubercolari in gran quantità. Nell'uomo essi produconsi a preferenza quando la tubercolosi ha assunto un carattere piuttosto stazionario ed un decorso cronico, come negli strati secondarî intorno al tubercolo miliare, nella tubercolosi caseosa (scrofolosi), nella quale molte glandole linfatiche caseose con abbondante sviluppo di cellule giganti possono diventare straordinariamente povere di bacilli tubercolari. Su ciò si fonda il risultato favorevole che ha dato la estirpazione di queste glandole.

Per quanto favorevoli e convincenti appaiano queste osservazioni per una distruzione intracellulare degli organismi patogeni, esse però non sono sufficienti per questo processo, e sembra piuttosto, che competa anche al sangue, forse perfino al siero, un'influenza deleterea su questi organismi, la quale influenza certamente non ancora si è sufficientemente assodata pei bacilli tubercolari, mentre essa è indubitabile pei bacilli del carbonchio e del tifo (H. BUCHNER, LUBARSCH). Per la tubercolosi deve ammettersi una simile distruzione vascolare, poichè avviene un'abbondante diffusione dei bacilli per le vie sanguigne, senza che si generi la tubercolosi miliare univer-

sale; molte volte in essa, specialmente nei bambini, si formano alcuni focolai solamente in organi molto remoti, come nel cervello e nelle ossa, mentre gli organi che stanno tra il punto d'entrata e queste nidificazioni, come i polmoni, restano completamente liberi. E qui precisamente dobbiamo entrare in campo contro la ipotesi molto diffusa, che i tubercoli una volta formati non sieno più capaci di risoluzione. Piuttosto è esatto il contrario in una così grande estensione, che perfino le superficie sierose fittamente disseminate di tubercoli miliari possano diventare completamente libere della neoformazione, come mostrano le laparotomie che si sono eseguite nelle tubercolosi miliari del peritoneo, come pure la diretta osservazione di tubercoli miliari che si generano e poi scompaiono sulle mucose accessibili e sulla coroidea oculare. Il tubercolo, non ostante le metamorfosi istologiche, che lo caratterizzano, non possiede la proprietà indipendente di sviluppo degli altri tessuti organici o blastomi. Probabilmente ciò è fondato sulla mancanza dello sviluppo vasale.

Un altro elemento importante nello sviluppo del tubercolo è costituito dai processi essudativi, che s'incontrano specialmente nei tessuti ricchi di vasi (polmoni, milza, fegato) e menano al deposito di masse ialine, che nei casi più sviluppati possono assumere la forma della fibrina canalizzata (LANGHANS [20]), VALLAT [21]). Anche la sostanza delle cellule giganti che ha subita la trasformazione ialina, può in parte ritirare le sue sostanze di produzione dallo esterno, specialmente nelle forme provenienti da una fusione degli endotelî.

Oltre alle cellule connettivali e agli endotelî dei vasi linfatici e sanguigni che forniscono una buona parte delle cellule giganti, anche gli elementi epiteliali partecipano alla produzione del tubercolo, poichè essi egualmente presentano stati proliferativi (GAULE e TIZZONI [12]), J. ARNOLD [23]). Nei canali epiteliali (condotti biliari, canalicoli testicolari) possono in tal modo generarsi cellule giganti epiteliali. Il BAUMGARTEN [24]), che seguì questi processi nelle glandole cutanee nel caso di lupus, è invece della opinione che le cellule giganti deposte nell'interno delle glandole provengano dai leucociti immigrati. Nella tubercolosi da inalazione, come pure nella tubercolosi polmonare per dispersione, proveniente dalle caverne, gli alveoli si riempiono di epitelî proliferati, distaccati, che bentosto cadono in degenerazione adiposa, polmonite desquamativa del BUHL. In quest'ultimo caso i bacilli tubercolari già possono perire in questa misura, senza che si formino cellule giganti; siccome in altri casi essi si propagano dai bronchioli ed infundiboli al tessuto fondamentale, si genera la peribronchite caseosa, che per lo più comparisce a focolai, alcuni dei quali ordinariamente si aggruppano a mò di nido intorno ad un bronco maggiore. Procedendo il processo in una maniera piuttosto diffusa, quivi si producono infiltrazioni più diffuse, piuttosto omogenee, nelle quali non mancano neanche le complicanze infiammatorie, un deposito leucocitario più o meno abbondante negli alveoli, il processo assume allora la forma della infiltrazione gelatinosa e caseosa, la prima specialmente nei casi recenti e nella secrezione infiammatoria più forte. Infiltrazioni simili piuttosto diffuse si producono anche nei reni nella progressione della tubercolosi dai bacinetti renali, come pure nell'utero e nei testicoli, tra la dura madre e le ossa nella colonna vertebrale, raramente nel cranio; le prime specialmente possono raggiungere una notevole grossezza da produrre compressione del midollo spinale. Nei reni possono anche originarsi dai vasi sanguigni le forme diffuse dell'alterazione come grosse macchie rotonde, pallide, con obliterazione delle linee limitanti, quando si accumulano masse molto abbondanti di tubercoli nei rami terminali dello stesso campo arterioso.

Oltre alla neoformazione cellulare, anche i processi essudativi partecipano alla produzione del tubercolo e determinano per una buona parte il processo caseoso. Con la massima intensità sono sviluppate queste produzioni nella forma di deposito ialino nei tubercoli della milza (LANGHANS, VALLAT). Quivi anzi essi possono costituire la massa principale della neoformazione, mentre delle cellule non restano che i residui nucleari raggrinzati. In questi casi la zona periferica grigia del tubercolo risulta completamente di una sostanza jalina, la quale è infiltrata d' innumerevoli canali, ora più sottili, ora più ampî, spesso con estrema regolarità disposti in forma raggiata o formanti maglie quadrangolari, nell' interno dei quali stanno i resti nucleari. Il LANGHANS chiamava questa sostanza fibrina canalizzata, mentre il RECKLINGHAUSEN [16]) le ha dato il nome di ialina e crede che essa si sviluppi nella sostanza cellulare in forma di gocce chiare, e poi fuoriesca. Il suo deposito in quantità variabile tra le cellule, nella contemporanea atrofia di queste ultime, sembra che deponga per la sua genesi cellulare o per una metamorfosi dell' essudato, sotto l' influenza delle cellule del tessuto in via di degenerazione; la mancanza del potere di rigonfiamento negli acidi, appartenente alla fibrina, fa sembrare giustificato di chiamarla col nome particolare scelto dal RECKLINGHAUSEN. Possiamo quindi parlare di una degenerazione jalina del tubercolo, la quale già comincia molto precocemente in questa neoformazione ed in essa sviluppasi più regolarmente che nelle altre neoformazioni. Purtuttavia il deposito di questa sostanza non deve riguardarsi come una proprietà specifica del tubercolo, poichè essa s' incontra anche in altre condizioni all' esterno come all' interno dei tumori. Così essa trovasi (LANGHANS) nei trombi dei vasi sanguigni e degli aneurismi, nella placenta, di più nella difterite del tratto respiratorio (PETERS), nella sifilide (BAUMGARTEN). Nei tumori essa è stata la prima volta osservata da me in un caso di fibroma della vera corda vocale e quindi io ho chiamata questa neoformazione: fibroma canalizzato. È identica con essa l' alterazione delle cellule epitelioidi del tubercolo, denominata " cornificazione dallo SCHÜPPEL ", come pure la degenerazione fibrinoide di E. NEUMANN.

II. Etiologia della tubercolosi.

A J. A. VILLEMIN [1]) spetta il merito di aver primo dimostrato nella metà del sesto decennio di questo secolo, che la tubercolosi può comunicarsi agli animali pel trasporto di piccole quantità di sostanze tubercolose. Le masse di questa sostanza, della grandezza di una testa di spillo, che il VILLEMIN inoculò nel tessuto dell' orecchio di un coniglio, non produssero notevoli alterazioni nel luogo d' inoculazione, mentre invece dopo due fino a tre settimane le vicine glandole linfatiche cominciavano a gonfiarsi, gli animali dimagrivano e poi gli organi interni presentavano una ulteriore diffusione di eruzioni nodulari, le quali nel loro aspetto esterno somigliavano perfettamente a quelle della tubercolosi umana. Risultati simili si ottennero con la inoculazione degli sputi tisici allo stato fresco e secco, mentre il sudore degli stessi malati si dimostrò inerte. La importante dimostrazione, che anche per la via dell' apparecchio digerente sia trasmissibile la malattia, venne la prima volta fornita dallo CHAUVEAU [2]), il quale però adoperò per le sue esperienze la tubercolosi del vitello. Il VILLEMIN confermò questa osservazione anche per la tubercolosi umana.

Questi esperimenti estremamente importanti e fin d'allora completamente confermati, provocarono, appena vennero la prima volta conosciuti, la più universale opposizione. In tutt' i paesi, nei quali lavoravano patologi sperimentatori, essi vennero ripetutamente ed effettivamente confermati. Pur

nondimeno da per ogni dove si elevarono dei dubbî sulla connessione tra la inoculazione e la eruzione del tubercolo negli organi interni, e questi dubbî vennero essenzialmente alimentati dalla osservazione molte volte ripetuta, che questa malattia compariva anche negli animali della stessa specie non inoculati. Così WILSON FOX, che lavorava con una gran quantità di conigli, trovò che non solo gli animali inoculati, ma anche quelli non inoculati, non di rado soggiacevano alla malattia. Il KÖSTER osservò egualmente la comparsa della così detta tubercolosi spontanea negli animali, che venivano conservati negli ambienti anatomici di Würzburg.

La quistione del nesso tra la inoculazione e la eruzione della malattia, come pure della sua specificità, non potette essere data che in due direzioni, da un lato nel rapporto positivo, seguendo esattamennte il nesso immediato delle alterazioni degli organi con quelle del punto d' inoculazione e la diffusione di esse dal detto punto, come era possibile nella località scelta dal VILLEMIN. Nel rapporto negativo doveva apparire importante di esaminare se anche altri componenti del tessuto, tolti agl' individui sani ed ammalati, od anche le sostanze inorganizzate, inoculate agli animali sani, non potessero provocare alterazioni analoghe.

Al primo scopo venne da me [3]) scelta come luogo d' inoculazione la cavità addominale degli animali, potendosi di là seguire presumibilmente con relativa facilità la ulteriore diffusione del processo lungo i vasi linfatici, specialmente in quelli del diaframma con i loro orifizî aperti, come il RECKLINGHAUSEN ci apprese a conoscerli. Contemporaneamente nel materiale del mio istituto in Berna venne dimostrato da AD. VALENTIN [4]), che esistono modi di diffusione perfettamente eguali della tubercolosi naturale e di quella artificiale, e la diversità del decorso nel singolo caso dipende in modo principalissimo dal punto di entrata del virus. Portando masse molto piccole di sostanze tubercolose nella cavità addominale, primieramente solo nel punto d' inoculazione si sviluppano piccoli tubercoli miliari, più tardi questi si trovano in maggiore estensione sul peritoneo; ma in nessun modo si perviene sempre ad una tubercolosi generale, la cui genesi quindi presuppone la presenza di una massa maggiore degli organismi tubercolosi. Corrispondente alla direzione della corrente linfatica nel peritoneo, la tubercolosi in queste circostanze si propaga prima al diaframma, seguendo quivi le vie linfatiche *); di poi essa passa alle glandole linfatiche del mediastino posteriore ed alle glandole bronchiali, e solo allora comincia una diffusione generale del processo nei più svariati organi, i quali solo per la via della corrente sanguigna stanno in comunicazione con le parti ammalate, nel tessuto polmonare, i cui vasi linfatici in questi casi restano sempre liberi, nei reni, fegato, milza e c. v. Il concetto, a quanto pare generalmente mal compreso, di questi esperimenti si fonda sul fatto anatomo-patologico che la tubercolosi peritoneale primaria non si propaghi ai vasi linfatici mesenteriali, mentre d'altra parte la tubercolosi intestinale scelga precisamente questa via per la sua diffusione e con estrema rarità si propaghi al peritoneo.

Dopo che in tal modo era stato assicurato il progresso graduale e continuo delle alterazioni tubercolose dal suo punto di partenza naturale od artificiale, non potette neanche più dubitarsi della esattezza della osservazione del VILLEMIN. Ma era necessario ancora di dimostrare, che qui non

*) Il Burdon-Sanderson ha ammesso a torto, che in quest' asserzione si abbia uno scambio con le vene; apparentemente egli non ha avuto innanzi agli occhi preparati bene inargentati; quando i tubercoli seguono in apparenza le vene o le arterie, prescindendo dalla genuina tubercolosi delle vene, ciò avviene sempre nella vagina vasorum, la quale ha il carattere di una guaina linfatica.

solamente qualunque sostanza ad azione irritante, che per l'inoculazione viene introdotta nel corpo, o si genera nel luogo d'inoculazione, sia la causa della progressiva produzione dei noduli. Con vero zelo una gran parte dei patologi sperimentali s'ingolfò in questa quistione, la quale per la maggioranza già sembrava essere stata decisa in precedenza. Poichè la gran massa di essi, dei quali citeremo solamente pochi, come in Francia l'EMPIS, in Inghilterra il SANDERSON e WILSON FOX, in Germania il LEBERT, WALDENBURG e più tardi il COHNHEIM e FRÄNKEL, credettero bentosto di poter provocare con faciltà la tubercolosi artificiale con la introduzione di sostanze meccanicamente irritanti o di qualunque specie di masse caseose. Questi osservatori stavano evidentemente sotto la impressione della teoria allora universalmente accettata, che la tubercolosi potesse svilupparsi dal catarro polmonare. Sotto l'influenza di questa teoria non si pensò affatto che in questo caso veramente nessun uomo poteva restar libero dalla tubercolosi, come egregiamente fece notare anche il GROHE [5]) nei suoi resoconti sopra questi lavori e come rilevarono le discussioni dell'accademia di medicina di Parigi. Ma l'azione delle irritazioni meccaniche come causa della tubercolosi fin d'allora avrebbe dovuto apparire non probabile, poichè le innumerevoli evenienze naturali della penetrazione di piccoli o grandi corpi estranei nell'organismo rappresentano altrettanti esperimenti naturali, i quali decisamente dimostrano, che giammai la tubercolosi vien provocata per questa via. I meschini risultati che ottenne il LEBERT [6]) ed il WALDELBURG per la iniezione di sostanze sottilmente divise, come il mercurio, il carbone, ecc. avrebbero dovuto indurre ad abbandonare ulteriormente questa via, poichè dopo queste influenze si producevano sempre noduli solamente scarsi, che incapsulavano i corpi estranei, ed avrebbero certamente avuto anche quest'effetto, se la possibilità di un'avveduta inoculazione tubercolare non avesse variamente complicati gli esperimenti coi corpi estranei. Finanche il COLLIN si convinse che le iniezioni di particelle di carbone sottilmente divise non danno alcun risultato, mentre egli credeva ancora di dover ammettere la efficacia delle masse caseose in generale. In questo senso i corpi estranei più grandi, provocando nella loro vicinanza un'abbondante produzione di elementi cellulari a rapida distruzione, potevano essere riguardati come il punto di partenza dei tessuti tubercolari. Seguendo questo punto di vista il COHNHEIM e B. FRÄNKEL [7]) hanno istituiti i loro esperimenti utilizzando il punto d'inoculazione da me scelto, cioè la cavità peritoneale. I risultati positivi che essi ottennero fecero allora ad essi tanta impressione, che non pensarono alla contropruova, che forniva in modo stringente l'esperimento naturale della gravidanza estrauterina, come pure i processi cronico-infiammatorî non tubercolosi. Queste ultime evenienze avrebbero già dovuto mostrare, che nei loro risultati positivi avesse dovuto cooperare una inoculazione accidentale di virus tuberculoso. Difatti poco dopo il FRÄNKEL non ottenne più gli stessi risultati positivi quando lavorò in una località non ancora inquinata con detriti anatomici. Anche il COHNHEIM si convinse più tardi della inesattezza delle sue primitive deduzioni e insegnò a servirsi della camera anteriore dell'occhio come un eccellente punto d'inoculazione. Fin d'allora egli è diventato uno dei più zelanti seguaci della specificità del virus tubercolare ed in una dettagliata descrizione [8]) ha esposto la diffusione di esso virus dai diversi punti di entrata nello stesso senso come io ho fatto precedentemente nel sopracitato lavoro.

Dopo tutte queste esperienze non poteva esser dubbio che la tubercolosi venisse provocata dalla penetrazione di un virus specifico ed allora restava soltanto a determinarne la natura e la provenienza. Il fatto che in

molte regioni la tubercolosi miliare nella forma di un morbo infettivo acutissimo colpisce più frequentemente che in altre gl' individui più robusti e li rapisce in poche settimane, specialmente alcune osservazioni che io feci in Berna nell'anno 1860, nelle quali i vaccai delle Alpi della Oberland ed Emmenthal di Berna vennero trasportati direttamente nell'ospedale e quivi soggiacquero alla malattia, mi obbligarono ad ammettere che in questi casi il latte di vacca doveva essere il veicolo della sostanza infettiva, poichè questa gente, oltre ad esso, non prendeva altro alimento che pane. Mentre in altri paesi, come in Francia, la tubercolosi delle vacche veniva sempre indicata con questo nome e veniva identificata con la tubercolosi umana, come dimostrano i sopraesposti esperimenti dello CHAUVEAU, questa denominazione delle due malattie in Germania era stata totalmente abolita, almeno nella cerchia dei medici, per l'autorità del VIRCHOW, il quale dichiarò la tisi perlacea per una sarcomatosi. Era quindi primieramente necessario fornire la dimostrazione dell'identità anatomica, ciò che non offre difficoltà, poichè insieme ai grossi nodi perlacei caseificati, calcificati, ricchissimi di cellule fusiformi, non raramente nei bovini si trovano anche le forme miliari come nella tubercolosi umana. Come pruova migliore della identità dovrebbe poi riguardarsi l'esperimento da me istituito, il quale mostrava, che nella iniezione di minime quantità della tubercolosi umana nella cavità addominale di una vacca sana, intorno al punto d'inoculazione si generano produzioni nodose, che hanno tutte le proprietà dei nodi perlacei. La forma di questi ultimi, il ricco sviluppo del tessuto di granulazione ed il precoce deposito di sali calcarei dipendono quindi esclusivamente dalla organizzazione dell'animale inoculato, forse in parte dalla sua alimentazione ricca di calce [9]).

Somministrando inoltre per alimentazione alle cavie il latte di una vacca tubercolosa, si avevano sempre risultati positivi, poichè negli animali alimentati con questo latte si sviluppava una tubercolosi partente dall'intestino, che per le notevoli tumefazioni caseose delle glandole mesenteriche riproduceva completamente le affezioni dei bambini scrofolosi. Financo il latte di una vacca tubercolosa, bollito nel modo solito nella cucina, produceva in egual modo la tubercolosi. Il GERLACH (Hannover), lavorando nell'istesso tempo ed indipendentemente da me, ottenne gli stessi risultati [10]). In questi ultimi tempi tali risultati hanno ottenuta una completa conferma da innumerevoli esperimenti, tra i quali specialmente è importante la dimostrazione della frequenza della tubercolosi delle mammelle nelle vacche. La presupposizione primieramente a ciò collegata, che il latte spiegasse azione infettiva solo in quei casi, nei quali esistevano affezioni della glandola mammaria e dei capezzoli, s'è trovata erronea, avendo il MAY [25]) ed il BANG [26]) dimostrato, che anche con le glandole mammarie e parte di esse apparentemente inalterate, venga fornito un latte ricco di bacilli tubercolari. Di fronte a questi fatti non è che un magro conforto quello che trova il BOLLINGER nella mescolanza del latte sano ed ammalato e nell'allungamento così prodotto del virus tubercolare (?), come suol farsi nelle grandi latterie. Da un lato non ancora conosciamo il massimo dei bacilli tubercolari che possono tollerarsi o distruggersi da un corpo sano, d'altra parte non si ha neanche nessuna sicurezza, che avvenga una mescolanza effettivamente completa, e che consecutivamente per sedimentazione non avvenga di nuovo un accumulamento di questi organismi nei residui di latte, i quali organismi sieno sufficientemente numerosi per superare anche la resistenza naturale degli organismi sani. Può finalmente ammettersi anche da certi reperti anatomici, che difatti basti una introduzione interrotta di tratto in tratto di

bacilli tubercolari nell'apparecchio digestivo, per produrre una infezione, la quale resta solamente latente per un tempo più lungo, che la forma prodotta per la introduzione continua di bacilli tubercolari. Possono qui noverarsi quei casi non rari, nei quali si trovano nei bambini o negli adulti focolai veramente scarsi di neoformazioni tubercolari nelle ossa, nel cervello nelle singole glandole linfatiche, dalle quali partono più tardi le diffusioni generali del processo. Una seria igiene non altro potrà che attaccare il male nella sua radice e cercare tutt'i mezzi per distruggere gli animali che forniscono il latte tubercoloso. Gli ostacoli di natura economica non possono venire in considerazione, poichè il danno indubbiamente prodotto dalla malattia supererebbe di gran lunga le perdite degli agricoltori, e queste ultime poi non sono che temporanee e più tardi si trasformano in vantaggi, che debbono aversi dalla maggiore purezza e dal più robusto sviluppo delle razze animali, dopo che si è fatto un completo scartamento degli animali ereditariamente deboli e di quelli ammalati.

Per molto tempo si credette di potere in qualche modo compensare il danno dell'agricoltura, che verrebbe da queste misure di polizia sanitaria offerte dai fatti, mediante la concessione dell'uso delle carni degli animali ammalati e se ne permise la vendita in botteghe speciali, come hanno già esistito fin dal medio evo nella Svizzera e probabilmente nella Germania meridionale. Ma anche questa concessione di vantaggi economici del resto dubbî deve dichiararsi come inammissibile, dopo che ad un allievo del Bollinger, Fr. Steinheil [27]) è riuscito di ottenere liquidi sempre infettivi con la espressione dei muscoli degl'individui tubercolosi. I risultati negativi che un altro allievo del Bollinger, il Kastner [28]), aveva precedentemente ottenuti sui muscoli dei bovini tubercolosi, già sono senza importanza, perchè nè potette determinarsi il grado della malattia dei rispettivi animali, nè il metodo della espressione può agguagliarsi alla utilizzazione della carne nel tratto digestivo. Deve certamente riguardarsi come sicuro, che nelle piccole quantità dei bacilli tubercolari nella carne degli animali ammalati solo pochissimi ne passano nel succo espresso, e siccome di questo solo quantità molte piccole possono introdursi per iniezione negli animali da esperimento, così questa pruova non dimostra affatto l'assenza dei bacilli tubercolari anche nella carne apparentemente sana degli animali tubercolosi; che effettivamente questa carne possa usarsi in grande quantità senza inconvenienti, come dimostra la statistica delle famiglie degli scorticatori in Baviera, tanto meno dimostra la innocuità di questa carne, poichè queste persone che conoscono benissimo l'inconveniente, possono aver compreso a proteggersi contro la infezione con l'accuratissima preparazione dei cibi, specialmente con l'intensa cottura di essi.

Le recenti osservazioni dimostrano quindi la esattezza del concetto già espresso da me e dal Gerlach, che il latte sia uno dei più importanti veicoli della infezione tubercolosa e dimostrano inoltre che anche i succhi di tessuto degli organi apparentemente liberi possano contenere una quantità sufficiente di materiale infettivo. Non più quindi l'assenza della neoformazione tubercolosa in qualche organo si dovrà dichiarare come decisiva per permetterne l'uso per alimento umano, ma deve tendersi fermamente allo scopo di distruggere tutti gli animali in qualche modo tubercolosi ed impedirne l'uso delle loro parti come alimento. Naturalmente ciò può avvenire solamente con un accurato controllo delle stalle e con la indennizzazione completa dei proprietarî, come pure con la dichiarazione della tubercolosi degli animali domestici come un difetto principale di garenzia, che rende

invalida ogni compra e determina la restituzione del prezzo di costo. È sperabile che venga una volta il tempo, nel quale la sciente conservazione di questi animali, come non di rado avviene, venga punita con gravi pene. Se è esatto, come comunicò l'HELLER in una lezione sulla profilassi della tubercolosi, nel 15. congresso della società tedesca per la igiene pubblica, che il 43 $^0/_0$ di tutti gli uomini che muoiono dal 15.—20. anno perisca di tubercolosi, e se vi si aggiunge la grande quantità di quelli che superano bensì questa pericolosissima età, ma per la malattia restano incapaci al lavoro e periscono più tardi nei più diversi periodi di età, si dovrà confessare che qui abbiamo un compito più importante che quello di combattere qualunque altra infezione, ancora così distruttiva, ma che solamente comparisce di tempo in tempo.

Il trasporto del virus tubercolare nei liquidi del corpo, secrezioni e succo dei tessuti, indusse bentosto ai tentativi di assodare meglio la natura di questo virus ed io potetti mostrare che esso è capace di moltiplicarsi anche fuori del corpo, nei tuorli delle uova di gallina, poichè una piccola quantità di esso trasportato sui gatti e conigli provocava la stessa alterazione nel punto d'inoculazione. Il KLEBS ed AUFRECHT hanno fin d'allora dimostrata la presenza di piccoli bacilli, e specialmente quest'ultimo, nonchè il BAUMGARTEN ammisero la loro importanza specifica, ma il pieno merito di aver risoluto definitivamente queste quistioni si deve solamente alle ricerche di ROBERTO KOCH, al qual riuscì di coltivare allo stato puro questi bacilli, come pure di dimostrare particolari reazioni colorate ad essi caratteristiche, e di effettuare le trasmissioni del processo morboso con questi organismi coltivati allo stato puro sugli animali suscettibili. Egli come adattato terreno di coltura si servì della sieroalbumina coagulata a 70°, sulla quale dopo circa due settimane da minime masse tubercolari si sviluppano gli organismi tubercolari in forma di sottili e bianche squamette. In queste ultime, come anche nei tubercoli naturali ed inoculativi, specialmente con l'uso di particolari metodi di colorazione (soluzione alcalina di bleu di metilene, KOCH, o dopo l'azione dell'acqua d'anilina, fucsina ed acido nitrico, EHRLICH [13]) si potettero dimostrare gli stessi bacilli in tutti i nominati siti. Gl'innumerevoli esperimenti di propagazione delle sue culture gli dettero senza eccezione risultati positivi. Siccome talvolta essi contengono nel loro interno granuli sottili, spore, il KOCH li denominò bacilli tubercolari. Questi del resto spesso sono molto scarsi, sia nei tessuti parvicellulari dei tubercoli, che nelle loro cellule giganti; di più si trovano negli sputi e nel contenuto delle caverne dei tisici e così pure nei nodi dei bovini con tisi perlacea, finalmente anche come mostrano le recenti ed antiche esperienze precedentemente esposte, nei succhi dei tessuti ed in molte secrezioni degli animali tubercolosi, specialmente nel latte e nell'urina.

III. Struttura e proprietà dei bacilli tubercolari.

Il bacillo tubercolare è un bacillo sottile, per lo più leggermente curvato, della lunghezza media di 3—4 μ; la sua spessezza è difficile a determinarsi, ma questa appena dovrebbe raggiungere la 10. parte della lunghezza, del resto, come giustamente osserva il BAUMGARTEN, essa varia un poco a seconda del coloramento. Le sue condizioni di struttura risaltano con la massima evidenza nello stato di coloramento, sebbene i bacilli possano anche rendersi visibili dopo il trattamento con gli alcali, almeno nei preparati sul coprioggetti (BAUMGARTEN).

Coloramento dei bacilli tubercolari. Questo si fa nel miglior modo secondo il metodo dell'Ehrlich o quello dello Ziehl-Neelsen; nel

primo le sostanze coloranti, per lo più fucsina o violetto di metile, si sciolgono nell' acqua d' anilina, nel secondo nell' acido fenico. L' acqua d' anilina può conservarsi a lungo, aggiungendo l' olio di anilina in eccesso all' acqua distillata e facendo riposare in un fiasco più grande. Ad ogni 100 cmc. di questa soluzione vengono aggiunti 11 cmc. di una soluzione alcoolica satura di sostanza colorante, come pure, per la miglior conservazione ancora 10 cmc. di alcool assoluto. Secondo il Neelsen a 100 cmc. di una soluzione di acido fenico al 5 % si aggiunge 1 grm. di fucsina cristallizzata ed egualmente 10 cmc. di alcool. Queste sostanze coloranti o debbono agire per lungo tempo, 12—24 ore, sui preparati dei coprioggetti o sui tagli dei tessuti induriti nell' alcool, oppure l' azione colorante viene accelerata col riscaldamento, con la massima facilità in un vetrino da orologio, che si tiene su di una piccola fiamma fino allo svolgimento di vapori acquosi visibili (Rindfleisch).

Il 2. atto riguarda lo scoloramento degli oggetti con i forti acidi minerali, di fronte ai quali i bacilli tubercolari si mostrano resistenti; o si adopera l' acido solforico al 5 % o l' acido nitrico in concentrazioni più forti, fino al 30 %. Specialmente nel taglio di tessuto io preferisco le soluzioni più deboli, nelle quali i tagli non debbono restare che breve tempo, fino a che diventano gialli; essi poi si lavano in una quantità abbondante di acqua distillata, e questo processo si ripete fino a che dopo l' ultimo lavamento non più ricomparisce il colorito rosso diffuso. Per disidratare i preparati così trattati, che debbono ancora colorarsi poi con colori di contrasto (bleu di metilene nel coloramento dei bacilli tubercolari con la fucsina, vesuvina nel coloramento bleu), od anche possono colorarsi in precedenza con l' allume-carminio, ciò che è specialmente opportuno pei tagli, pei preparati sul coprioggetti basta il disseccamento all' aria, pei tagli si consiglia il trattamento del Weigert con olio di anilina, che si fa cadere a gocce sul taglio privato della sua acqua libera in eccesso. Perchè poi questi preparati non diventino consecutivamente bruni, si richiede di lavarli radicalmente ripetute volte con piccole parti di xilolo, fino a che ne sia estratto tutto l' olio di anilina. Pel disidratamento sarà meglio di evitare assolutamente l' alcool. Per la inclusione si adopera poi un balsamo di Canadà fortemente allungato col xilolo, che è totalmente diffluente e che quindi facilmente si allarga sotto al coprioggetti. È inutile il disseccamento col calore, poichè questa miscela di balsamo in poche ore spontaneamente diventa abbastanza solida e gradatamente perde tutto il xilolo per evaporazione. Il principiante deve badare che nei tagli dopo il disidratamento non restino macchie biancastre; se queste vi si trovano, l' oggetto devesi portare ancora dal xilolo nell' olio d' anilina. Oltre ai bacilli tubercolari nei preparati così trattati non restano ancora che le parti cornificate dell' epidermide colorate, fatto che getta qualche luce sulla causa dell' avidità di acidi dei bacilli tubercolari ed appoggia l' opinione dello Ehrlich, che si tratti meno di una proprietà della sostanza dei bacilli tubercolari, che di una cute più dura, la quale rende difficile sia la penetrazione dei colori, che il loro dilavamento con gli acidi. Tutti gli altri microrganismi che vengono anche fortemente colorati con l' acqua di anilina e fucsina e con la fucsina fenicata (ad eccezione dei bacilli della lebbra), perdono il colore nel trattamento degli acidi minerali, ma ciò non ostante possono colorarsi consecutivamente con la vesuvina o col bleu di metilene.

I bacilli tubercolari colorati in questo modo, specialmente con la fucsina, assumono un colore così brillante che possano perfettamente riconoscersi financo con gl' ingrandimenti più deboli, come si ottengono p. es. col Leitz, obbiet. 8, oc. 3 o 4.

I bacilli tubercolari colorati appaiono in due differenti modificazioni, o come bacilli uniformemente rossi, o il contenuto mostra alternativamente punti chiari e colorati. Queste ultime forme, che con la massima frequenza s' incontrano nel contenuto delle caverne, R. Koch le ha denominate bacilli sporiferi e ritiene che i punti chiari sieno spore, le quali per analogia con altre spore, p. es. del carbonchio, difficilmente assumono il coloramento se non dopo un riscaldamento più forte. Ma precisamente quest' ultimo carattere manca alle spore dei bacilli tubercolari del Koch; possiamo anche sicuramente convincerci con ingrandimenti più forti (apocromatico Zeiss di 3—1·5 mm. distanza focale), che le parti rosse e non quelle scolorate sono limitate da margini convessi; anche il disegno del Flügge (microorganismi, pag. 210) io non posso riconoscere come esatto, mentre in esso le spore vengono disegnate come corpi sferici sporgenti sul contorno laterale del bacillo. Nel giusto adattamento un contorno dritto decorre sui punti chiari e

colorati, come lo ha disegnato anche il KOCH, la cui figura apparisce solo eccessivamente larga. Anche il BAUMGARTEN fa giustamente notare, che la natura di spore delle parti in quistione dei bacilli tubercolari deve restare indecisa, poichè i metodi del resto attivi per la colorazione delle spore riescono in esse inefficaci, come nei bacilli della lebbra. Finalmente sembra che questi bacilli granulosi appena sieno più resistenti di quelli uniformemente colorati, i quali posseggono egualmente una resistenza abbastanza elevata, p. es. contro il disseccamento (v. appresso). — Non è certamente ammissibile la denominazione di catene di cocchi (*coccothrix*, LUTZ-UNNA), quando si vuol intendere con essa una risoluzione in veri cocchi, poichè questi granuli stanno sempre nell' interno della membrana bacillare non colorata. Essi sono o alterazioni corrispondenti all'età, le quali producono una ritenzione non uniforme della sostanza colorante, o le spore son da ricercarsi nell' interno dei corpi sferici colorati, come anche le spore del carbonchio spesso vengono circondate ai poli da protoplasma intensamente colorato. In favore di quest' ultima opinione deporrebbe anche il fatto, come nota pure il BAUMGARTEN, che le parti chiare spesso sono più lunghe che quelle rosse. In questo caso sarebbe il protoplasma condensato, quello che trattiene il colore più fortemente delle parti interposte.

Intorno ai processi di crescenza ed alla moltiplicazione dei bacilli tubercolari sappiamo finoggi pochissimo, ciò che veramente dipende dalla difficoltà di osservazione dei bacilli non colorati, in parte anche dalla lentezza di questi processi di sviluppo.

Le nozioni delle condizioni biologiche dei bacilli tubercolari sono ancora estremamente difettose sotto molti riguardi. Sembra sicuro solamente quanto segue: Come risulta dalle osservazioni dei bacilli viventi in cultura pura, essi mancano completamente di una mobilità indipendente. Nelle culture fatte sul siero di sangue (KOCH), come sull' agar glicerinato (ROUX e NOCARD) le masse che si presentano come squamette bianche di riflesso adiposo si sviluppano sempre nella immediata vicinanza del punto d' innesto e solo con molta lentezza e continuamente di là si allargano ulteriormente. Per ottenere masse maggiori di cultura si ha quindi bisogno di una distribuzione molto uniforme del materiale d' innesto nella superficie del sostrato nutritivo; non avviene nessuna penetrazione nella profondità. Anche nelle caverne polmonari e sulle membrane mucose lo sviluppo si ha preferibilmente abbondante solo alla superficie. Quivi talvolta, per es. in molte tubercolosi da inalazione, si formano quei cumuli di bacilli denominati zaffi dal KOCH, come si rinvengono anche nelle culture, nelle quali i bacilli parallelamente disposti si sono ordinati in lunghe strisce attorcigliate ed acuminate. Sembra che ciò accenni al fatto, che da un lato i bacilli che si sedimentano, si dispongano in direzione longitudinale senza formare vere catene di bacilli, dall' altro poi si spostino anche l' uno vicino all' altro in modo che si trovino poi incrociate; lo sdoppiamento laterale non è molto probabile, finoggi almeno non si è mai osservato. L' incrociamento ad angolo acuto anche nei bacilli sparsi nei tessuti in gruppi più piccoli è precisamente una disposizione tipica.

Per questi processi poi non vengono spiegate le ulteriori diffusioni dei bacilli tubercolari nei tessuti, come si rilevano tra l' altro dai tubercoli inoculativi precocemente esaminati (BAUMGARTEN). In questi casi, prima che sia avvenuta una notevole proliferazione cellulare, può essere già avviata una dispersione di essi sopra tratti maggiori di tessuto, come accade nella cornea per tutta la sua spessezza; in questo caso dovrebbero servire per trasporto solamente le correnti linfatiche ed umorali. In altri casi, come nella diffusione della tubercolosi nelle vie uropoietiche, ciò non può riguardarsi come

sufficiente, specialmente quando la diffusione accade in una direzione opposta alla corrente dell' urina. Ed allora non rimane che la ipotesi di un trasporto per mezzo delle cellule mobili, ma in proposito mancano ancora osservazioni più esatte. Sembra importante l' ammissione del YERSIN [29]), che nella diretta iniezione nelle vie sanguigne i bacilli vengono primieramente assorbiti dai leucociti, i quali ne vengono parzialmente distrutti, dall' altro lato poi servono benissimo come veicoli di essi e ne attuano il trasporto nel tessuto. Questo processo comincia dopo il 7. giorno. (L' ipotesi dello stesso autore, che le cellule epitelioidi, come le cellule giganti che appaiono ancora più tardi, vengano prodotte dal deposito di fibrina, non è ammissibile per quei casi, nei quali le stesse forme si producono nel tessuto). Anche il TSCHISTOWITSCH [30]) trovò leucociti contenenti bacilli tra gli epitelî intestinali ed attribuì ad essi una importanza nella infezione delle membrane mucose, come pure lo STASCHTNY [31]) li trovò nel rivestimento epiteliale dell' epiglottide. Può quindi benissimo ammettersi che anche in altri punti avvenga un assorbimento dei bacilli nelle cellule mobili; per le quali essi vengono ulteriormente diffusi nella superficie delle membrane mucose e sierose, come nelle lacune dei tessuti. La eruzione dei tubercoli avviene allora in modo discontinuo.

Di grande interesse è il fatto, che i bacilli tubercolari crescenti nelle culture solo alla superficie libera possono pertanto prosperare nella profondità dei tessuti in un liquido ricco di acido carbonico e povero di ossigeno, fatto che non può spiegarsi per l' anaerobiosi facoltativa, poichè vi contraddice il fatto delle colture; da ciò invece dovrebbe spiegarsi la predisposizione della produzione dei tubercoli nelle pareti dei piccoli vasi, poichè i bacilli ricevono un più abbondante afflusso di ossigeno nelle lacune linfatiche perivascolari. In questi punti trovasi in ogni caso una tensione di ossigeno maggiore che negli spazî dei tessuti più lontani dai vasi sanguigni. In favore di questa opinione depone anche la circostanza osservata dal MERKEL [32]), che nei polmoni siderotici, quando più tardi avviene la infezione tubercolosa, le glandole bronchiali indurite ed anemiche non contengono mai bacilli tubercolari.

Non meno essenziale sembra la pressione del sangue per la nidificazione dei bacilli tubercolari nei tessuti. Il TRAUBE aveva già notato, che nell' abbassamento della pressione del sangue nell' arteria polmonare, come accade nella stenosi di quest' arteria, sembra che la morte per tubercolosi polmonare sia singolarmente frequente; analogo è il caso nei disturbi polmonari nei cifotici, mentre invece in tutti i casi di vizî cardiaci ben compensati non è facile a trovare la tubercolosi dei polmoni. Quest' ultima relazione, che io ho seguita per lunghi anni, è così costante, che nel caso di tubercolosi retrograda di siffatti individui solo allora avviene una recidiva, quando l' azione del cuore vien danneggiata dalle alterazioni degenerative della muscolatura. Siccome difficilmente può invocarsi per la spiegazione l' aumentata pressione del tessuto, anche quì viene in considerazione il maggior contenuto di acido carbonico dei tessuti induriti, ed esso dipende dal rallentamento della circolazione venosa. Sventuratamente manchiamo ancora di dimostrazioni sperimentali se l' acido carbonico sià un agente inibitore dello sviluppo dei bacilli tubercolari. Potrebbe anche utilizzarsi in questo riguardo l' arresto della malattia tubercolosa nei polmoni enfisematici. D' altra parte vi contraddice la frequenza della tubercolosi negli stati cianotici, nei processi primieramente nominati e quindi pel momento può dirsi solo, che lo scambio di materia aumentato e caratteristicamente modificato nei tessuti in via d' indurimento presenti ostacolo allo sviluppo dei tubercoli; la stessa condizione verrà gene-

ralmente in considerazione anche nella riconosciuta influenza curativa degli esercizî ginnastici, delle ascensioni dei monti e del metodo di vita corroborante l'azione cardiaca. Ma non deve dimenticarsi che questi mezzi protettivi dei tessuti hanno solo una importanza relativa, una inondazione di rilevantissime masse di bacilli, specialmente il loro abbondante versamento nelle vie sanguigne produce, anche in questi casi apparentemente favorevoli, la genesi di una tubercolosi per lo più a decorso rapidissimo, nella cui produzione spesso può dimostrarsi come una causa occasionale non disconoscibile un eccessivo sforzo del corpo. — Anche gli stati corporei che vengono in considerazione nella disposizione ereditaria per la tubercolosi dovranno appartenere a questo campo, la insufficienza polmonare con una struttura toracica spesso spianata di siffatti individui, od un difettoso sviluppo cardiaco e vasale in quelli che nella forma esterna del corpo sono sviluppati senza difetti. Sebbene recentemente, per la grande sicurezza delle inoculazioni tubercolari, si sia variamente rivocata in dubbio la importanza di una disposizione favorevole o sfavorevole, pure moltissime osservazioni cliniche sull'uomo, come anche i risultati negativi degli animali insegnano che certe condizioni corporee possono impedire lo sviluppo ulteriore dei bacilli tubercolari, altre possono favorirlo.

Di una eminente importanza per lo sviluppo dei bacilli tubercolari sono anche in ogni caso le prestazioni biologiche delle cellule del corpo, come mostra il fatto trovato dal METSCHNIKOFF (VIRCHOW's Archiv. 113, 63, 88), che i bacilli tubercolari introdotti nei tessuti degli spermofili periscano nelle cellule giganti numerose e potentemente sviluppate, cosicchè non si pervenga affatto alla vera produzione dei tubercoli ; anche molti altri osservatori hanno confermato il fatto, che nell' abbondante produzione delle cellule giganti non s' incontrino che scarsi bacilli (BAUMGARTEN). Lo SCHTASTNY trovò nelle cellule giganti delle tonsille e nel rivestimento epiglottico talvolta solamente bacilli debolmente colorati nella fucsina o colorati in bleu, confermando così almeno parzialmente i dati del METSCHNIKOFF. La immunità ereditata od acquisita anche in questo caso dovrebbe dipendere in prima linea dalle proprietà delle cellule del corpo. Del resto differiscono ancora le opinioni degli osservatori sulla possibilità di ottenere una immunità artificiale. Il decorso della tubercolosi umana con le sue sempre nuove recidive sembra del resto che offra poche prospettive in questo riguardo ; ma assolutamente essa non è inconciliabile con la ipotesi di una simile possibilità, e può in proposito invocarsi precisamente la risoluzione spontanea dei singoli accessi che, per es. nel peritoneo, raggiunge enormi dimensioni (KÜMMEL [33]) ; sembra però che il peggioramento delle condizioni di vita pei bacilli non abbia che una durata molto transitoria. Solo il CAVAGNIS [34]) crede di aver ottenuto risultati più favorevoli mediante le ripetute inoculazioni con bacilli attenuati, progredendo egli gradatamente fino al materiale infettivo. Altri osservatori francesi (DARENBURG [35]), GOSSELIN [36]) però non potettero confermare questi fatti. Rimarrebbe ancora ad esaminare se con i prodotti di scambio dei bacilli tubercolari possa forse ottenersi una diminuzione, quand' anche solo temporanea, della suscettibilità. Siccome l' HAMMERSCHLAG dalle culture dei bacilli tubercolari potette ottenere una sostanza che spiegava azione venefica, tetanizzante, non sarebbe così remota questa possibilità. Tra gli agenti fisici e chimici venne esaminata l' influenza del caldo e del freddo, come pure di molte sostanze medicinali sull' attività vitale dei bacilli tubercolari, ma per lo più in condizioni molto complicate nel corpo animale ed umano, in modo che sol pochi di questi esperimenti possono utilizzarsi per la biologia dei bacilli tuberco-

lari. Le innumerevoli contradizioni tra gli osservatori fanno ammettere una diversità nell' ordinamento dell' esperimento.

La temperatura dell'acqua bollente secondo tutti gli osservatori distrugge la vitalità dei bacilli nelle più diverse circostanze; secondo il VALLIN [37]), nello stato di secchezza, dai tubercoli inoculativi, secondo il MAY momentaneamente, secondo lo SCHILL e FISCHER [38]) nello sputo tubercoloso disseccato dopo un' ora quando si adopera il calore secco, dopo una mezz' ora nel vapor d' acqua corrente. Lo sputo recente venne già disinfettato in un tempo più breve. Nell' allungamento, secondo il SORMANI [39]), già spiega azione il riscaldamento a 70° in 10 minuti, la quale ultima asserzione concorda con le esatte ricerche del YERSIN. Quest' ultimo incluse i bacilli tubercolari delle culture in tubolini capillari della larghezza di $^1/_2$ mm. e riscaldò questi a bagnomaria per 10 minuti. Quelli riscaldati al di là di 70° rimasero inefficaci negli esperimenti di cultura, quelli riscaldati a 60° dettero sviluppi nel brodo glicerinato dopo 22 giorni, quelli riscaldati a 55° dopo 10 giorni. Queste esperienze danno certamente poca speranza di distruggere col calore i bacilli tubercolari del corpo.

Anche rispetto ai disinfettanti chimici a me sembra che sieno corrispondenti a tutte le esigenze solo gli esperimenti del YERSIN, il quale portò le masse di bacilli dapprima nella soluzione antisettica, poi dopo un tempo determinato le trasportò nell' acqua e da questa fece le culture. Egli trovò le condizioni seguenti: nella prima colonna della tabella son riportate le sostanze esaminate, nella seconda le quantità di esse in millesimi, per le sostanze liquide secondo la misura, per le solide secondo il peso, nella terza colonna sono indicati i tempi nei quali non ancora era avvenuta la morte di tutti i bacilli, nella quarta i tempi nei quali tutti i bacilli erano morti.

Acido fenico	50	—	30 sec.
»	10	—	1 min.
Alcool assoluto	1000	—	5 min.
Etere iodoformico	10	—	5 min.
Etere	1000	5 min.	10 min.
Sublimato	1	5 min.	10 min.
Timolo	3	2 ore (?)	2 ore
Acqua satura di creosoto . .	—	1 ora	—
Soluz. concentr. di naftolo (β) .	—	1 ora	—
Acido salicilico	2·5	1 ora	6 ore
Acido borico	40	12 ore	—

Si vede quindi che l' azione battericida degli antisettici più in uso, che molte volte hanno trovata applicazione anche nella cura della tubercolosi, è molto lenta, anche nelle concentrazioni, che appena possono raggiungersi nel corpo. La speranza di uccidere direttamente i bacilli tubercolari nell' organismo va quindi sempre più scomparendo e gli effetti indubbiamente osservati di queste e di altre sostanze su di una riduzione dei processi tubercolosi possono solamente riferirsi ad una influenza di essi sugli organismi concomitanti che favoriscono l' effetto patologico dei bacilli tubercolari, o ad una influenza sui tessuti. Per ciò che riguarda la prima, certamente nella tisi ulcerosa questa miscela è di un' altissima importanza e la depurazione delle caverne e delle superficie ulcerose in generale mena per regola ad una diminuzione dei gravi fenomeni, come dimostra l' effetto delle inalazioni disinfettanti, nonchè di un' atmosfera libera di batterî e d' altra parte vien confermata dai pericoli che presenta ogni rinnovazione dei processi infiammatorî

in questi casi. D'altra parte poi la principale azione di queste misure terapeutiche dovrebbe riferirsi alle modificazioni del terreno nutritivo. Sul primo punto il BABES [40]) ha istituito delle ricerche e difatti ha trovato una ricchissima associazione dei bacilli tubercolari con altri microorganismi, specialmente lo *streptococcus pyogenes* ed il *diplococcus pneumoniae* del FRÄNKEL. Questi anche nelle loro culture permettono lo sviluppo ulteriore del bacillo tubercolare, come pure si sviluppano sulle culture di tubercoli. Probabilmente trattasi di agevolazioni puramente meccaniche per la diffusione dei bacilli tubercolari, che vengono prodotte dai microorganismi facilmente penetranti e dai leucociti. Gli effetti dannosi specifici sopra questi ultimi finora non si sono dimostrati ed i dati che oggi abbiamo, hanno certamente bisogno di altre determinazioni più esatte. — Il CAVAGNIS [41]) invece tentò di rendere difficile l'attacco della tubercolosi con la introduzione prolungata di sostanze antibatteriche, così pure tentò di spiegare influenza sul decorso della inoculazione già avvenuta. Ma anche qui si ebbero risultati contradittorî ; il ioduro di potassio fu quello che si dimostrò più favorevole.

Risultati assolutamente sfavorevoli ottenne G. CORNET [42]) in esperimenti analoghi, che vennero intrapresi con una gran serie di rimedî antitubercolosi sulle cavie, giacchè questi animali sono accessibili alla infezione tubercolosa più sicuramente dei conigli ordinariamente adoperati. Con nessuno di questi rimedî (tannino, acetato di piombo, aglio, un rimedio segreto chiamato pinguino, idrogeno solforato, mentolo, sublimato acido secondo il LAPLACE, creolina, creosoto, e finalmente con la pura influenza del clima elevato in Davos) si potettero notare influenze rilevanti nel corso della tubercolosi inoculativa od inalatoria, ed anche meno la guarigione del processo. La contradizione che sembra trovarsi nei favorevoli effetti clinici del creosoto nella tubercolosi, riconosciuti anche dall'autore, egli li riferisce alla diminuzione della secrezione nei polmoni, per la quale i pazienti sarebbero meno esposti all'autoinfezione proveniente dagli sputi. Purtuttavia anche il relatore, KARL FRÄNKEL [43]), non ancora è disposto a rinunziare alla speranza, che pure una volta si riuscirà a trovare la giusta terapia, quando si saranno date meglio a conoscere le cause della spontanea risoluzione del tubercolo. A mio modo di vedere dovrà quì trattarsi in prima linea delle forze battericide proprie dell'organismo, tra le quali dovrebbero spiegare la prima importanza i fenomeni circolatorî e le modificazioni dello scambio di materia da essi dipendenti.

Quali difficoltà si oppongano alla soluzione di questa questione, lo insegna la discussione che venne sollevata rispetto all'azione antitubercolosa del iodoformio. Dopochè, sulla base di una ricerca molto esatta sia clinica che anatomica sugli ascessi tubercolosi freddi, il BRUNS e NAUWERCK [44]) si erano espressi in favore di una simile azione, il BAUMGARTEN [45]) dimostrò, che la triturazione dei bacilli tubercolari con grande quantità di iodoformio non disturba minimamente la loro azione inoculativa. Risultati parzialmente ancora più sfavorevoli ottenne THORKILD ROVSING [46]), il quale escise i tubercoli inoculativi impregnati di iodoformio ed inoculò di nuovo queste masse nella camera anteriore dei conigli. I tubercoli iodoformizzati producevano anzi un poco più presto la eruzione tubercolare, anzicchè i tubercoli puri, ciò che THORKILD ROVSING ascrive all'azione irritante dell'iodoformio. Per quanto decisive possano apparire queste due ultime serie di esperimenti, pure non può disconoscersi, che anche qui, come si è mostrato per gli esperimenti del SATLER [47]) con lo stafilococco, l'incompleto effetto dell'iodoformio può dipendere da una sua influenza troppo lieve sui bacilli tubercolari, alcuni dei quali hanno potuto sottrarsi all'influenza della sostanza chimica subito dopo la inoculazione, in un terreno nutritivo poi singolarmente favorevole.

Questi esperimenti quindi dovrebbero ripetersi secondo il metodo adoperato con risultato positivo dal SATLER, secondo il quale il iodoformio solamente dopo una lunga influenza sulla coltura mostrava la sua azione deleterea, probabilmente dall'iodo messo in libertà. Nel tessuto alcuni dei bacilli per la loro posizione hanno potuto sottrarsi a quest'azione. Sembrano certamente giustificate le considerazioni del SATLER, il quale pretende che non solo si studî in generale la quistione dell'azione antibatterica, ma in appendice è tenuta considerazione della esperienza primitiva.

Ulteriori deduzioni sulle azioni biologiche dei bacilli tubercolari sono da attendersi dallo studio della loro composizione chimica. Il lavoro dell'HAMMERSCKLAG [48]) eseguito sotto la direzione del NENSKI, ha fornito il risultato molto notevole di una rilevante diversità nella loro composizione dalle altre specie di batterî. Essi contenevano di sostanza secca 11·18 $^0/_0$ ed in questa ancora il 22·7 $^0/_0$ di sostanze solubili nell'alcool e nell'etere ed il 36·9 $^0/_0$ di corpi albuminosi, cellulosa, lecitine, ecc. La sostanza rimasta dopo l'estrazione con alcool ed etere conteneva l'8 $^0/_0$ di cenere, il 51·02 $^0/_0$ di C, l'8·07 $^0/_0$ di H, 9·09 $^0/_0$ di N.

La grande quantità dell'estratto alcoolico-etereo fa concludere ad un notevole contenuto di grasso, dal quale forse dipende la caratteristica reazione colorata; egli ottenne inoltre un corpo velenoso, che dopo qualche tempo eccita le convulsioni. Per la composizione del bacillo tubercolare è importante l'asserzione di E. FREUND [49]), confermata dal KABREL [50]), che negli organi tubercolosi sia contenuta la cellulosa. Dovendo ammettere che questo corpo formi la membrana dei bacilli tubercolari, la loro più difficile colorabilità dipenderebbe in parte anche dal rivestimento di cellulosa.

Con questa composizione chimica dei bacilli tubercolari sta probabilmente in connessione la dimostrazione fornita dal NOCARD e ROUX [51]), che un'aggiunta di glicerina (6—8 $^0/_0$) al sostrato nutritivo liquido o solido aumenta notevolmente il loro potere di sviluppo. Per mezzo di questo metodo la loro cultura oltre al siero gelatinizzato riesce anche sull'agar-peptone, nel brodo peptonizzato e nelle decozioni di lievito (NENSKI ed HAMMERSCHLAG). La crescenza dei bacilli nei mezzi nutritivi glicerinati è più abbondante, a 39°C già percettibile nel 4. giorno, le masse tubercolari appaiono meno secche, in forma di squame, come sul siero gelatinizzato. I singoli bacilli sono alquanto più brevi e più grossi e con una cultura più lunga acquistano solo 2 o 3 corpi sporiformi, fortemente colorati. Da alcuni del resto si crede, che queste culture sieno meno conservabili, che quelle fatte sul siero gelatinato ed abbiano bisogno di un rinnovamento più rapido, ma il ROUX contraddice questa opinione. Secondo lo stesso autore col crescere della cultura diminuisce la quantità di glicerina, che probabilmente vien consumata per la organizzazione dei bacilli tubercolari. Secondo il NOCARD ed HAMMERSCHLAG le aggiunte di zucchero fanno anche lo stesso.

IV. Frequenza naturale e decorso del processo tubercoloso.

La grande diffusione dei processi tubercolosi, che financo nei paesi favorevolmente situati come la Svizzera [14]), producono l'ottava parte od il 12·5 $^0/_0$ di tutt'i casi di morte, e nelle città non di rado più del 20 $^0/_0$, fa comprendere che per la sua genesi debbano dapprima prendersi in considerazione quei nocumenti generali, che colpiscono la totalità della popolazione e secondo il suo potere di resistenza la decimano. Ma non potrebbe neanche disconoscersi il fatto opposto, che vi sieno regioni o totalmente libere dalla tubercolosi, o nelle quali essa incontrasi solamente in rari casi. Specialmente in riguardo alle influenze climatiche inibitrici della tubercolosi

fece l'esperimento di scoprire la legge che domina i rapporti tra questi due fattori. Dovrebbero poi riguardarsi come regioni libere dalla tubercolosi, quelle che offrono le condizioni più favorevoli anche pel decorso della tubercolosi già esistente. Così sorse la legge formulata dal LOMBARD della diminuzione della tubercolosi con la elevazione della località, legge che però ha trovato solamente una conferma molto limitata. Precisamente le regioni elevate, come p. es. l'Oberland bernese, possono avere una rilevante cifra di mortalità per tubercolosi, mentre i piani ne sono relativamente liberi. E sventuratamente tutte queste condizioni di diffusione non possono che molto incompletamente esprimersi in cifre, specialmente quando si vuol tener presente non solo la cifra della mortalità, ma anche quella della morbilità. Molte volte anche le cifre ottenute son viziate dalle incertezze della diagnosi, ed esse anzi, mancando la sezione, possono spiegare influenza sulla cifra della mortalità. In ogni caso il fatto riportato dal BAUMGARTEN, che le tracce dell'affezione tubercolosa si trovino in un numero di cadaveri sezionati molto più grande, di quello che potrebbe attendersi dalla percentuale delle malattie o dei casi di morte per questo morbo, serve a dimostrare, che per questa via non può sicuramente assodarsi la effettiva diffusione della tubercolosi.

Per avvicinarci di più alla soluzione di questo compito sarà pria di tutto necessario di ottenere una volta dati sicuri sulla quistione se generalmente vi sieno regioni assolutamente libere dalla tubercolosi. Pel momento non possono in proposito che darsi degli accenni, i quali potrebbero essere opportuni a dirigere l'attenzione sulle presunte regioni libere. Così sembra che sieno sempre liberi dalla tubercolosi gli abitanti di quelle regioni che non esercitano l'allevamento degli animali, come specialmente gli abitanti delle regioni povere di vegetazione nei climi caldi, nei così detti deserti, gli abitanti della zona polare che vivono in condizioni analoghe, nelle quali la scarsa vegetazione non permette di tenere gli erbivori domestici. Quanto poco spieghino influenza sulla genesi della tubercolosi le enormi differenze della temperatura, come pure i rigori dell'atmosfera e le ristrettezze della vita in siffatte regioni, ce lo apprendono le concordi esperienze di tutt'i viaggiatori al polo Nord. Possono anche essere libere dalla tubercolosi quelle piccole regioni segregate per la loro posizione geografica dal commercio col resto del mondo, fintanto che sussistono gli ostacoli del commercio. Così mi si è comunicato in Norvegia da medici attendibili, che le regioni sud-ovest di questo paese sarebbero state in origine completamente libere dalle affezioni tubercolose e solamente dopo la introduzione delle razze inglesi del bestiame impararono a conoscere la malattia, che poi si è quivi rapidamente diffusa.

Siffatte esperienze ci apprendono, che per la diffusione della tubercolosi non tanto vengono in considerazione le influenze esterne dipendenti dalle condizioni della vita e dell'atmosfera, quanto piuttosto esclusivamente la diffusione della sostanza infettiva, dei bacilli tubercolari.

Anche nella morbilità delle diverse classi della popolazione e della qualità dei mestieri il contatto con la sostanza infettiva tubercolosa viene in considerazione in una misura molto più elevata che la qualità della occupazione. Precisamente poi le pneumoconiosi conosciute in questi ultimi tempi forniscono la pruova non già della innocuità della inalazione di particelle corporee, ma bensì della diversità delle lesioni così provocate da quelle che produce la tubercolosi. Mentre per lo passato si confondevano senza distinzione con le alterazioni tubercolose, le produzioni di noduli e gl'indurimenti che in simili casi si trovano nei polmoni, come anche le distruzioni ulcerose

dei polmoni, che p. e. nei carbonai vengono provocate dalla lesione meccanica dell' organo da parte delle particelle di carbone che in esso si accumulano, attualmente queste alterazioni forniscono la pruova migliore della loro natura differente, mancando ad esse completamente il carattere progressivo della tubercolosi, la propagazione del processo da un organo all' altro. Nella immunità di molti altri mestieri, per es. dei viaggiatori di mare, spiega certamente una importanza altrettanto grande la mancante opportunità dell' infezione, come del resto la innegabile azione curativa dello energico movimento e del durevole soggiorno nell' aria pura. In quest' ultimo riguardo per la tubercolosi, come per tutte le malattie infettive, risalta la importanza della esagerata e rinforzata azione vitale, specialmente dell' attività cardiaca e muscolare, per la distruzione ed eliminazione delle sostanze infettive penetrate, quando questa importazione non accade in un modo troppo abbondante per una volta, o giorno per giorno per un periodo più lungo. In quest' ultimo caso possono essere superate anche le disposizioni più favorevoli che procura la occupazione ed il luogo di soggiorno, come ci dimostra l' esempio sopra riportato dall' acutissima tubercolosi miliare nei vaccai svizzeri, la cui favorevole costituzione corporea ed occupazione non li protegge dalla tubercolosi, quando il virus di questa viene importato giorno per giorno con gli alimenti. Un allontanamento di questa sorgente della tubercolosi naturalmente sarà solo possibile quando l' attenzione del pubblico e delle autorità si rivolgerà alla diffusione della tubercolosi tra i nostri animali domestici, specialmente nelle razze dei bovini e saranno adoperati i mezzi opportuni per la distruzione della tubercolosi in queste razze. La possibilità di questo allontanamento vi è, come è stato possibile d' impedire la diffusione della peste bovina.

Questo punto di vista ha trovato in questi ultimi tempi una favorevole considerazione, essendosi specialmente in Germania istituite ampie ricerche sulla diffusione della tubercolosi dei bovini [RÖPKE [32]), BAYARD [53]), SIEDAMGROTZKY [54])], le quali, come il BAYARD ha dimostrato per Baden, hanno dato un decorso perfettamente parallelo delle curve per la tubercolosi umana e per quella animale. Nella Svizzera gli allevatori del bestiame pervennero alla convinzione che anche dal loro punto di partenza un più accurato scartamento degli animali ammalati debba essere di un rilevante vantaggio, e può attendersi che questa convinzione voglia contribuire più che le leggi alla epurazione delle razze bovine. Ma la introduzione di un controllo ufficiale delle stalle, di una indennizzazione per gli animali ammalati che vengono allontanati, nonchè della dichiarazione della tubercolosi come una mancanza principale di garenzia che fa rescindere ogni contratto di compra, sembrano delle esigenze imprescindibili nell' interesse della pubblica igiene.

Una seconda sorgente della tubercolosi umana vien fornita dal traffico degl' individui tubercolosi, e precisamente in due direzioni. In primo luogo qui vengono in considerazione tutte quelle evenienze che comunemente si riuniscono sotto il nome di eredità, in secondo luogo il traffico degli uomini tra loro. Per ciò che riguarda la eredità della tubercolosi, è assodato il fatto che in molte famiglie vengono colpite e decimate da questa malattia parecchie generazioni successive. Non è sicuro però il modo della propagazione da una generazione all' altra.

Qui dovrebbe primieramente decidersi la quistione se il virus tubercoloso possa propagarsi dalla parte materna o paterna anche alla ovo-cellula. È importante per questa decisione il fatto sperimentale concordemente assodato da tutti gli osservatori, che gli organismi tubercolari in qualunque modo trasportati si sviluppano ulteriormente dopo due, al massimo tre set-

timane e provocano le alterazioni tipiche nel corpo dell' animale inoculato. Siccome non ancora in tutto il decorso dello sviluppo fetale nè dell' uomo nè degli animali si sono mai scoperte le tracce della tubercolosi del feto, anche nella più avanzata tubercolosi materna, provocata naturalmente per diffusione, così deve ammettersi con grande probabilità, che gli organismi tubercolari trovino una barriera insuperabile nelle membrane dell' uovo e della placenta. Questa ipotesi viene anche assicurata, perchè la più precoce comparsa della tubercolosi dopo la nascita non accade che dopo il decorso della prima settimana di vita, dopo che già sono aperte altre vie d' importazione della tubercolosi pel traffico con gl' individui tubercolosi e specialmente per l' uso del latte tubercoloso. Dovrà quindi ammettersi fino a pruova in contrario, che anche nella così detta eredità della tubercolosi si tratti in sostanza di una propagazione di essa nella vita esterna e non già di una trasmissione intrauterina. Le conseguenze pratiche sono ovvie; esse esigono pria di tutto la separazione dei genitori ammalati dai figli ed in prima linea l' impedimento dell' uso del latte materno sospetto.

Questa convinzione da me espressa nella prima edizione tedesca di quest' opera, ha subìta una limitazione per due osservazioni, la cui importanza però non ancora si è sufficientemente assicurata. Primieramente per una osservazione del JOHNE si è difatti dimostrata la possibilità della tubercolosi avanzata con bacilli in una vacca neonata, assicurata quindi la possibilità di uno sviluppo tipico, se così può dirsi, nel processo della vita fetale. Ma questo fatto dimostra precisamente che non è punto inerente al corpo fetale la notevole proprietà da molti ammessa, di conservare per lungo tempo i bacilli tubercolari nello stato latente, senza che si generino produzioni tubercolari. Esso piuttosto mostra solamente che in certi casi, in condizioni finora ignote, possa difatti avvenire una infezione intrauterina. Essa poi può avvenire o dallo sperma, sia nella fecondazione dell' ovocellula, che anche posteriormente nel coito consecutivo, ovvero esso può partire dalla madre, sviluppandosi particolari condizioni che non permettono per questa via una infezione dell' uovo. Quali di queste condizioni si verifichino nei casi probabilmente molto rari della tubercolosi intrauterina, non ancora si è dimostrato. La osservazione più volte menzionata di nuovo tra gli altri nel resoconto sulla veterinaria sassone del SIEDAMGROTZKY, che mediante i tori tubercolosi la malattia sia stata diffusa in un focolaio che fin allora ne era stata immune, depone nello stesso senso, che la osservazione del JANI nella tubercolosi umana, che si sieno incontrati bacilli nel testicolo senza che esso avesse presentato la tubercolosi, depone cioè in favore della possibilità di una propagazione per mezzo dello sperma; ma però mancano ancora tutti gli altri membri intermedî che forse potrebbero ottenersi per via sperimentale e per mezzo dell' accurato esame di quei casi, che sono insorti nelle condizioni naturali, compito che nella notevole importanza economica della quistione, sarebbe certamente degno di profondi studii.

Per la trasmissione della tubercolosi da individuo ad individuo son da tenersi presenti svariate condizioni: primieramente la possibilità assodata anche sperimentalmente della trasmissione per mezzo della respirazione (TAPPEINER ed a.), di poi i rapporti sessuali tra gl' individui sani e gli ammalati. Per ciò che riguarda la prima condizione nelle relazioni naturali la inalazione diretta dei prodotti della respirazione avrà naturalmente una minore importanza di quello che accade negli esperimenti, nei quali le sostanze tubercolose polverizzate possono venire introdotte in gran quantità nelle vie respiratorie. Un peso molto maggiore dovrà qui attribuirsi al disseccamento ed alla graduale polverizzazione degli sputi dei tubercolosi.

Quanto grande possa essere il pericolo della propagazione per questa via, c' insegnano tra l' altro le esperienze in Meran, dove i pastori adoperati per l' assistenza degli ammalati, sebbene presi dalle più sane e più robuste famiglie del Tirolo e della Svizzera, ordinariamente in breve tempo vanno a perire di tisi (PIRCHER). Quando in condizioni analoghe in qualunque altro luogo si sono osservate scarse propagazioni od anche nessuna, pure ciò non distrugge evidentemente il principio della trasmissibilità della malattia in questa guisa, ma dimostra solo che la sua propagazione anche in queste condizioni può essere evitata.

Le precedenti vedute hanno fin d' allora provato una completa conferma per le ricerche di G. CORNET, avendo questi dimostrato che nell' ordine cattolico prussiano dell' assistenza degli ammalati la mortalità per tubercolosi ascende in media a $^2/_3$ della mortalità totale, non di rado sale anche ai $^3/_4$, mentre del resto la mortalità per tubercolosi ammonta ad $^1/_7$—$^1/_5$ di tutti i casi di morte. Sembra però ed è notevole, che i miei dati precedenti gli sieno restati completamente ignoti. Molto degne di considerazione sono inoltre le esperienze raccolte dallo stesso autore intorno alla diffusione dei bacilli tubercolari al di fuori del corpo umano; così egli trovò che sopra sette ospedali solo in cinque con ripetute pruove potettero dimostrarsi bacilli tubercolari virulenti, in vicinanza dei pazienti, nel telaio del letto o nelle pareti, mentre in due essi mancarono totalmente, come appoggio essenziale al fatto intelligibile anche fisicamente che non sia l' aria espiratoria, ma solo lo sputo dei tisici il veicolo e lo spanditore dei bacilli tubercolari. Basta quindi per la profilassi contro questa specie di contagio l' accurata disinfezione dello sputo, per la quale è necessario in prima linea di raccoglierlo in un determinato luogo (sputacchiera, col divieto di raccogliere lo sputo nei fazzoletti da tasca, pei quali però nella pratica ha dovuto trovarsi un surrogato, forse nei fazzoletti di carta dei chinesi).

Molto meno rischiarate sono le condizioni della propagazione della tubercolosi per la via sessuale, poichè qui specialmente tra i coniugi il commercio più intimo fa apparire possibile anche altre sorgenti di propagazione. Pria di tutto potrebbe deporre in favore di questa via la relativa frequenza della tubercolosi primaria dell' apparecchio sessuale femmineo, la quale non può essere restata celata a nessun anatomista patologo sperimentato; forse anche dovrebbero qui invocarsi molti casi di sviluppo tubercolare acutissimo nell' apparecchio sessuale maschile (prostata, vescicole seminali, testicoli), i quali si sviluppano con molta facilità in seguito ai processi gonorroici. Contrariamente all' antica ipotesi della tubercolosi, deve ora pensarsi in questi casi ad una combinazione di due sostanze infettive specifiche. Ulteriori spiegazioni intorno a questa quistione importantissima solo il clinico sarà al grado di fornire.

Il decorso della tubercolosi nel singolo caso dipende in sostanza da due condizioni: primieramente dal luogo di entrata degli organismi tubercolari nel corpo e dalle diverse vie di diffusione che quindi segue la formazione dei tubercoli; in secondo luogo dal più o meno intenso sviluppo del processo anatomo-patologico nell' interno del singolo organo, nel quale gli organismi tubercolari pervengono ad un ulteriore sviluppo.

Per ciò che riguarda il primo punto, il fatto del resto esatto e già notato dal LOUIS della frequenza prevalente della malattia dei polmoni, non dimostra affatto che l' apparecchio respiratorio sia il più frequente punto di sviluppo del virus tubercolare; poichè anche nella diffusione interna della tubercolosi, che avviene da un altro punto di partenza, i polmoni offriranno sempre condizioni particolarmente favorevoli per l' impiantamento degli orga-

nismi circolanti nel sangue, venendo essi sempre di nuovo attraversati da tutta la massa del sangue, ed avendo nei loro capillari le più variabili condizioni della celerità di corrente e della pressione del sangue.

Sebbene non sia affatto possibile ancora una esatta statistica della tubercolosi, secondo i suoi punti d'entrata nel corpo, pure il fatto universalmente noto, che nella gran maggioranza dei casi le affezioni scrofolose nell'età giovanile precedono la tisi polmonare, dovrebbe accennare al prevalente significato del tratto intestinale per l'assorbimento del virus tubercolare. Nella difficoltà della penetrazione delle particelle corporee nell'apparecchio respiratorio, quando esse non abbiano una velocità straordinariamente grande, l'assorbimento del virus tubercolare anche nei casi di trasporto diretto da uomo ad uomo, dovrebbe meno avvenire per la sua inalazione, che pel deposito delle particelle inficienti sulla parete della cavità orale e nasale. Venendo esse inghiottite con la saliva, spiegheranno la loro efficacia anche in questo caso dapprima nel tratto intestinale, ed i disturbi digestivi che accompagnano lo sviluppo della scrofolosi, debbono riguardarsi come il primo effetto di questa sostanza. Che in questo caso, come nella introduzione degli alimenti liquidi, singolarmente del latte di vacche ammalate, non sempre il processo provochi alterazioni più profonde della mucosa intestinale, viene rischiarato dagli esperimenti innanzi riportati, poichè nelle stesse condizioni artificialmente prodotte le prime alterazioni organiche tubercolose si rinvennero nelle glandole mesenteriche. E ciò costituisce ancora una pruova del fatto, mai sufficientemente apprezzabile, che lo sviluppo delle alterazioni organiche tubercolose non progredisce in modo continuo da un punto, ma a salti, producendosi un nuovo focolaio, solamente dove gli organismi tubercolosi possono fissarsi e si trovano le condizioni favorevoli pel loro ulteriore sviluppo.

Le più recenti ricerche del CORNET [56]) rendono anche probabile che nella influenza dello sputo contenenti bacilli tubercolari, sulle mucose, la infezione può avvenire senza che accadano lesioni della superficie; le rispettive glandole linfatiche mostrano allora le prime alterazioni macroscopiche, giacchè caseificano. Anche dalla cute esterna può prodursi la infezione delle prossime glandole linfatiche, ma si richieggono frizioni più energiche, poichè in questi esperimenti non di rado si sono originate ulcere cutanee tubercolose.

Una seconda circostanza importante per lo sviluppo della tubercolosi resta ancora a prendersi in considerazione, cioè il potere di resistenza dell'organismo, il quale in parte deriva dal fagocitismo come hanno mostrato le esperienze del METSCHINIKOFF, ma in parte anche dalla composizione chimica del sangue e forse ancora degli umori. Sebbene non ancora si sia dimostrata, pei suoi effetti sui bacilli tubercolari, la influenza deleterea del siero, che secondo il BUCHNER e LUBARSCH si verifica contro gli altri organismi patogeni, pure essa può ammettersi, poichè nella diffusione dei bacilli nelle vie sanguigne non si producono che focolai molto scarsi negli organi periferici. La nidificazione dei bacilli tubercolari trova quindi molte barriere e così pure la facoltà della loro ulteriore diffusione da una nidificazione sarà ostacolata ed in altri tempi favorita da svariate circostanze, senza che noi finoggi avessimo meglio potuto determinare queste condizioni. Solamente sappiamo delle influenze meccaniche sulla circolazione, come delle lesioni traumatiche, che esse favoriscano la fissazione dei bacilli tubercolari; così io [11]) vidi partire lo sviluppo tubercolare nelle parti vicine dell'iride da un corpo estraneo, una perla di vetro, incuneato nella camera anteriore dell'occhio, che per compressione aveva prodotto l'atrofia dell'iride, nell'infezione tubercolosa dell'altro oc-

chio. Lo SCHÜLLER [15]) potette provocare le affezioni articolari tubercolose, producendo negli animali inficiati lesioni traumatiche delle articolazioni. In contrapposto di queste condizioni favorevoli vi sono anche animali immuni contro la tubercolosi, com' io già da molto tempo aveva osservato; il CORNET, che in questi ultimi tempi ha fatto più estesi esperimenti con la tubercolosi sugli animali, chiama precisamente mal sicura la infezione dei conigli e preferisce quindi la cavie. Se una simile immunità possa essere indotta da sostanze che vengono provocate dai bacilli tubercolari o da sostanze medicinali, si deve ancora determinare con maggior precisione, non ostante gli sfavorevoli risultati sperimentali del CORNET in questa direzione. Il fatto, che nell' uomo decisamente s' incontrino inibizioni e risoluzioni ora generali, ora locali dello sviluppo tubercolare non ci fa abbandonare la speranza che potrà riuscirsi a conoscer meglio questi stati e ad utilizzarli per la cura. Queste condizioni poi producono il caratteristico decorso variamente interrotto della tubercolosi. Così le glandole linfatiche caseoso-tubercolose, cominciate fin dalla primissima gioventù, spesso non menano alla diffusione miliare che nell' età più avanzata, ed una tale diffusione si presenta allora specialmente come tubercolosi miliare delle membrane sierose.

Sè invece non avviene una simile interruzione nella progressione dei bacilli tubercolari, l' andamento dell' affezione tubercolosa si presenterà nel modo seguente: dopo l'entrata dei bacilli tubercolari nel corpo e la produzione dei focolai primarî, sia nello stesso punto d' entrata o nelle vicine glandole linfatiche, si verifica una progressione dello sviluppo tubercolare, dapprima graduale, ma sempre più accelerata, nella direzione delle vie linfatiche. Quanto più focolai qui si producono, tanto più abbondante sarà anche la quantità di quegli organismi che servirà per la ulteriore diffusione. Ma quando questa accade, si compirà secondo i casi dopo intervalli più o meno lunghi la penetrazione degli organismi nelle vie saguigne, la loro invasione, ed avverrà quindi la loro diffusione generale nel corpo, la quale si presenta nella forma della tubercolosi miliare. Quasi sempre in questi casi possono dimostrarsi processi tubercolosi nella parete del dutto toracico o delle vene (HANAU [57]), è rara la penetrazione nelle arterie (P. DITTRICH [58]). Devesi invece designare come un grande errore, che la invasione degli organismi meni ogni volta alla tubercolosi miliare acuta. Pervenendo questi nelle vie sanguigne in una quantità relativamente piccola, o trovando essi quivi o nei tessuti ordinarî ostacoli pel loro ulteriore sviluppo, questo processo può passare con fenomeni febbrili più o meno gravi senza lasciare disturbi permanenti. Ma come già si è detto vi sono certe località, nelle quali anatomicamente possono dimostrarsi le alterazioni leggiere che in simili casi restano nel tessuto, come nel grande omento. Clinicamente questi casi di diffusione intravascolare transitoria dei bacilli muscolari, oltre che per la febbre caratteristica, non di rado si appalesano per le emorragie renali, le quali spesso non producono nell' urina che un piccolo sedimento, facilmente trascurabile, di corpuscoli rossi del sangue.

Ambedue i fatti della forse costante diffusione generale del virus tubercolare nel corpo, nonchè della grande proprietà di risoluzione delle leggiere alterazioni organiche, spiegano abbastanza le così frequenti osservazioni di focolai tubercolosi isolati negli organi, situati ben lungi dagli ordinarii punti di entrata della tubercolosi, come degl' isolati tubercoli cerebrali e dei singoli nodi caseosi nel sistema osseo, dopo i fenomeni relativamente leggieri dalla tubercolosi o scrofolosi mesenteriale. Siccome quest' ultimo processo decorre quasi inavvertito, e i gravi fenomeni in un' età più avanzata partono da quei focolai secondarii, può aversi l' impressione di una tuberco-

losi primaria, partente dal cervello e midollo spinale, dalle ossa, specialmente dalla colonna vertebrale o dalle articolazioni. Gli stessi fenomeni incontriamo anche nei polmoni, poichè quivi dalle glandole bronchiali caseose insorgono eruzioni tubercolari ben circoscritte. Essi o posson quivi seguire le vie linfatiche e sanguigne, od anche dopo la perforazione delle pareti di un bronco, comprendere tutto un distretto bronchiale. Analogamente avviene anche nell'apparecchio sessuale, specialmente nel testicolo, la cui affezione può già apparire in una forma apparentemente primaria nell'età infantile. Più rara è la tubercolosi degli ovidutti nell'età infantile, spiegabile nello stesso modo.

Una speciale considerazione merita inoltre il decorso della tubercolosi nei polmoni. Sia che essa vi si sia impiantata primariamente per inalazione, sia per importazione del virus tubercolare dagli altri organi per la via del sangue, avverrà sempre in questi casi una diffusione quasi uniforme delle alterazioni nell'organo, nel primo caso del resto i bacilli tubercolari si accumuleranno di più in quegli alveoli, nei quali penetra con la massima rapidità la corrente d'aria per la direzione retta dei bronchi afferenti; per effetto di ciò si sviluppano alterazioni a gruppi, le quali sono dapprima intralveolari, ma più tardi si sviluppano in gruppi di noduli peribronchitici. Ma nella maggioranza dei casi queste produzioni ulteriori non si sviluppano in tutti i punti nei quali sono avvenuti i depositi intraalveolari, ma preferibilmente negli apici polmonari; il processo acquista durata e la possibilità di sviluppo ulteriore, solo in quei punti, in cui le masse restano indisturbate dalle forti scosse espiratorie (HANAU). Nella infezione polmonare che avviene per la via del sangue la diffusione dei bacilli e dei principii del processo tubercolare è ancora più uniforme; i polmoni appaiono in tal caso fortemente gonfiati, iperemici e spesso solamente al tatto fanno scoprire i primi principii dei noduli miliari. Anche in questi casi una parziale risoluzione momentaneamente è uno dei fatti più frequenti, poichè anche nelle innumerevoli invasioni del sangue che avvengono per la via della linfa, pel decorso più lento per lo più non restano che le affezioni dell'apice.

In un periodo dei casi il processo fisiologico della respirazione favorisce o disturba lo sviluppo ulteriore del processo morboso. Dove già nelle condizioni normali son diminuite le prestazioni fisiologiche fa progressi il processo morboso; ciò poi avverrà in una misura più elevata, quando l'insufficience sviluppo nella muscolatura od una difettosa struttura del torace (stenosi) disturbano la ventilazione di queste parti del polmone nonchè la loro circolazione. La deformazione toracica pria molte volte riguardata come la vera causa della tubercolosi polmonare (FREUND), si addimostra così solamente come una causa ausiliaria per lo sviluppo ulteriore della tubercolosi negli apici polmonari, e questo fatto sta in pieno accordo con altri abbastanza spesso osservabili, i quali dimostrano, che una viva circolazione ed una elevata pressione del sangue ostacolano lo sviluppo locale dei tubercoli, mentre il contrario, cioè una bassa pressione del sangue, il rallentamento della circolazione, la maggiore tensione dell'acido carbonico che ne dipende, come pure, la diminuzione doll'ossigeno del sangue e dei tessuti favoriscono questo sviluppo. In favore di quest'ultima condizione forniscono pruove decisive i casi di stenosi dell'arteria polmonare, nonchè i casi di limitazione di spazio dei polmoni per cifoscoliosi, i quali casi vanno a perire per tubercolosi a rapido sviluppo, quando è avvenuta una infezione tubercolosa; in favore della prima condizione depone la involuzione della tubercolosi polmonare già esisiente, quando sopravvengono i vizii cardiaci, fintanto che questi producono un aumento della circolazione nei polmoni; in

questi ultimi casi la cessazione dell'attività compensatoria del cuore, che spesso avviene nell'età più avanzata determina certamente una ricaduta della malattia. Su queste condizioni al certo riposa anche per la massima parte la favorevole influenza che per esperienza esercita sul decorso della tubercolosi un energico movimento e la nutrizîone del corpo, mentre d'altra parte il lungo soggiorno negli spazii sovrappieni con la loro elevata quantità di acido carbonico, come pure una deficiente nutrizione e sviluppo dell'attività muscolare ostacola o rende affatto impossibile il processo di guarigione offerto dalla natura.

Il decorso ulteriore del processo nei polmoni parte dai residui dei processi tubercolosi cho restano negli apici polmonari; esso poi sarà essenzialmente influenzato dallo stato delle alterazioni anatomo-patologiche in questi organi. Anche qui come dovunque il primo deposito degli elementi cellulari che compongono il tubercolo accade nelle circostanze dei vasi sanguigni; ma siccome questo processo si compie nei sottili setti tra gli alveoli, anche questi ben presto vengono pieni dalle cellule rotonde migranti, come pure dagli epitelii proliferanti, e bentosto alla produzione interstiziale dei tubercoli succedono i processi pneumonici. Specialmente nel decorso cronico del processo vengono infiltrate parti maggiori della sostanza, diventano anemiche e trasformate in quello stato della epatizzazione grigia o gialla, che il LAËNNEC aveva già chiamata infiltrazione tubercolosa. Venendo poi a questi focolai più o meno grandi apportate incidentalmente per la via dei bronchi sostanze eccitatrici della decomposizione, le quali possono con facilità spiegare la loro efficacia nelle parti anemiche, si avvia la distruzione di questa infiltrazione e si formano caverne, che stanno in comunicazione coi bronchi. Deve certamente notarsi, che questo processo distruttivo non è necessario ed esclusivamente dipendente dall'anemia delle parti infiltrate, poichè non di rado si osserva anche una guarigione di altra specie di questi focolai, nella quale gli elementi cellulari in parte degenerano in grasso e si riassorbono, in parte vengono trasformati in connettivo (indurimento ardesiaco). Dobbiamo da ciò dedurre che nel primo caso accadono influenze particolari provenienti dai bronchi, e possiamo attenderci che nella inalazione di aria pura venga a mancare il processo distruttivo ed invece si compia la involuzione cicatriziale. Su di ciò riposa in sostanza la salutare influenza degli elevati luoghi di cura dei monti, dell'aria secca e pura nei luoghi di cura isolati, mentre l'aria marina egualmente pura offre ancora in molti casi l'importante vantaggio transitorio di favorire la espettorazione.

Per ciò che riguarda la ulteriore diffusione di quella distruzione dei tessuti che si genera sotto l'influenza delle infezioni miste, come pure per ciò che riguarda le conseguenze che vi si rannodano, quì possiamo esprimerci brevemente, rimandando agli articoli speciali. Va qui notato soltanto, che il decorso ulteriore del processo si conforma in un modo svariato dopo la produzione delle caverne polmonari. Fintanto che nelle loro pareti perviene a svilupparsi ancora il vero processo tubercoloso, parte da esse una diffusione ulteriore del processo, le cui vie son date dai rapporti anatomici. Siccome queste caverne forniscono una secrezione ricca di bacilli tubercolari, una diffusione di questi avviene primieramente nel tratto respiratorio, e nelle parti profonde dei polmoni si generano disseminati nidi peribronchitici di noduli tubercolari, più numerosi e più precoci in quei punti, ai quali vanno i bronchi più dritti e più ampî, come nel campo terminale del grande bronco principale del lobo inferiore. Quando poi il decorso del processo è piuttosto cronico, anche quì si nota al contrario una maggiore diffusione di questi focolai secondarî in quelle sezioni dei polmoni, che vengono più diffusamente ven-

tilate, come specialmente nelle parti più alte del lobo inferiore. Anche questi focolai secondarî alla lor volta o possono menare ad una più ampia infiltrazione tubercolosa, o possono risolversi, in modo che alla fine spesso non rimangono che insignificanti noduli pigmentati, od indurimenti più grandi, così detti ardesiaci (v. l'art. Tisi polmonare).

La seconda direzione, nella quale avviene l'allargamento della tubercolosi dalle caverne polmonari è quella verso la faringe, e quivi, secondo l'abbondanza delle particelle inficienti o l'intensità della loro azione, o solo quelle parti singolarmente favorite dai loro rapporti anatomici sono quelle che subiscono le più profonde alterazioni anatomiche, od anche quivi accade una diffusione ulteriore a tutta la superficie mucosa. Nel primo caso solamente sulla superficie libera della mucosa, che ricopre i processi vocali, si formano ulcerazioni tubercolose, la cui genesi viene favorita dalle sostanze inficienti che si accumulano nei ventricoli del MORGAGNI; lo scambievole addossamento dei processi vocali spiega in questo caso un analogo ufficio coadiuvante, come la chiusura delle valvole nelle endocarditi micotiche. L'importanza dei ventricoli del MORGAGNI per la ritenzione delle sostanze infettive viene anche ulteriormente spiegata dai non rari casi, nei quali le ulcere tubercolose in forma di fenditure, si sviluppano alla superficie superiore delle vere corde vocali, parallelamente al loro margine libero.

Nel trasporto molto abbondante delle sostanze infettive si sviluppano innumerevoli focolai tubercolosi su tutta la superficie della trachea e della laringe, i quali, per la delicatezza della mucosa, con straordinaria rapidità vi si trasformano in ulcere piane. Anche quivi s'incontra lo stesso fatto, tanto evidente nella diffusione del processo tubercolare nei polmoni: quanto più recentemente ed intensamente si è sviluppato il processo, tanto è più uniforme la diffusione dei focolai, mentre posteriormente risaltano certi punti di predilezione, nei quali il processo perviene ad ulteriore sviluppo, mentre negli altri esso può retrocedere. Nella trachea questi sono specialmente le parti della mucosa soprastanti all'incontro dei due grossi bronchi, come pure le loro parti laterali, nella laringe la superficie superiore dell'epiglottide e la periferia posteriore dell'ostio laringeo. In quest'ultimo punto anche durante la vita può talvolta osservarsi nel modo più diretto la comparsa e poi la scomparsa dei tubercoli (PHILIPP MUNK). Per maggiori particolarità si riscontri l'art. Tubercolosi della laringe vol. VII, pag. 604. Riguardo alla quistione della comparsa primaria della tubercolosi laringea io mi associo completamente alla opinione espressa dal TOLBOLD nel luogo citato, che essa debba sempre riguardarsi come secondaria, la cui genesi in ogni caso precede la tubercolosi polmonare. La opinione opposta, molto sostenuta principalmente dai clinici, trova la sua spiegazione per l'alterazione dei polmoni che spesso decorre senza sintomi, mentre la laringe può esser sede di un recentissimo ed intensissimo sviluppo tubercolare. Non di rado quest'ultimo proviene dalle antiche ulcere dei processi vocali ed allora si formano vere strade di ulcere tubercolose, che da queste parti si diffondono in basso sulla mucosa laringea. Anche la neoformazione connettivale, che spesso raggiunge una estensione colossale, specialmente nelle parti superiori della laringe e che segue ai processi tubercolosi di essa, può quì menzionarsi solamente in via transitoria.

Una diffusione ulteriore dell'infezione tubercolosa dei polmoni mena alle affezioni dell'apparecchio digestivo. Quì primieramente son da nominarsi le affezioni tubercolose generalmente rare della faringe e della lingua. Nella prima il processo ordinariamente non supera lo stadio della formazione di nodi miliari e di ulcere lenticolari ed avviene solo nel decorso avanzato

della tisi polmonare, probabilmente perchè il più fitto tegumento epidermico quivi oppone una maggior resistenza alla penetrazione degli agenti infettivi.

Sulla mucosa nasale s'incontrano processi tubercolosi in forma di lupus, i quali non contengono che scarsi bacilli, ma che son caratterizzati da cellule giganti e disposizione a focolai degli elementi leucocitarî ed endoteliali (SUCHANNEK, comunicazione orale).

Le ulcere tubercolose della lingua ordinariamente si trovano nelle sue parti laterali, di fronte ai margini dei denti, e le lesioni che da questi provengono possono benissimo determinare il terreno favorevole per l'impianto del virus in questi luoghi. Esse ordinariamente rappresentano ulcere piane, con margini lisci non tumefatti e fondo con infiltrazione giallastra; il loro asse longitudinale è parallelo al margine linguale. Anatomicamente può spesso trovarsi una diffusione di nodi miliari nella periferia dell'infiltrazione caseosa, nell'interno della musculatura della lingua.

Un modo di diffusione molto più frequente e quasi regolare della tubercolosi consecutiva alla tisi polmonare riguarda il vero tratto intestinale. In prima linea quivi ammalano le infime parti del tenue, nelle quali primieramente si producono alcuni nodi sulle placche del PEYER od i follicoli solitarî di queste produzioni si trasformano in siffatti noduli. Lo sviluppo ulteriore può vedersi nell'articolo Ulcera intestinale. Le ulcere tubercolose dello stomaco talvolta s'incontrano ed in grande estensione, anche più rare sono quelle dell'esofago.

Una speciale importanza per la dignità dell'organo ha la diffusione secondaria per la tubercolosi nel sistema nervoso centrale. Questo primieramente nella tubercolosi miliare universale può diventar la sede di una diffusa eruzione, che in questo caso ha luogo preferibilmente nella pia madre, in forma di noduli grigi piccolissimi, che si sviluppano nelle guaine linfatiche dei vasi; un leggiero opacamento della pia insieme ad un intenso riempimento dei vasi sono spesso le uniche alterazioni visibili in questo stato, il quale, come negli altri organi, si è sviluppato dapprima uniformemente in tutta la estensione di questa membrana. Ma più tardi anche quì risaltano determinati punti di predilezione, nei quali lo sviluppo fa ulteriori progressi, mentre negli altri può avvenire una retrocessione. Questi sono specialmente le parti basali della pia nelle vicinanze dell'infundibolo ed i suoi infossamenti nelle fosse del Silvio. Nel primo punto non di rado le infiltrazioni purulente nascondono la vera produzione tubercolare.

Anche la dura madre, più frequentemente di quanto si creda, è la sede di eruzioni tubercolari, che quivi possono incontrarsi in forma di piccolissimi noduli trasparenti, che si sollevano sulla superficie interna, preferibilmente al di sopra del *foramen magnum*. Peraltro in essa s'incontrano anche forme miliari estremamente diffuse, specialmente in quei casi nei quali l'allargamento ulteriore della tubercolosi parte dai focolai subdurali o che si trovano nelle ossa vicine (cranio, colonna vertebrale).

La tubercolosi miliare delle meningi cerebrali è sempre accompagnata da estese e profonde alterazioni della sostanza cerebrale, la quale ordinariamente presenta un alto grado d'infiltrazione edematosa. Le eguali conseguenze della disturbata circolazione risaltano anche nei ventricoli, che sono idropicamente dilatati. L'alterazione dipende in sostanza dalla disposizione perivascolare dei tubercoli, che spesso possono seguirsi lungo i tronchi vasali, che penetrano dalla pia madre e che vanno decrescendo di spessezza fin dentro alla sostanza cerebrale. Non di rado in questi casi possono anche dimostrarsi effettivi stati encefalitici di grado più leggiero. Essi sono

di maggiore importanza per la genesi dell' idrope dei ventricoli laterali, anzicchè le alterazioni dei plessi coroidei generalmente insignificanti.

Una seconda forma della tubercolosi del sistema nervoso centrale consiste nello sviluppo di nodi caseosi di struttura per lo più stratificata, i quali possono trovarsi nettamente limitati in tutte le parti possibili della sostanza cerebrale, ma d'ordinario però inclusi nelle vicinanze della superficie esterna. La grandezza di queste produzioni può raggiungere quella di un' avellana e financo quella di una patata di media grandezza, senza che per esse vengano provocati notevoli disturbi. La loro struttura stratificata accenna ad un graduale aumento di grandezza per apposizione e questo processo di crescenza si verifica forse in quei casi, del resto abbastanza rari, nei quali questi nodi sono circondati da una sottile zona fortemente vascolarizzata, nell' interno della quale può conoscersi ancora una sottile striscia di massa grigia tubercolare. La qualità di questi tumori indica decisamente, che si tratta di produzioni simili a quelle che s' incontrano nelle così dette affezioni scrofolose delle glandole linfatiche e principalmente rappresentano una particolarità di sviluppo della tubercolosi nell' età infantile, nella quale s' incontrano inoltre forme simili anche nella milza, nel fegato e nel sistema osseo.

Anche pei nodi tubercolari del cervello dobbiamo ammettere, che essi rappresentano evoluzioni locali di un residuo d' infiltrazione tubercolare originariamente diffuso. La loro crescenza in ogni caso è molto lenta e spesso i gravi disturbi non vengono da essi provocati che in un periodo della vita. Questi disturbi possono essere prodotti o dalla eruzione di una tubercolosi miliare che parte da questi nodi, o vi si collegano stati encefalitici. Nel primo caso il quadro morboso è identico con quello della meningite acuta tubercolosa e presenta i fenomeni di un aumento di pressione cerebrale prodotta da un ingrossamento generale del cervello con rallentamento del polso e c. v. Nel secondo caso invece può aversi perfettamente il quadro di un tumore cerebrale, le cui particolarità dipendono dalla località dell' alterazione, nella quale però spesso in modo spiccato risaltano i disturbi locali insieme a quelli generali. Siccome essi in questi casi non di rado compaiono istantaneamente, e la lenta crescenza neoplastica come pure la sua mancanza di vasi fa escludere un ingrossamento acuto del tumore, sia per neoformazione dei tessuti, sia per turgore vasale, così le alterazioni nella circostante sostanza cerebrale debbono riguardarsi come causa di questi fenomeni. Difatti in questi casi essi possono trovarsi come forme encefalitiche circoscritte. Così alcuni anni or sono io ho avuta la opportunità di osservare questo fatto in un caso della clinica del professor Huguenin, nel quale il nodo tubercolare della grandezza circa di una ciliegia, giacente alla superficie di un lobo parietale, era circondato da una larga zona encefalitica, che penetrava profondamente nella bianca massa midollare del cervello. La tumefazione di questa parte aveva prodotta una compressione chiarissimamente osservabile del ponte e determinati quindi i fenomeni che accennavano ad un tumore del ponte. Altre di queste forme assumono l' aspetto di focolai emorragici cuneiformi alla superficie del cervello.

In egual modo possono esistere grossi nodi tubercolosi del midollo spinale senza provocare fenomeni, mentre del resto essi possono alla fine determinare una completa interruzione di tutte le vie di trasmissione.

Il sistema osseo partecipa in un modo eminente alla tubercolosi miliare universale, e precisamente i noduli miliari spesso si trovano in una quantità straordinaria nel midollo delle ossa, che in questi casi assume un colore rosso. Ma anche quì accade una regressione del massimo numero dei noduli

e nel decorso più avanzato della tubercolosi ordinariamente s'incontrano grossi nodi caseosi, che hanno sede nelle lunghe ossa tubolari, ordinariamente nella regione tubolare delle linee epifisarie, di poi con singolar frequenza s'incontrano nella sostanza spongiosa dei corpi vertebrali e quivi non di rado si combinano col deposito di masse caseose sotto la dura madre del midollo spinale. Queste ultime possono essere tanto estese da produrre compressione del midollo spinale. I nodi dei corpi vertebrali invece, comparendo nelle loro vicinanze i processi infiammatorî, menano alle note forme del morbo del POTT, come pure alla produzione di ascessi per congestione.

Nelle ossa piane del cranio s'incontrano egualmente grossi nodi tubercolosi, che partono dalla spongiosa, e per assorbimento della sostanza corticale possono produrre perforazioni rotonde a margini netti. In altri casi anche quì si formano estesi depositi caseosi tra la dura e le ossa.

Le affezioni articolari tubercolose o presentano la forma dell'artrite fungosa, o più spesso, secondo le mie esperienze, quella di un'artrite ulcerosa con graduale distruzione della sostanza cartilaginea, con punto di partenza nella superficie. Quest'ultimo specialmente è il caso quando esistono contemporaneamente nodi caseosi nella epifisi. Che le granulazioni fungose della sinoviale non sempre sieno di natura tubercolosa, anche quando contengono focolai di cellule rotonde e giganti, risulta dal decorso di questi processi. È difficile però di ottenere risultati sicuri in questo riguardo sulle articolazioni risecate e questi risultati possono ottenersi solo in quei casi, nei quali si riesce a dimostrare le granulazioni miliari anche nel midollo delle ossa. La dimostrazione dei bacilli tubercolari dà in questi casi punti di appoggio più sicuri per la natura del processo.

Nell'affezione tubercolosa delle articolazioni, di lunga durata, regolarmente ne soffrono anche le parti circostanti e nelle parti molli si producono turgori edematosi, infiammatorî, un così detto tumore bianco. Le ossa o possono diventar sede di processi necrotici, che allora menano ordinariamente alla produzione delle fistole o mostrano stati di elevatissima rarefazione del tessuto osseo, sia delle trabecole della spongiosa, che della sostanza ossea compatta. Le lacune della prima sono allora piene di un midollo osseo semifluido, trasparente, giallo e ricco di grasso.

Il decorso della tubercolosi nell'apparecchio sessuale, anche più che nel sistema osseo, porta in se il carattere di un'affezione piuttosto locale ed a decorso cronico. Nella tubercolosi miliare universale solo nei testicoli s'incontrano nodi miliari in quantità più abbondante, ma anche quì non può certo negarsi una diffusione generale del virus nel sistema vasale. Sembra però che lo sviluppo delle produzioni miliari in questi organi sia più difficile, e ciò vale specialmente per le ovaie, le quali solo con estrema rarità diventano sede della tubercolosi caseosa, mentre invece nei testicoli o si producono parecchi nodi caseosi più piccoli, od anche una orchite tubercolare caseosa diffusa può trasformare la massima parte dell'organo od anche tutto in una massa secca, dura, giallastra. Quest'ultima forma sembra che parta dallo epididimo e l'alterazione progredisce nel corpo testicolare gradatamente verso l'interno; il tessuto sano e l'ammalato si delimitano nettamente tra loro, ma alcuni noduli, quasi come prolungamenti della infiltrazione sorpassano questi limiti e variamente si distribuiscono in serie regolari disposte in forma raggiata, nel resto della sostanza glandolare sana. Compaiono in prosieguo rammollimenti e processi ulcerativi, che ordinariamente cominciano nella testa dell'epididimo e finalmente possono menare alla perforazione dei tegumenti cutanei.

Mentre la forma disseminata della tubercolosi caseosa del testicolo deve

riguardarsi come un residuo della universale diffusione miliare del tubercolo, avvenuta per le vie sanguigne, sembra che la orchite tubercolare caseosa diffusa provenga dalle vie conduttrici del seme ed ordinariamente insieme ad essa trovansi infiltrazioni ed ulcerazioni tubercolose del rivestimento mucoso del vase deferente e delle vescicole seminali, le cui cavità possono essere totalmente piene di masse caseose; inoltre le infiltrazioni caseose della prostata con o senza perforazione delle vie urinarie e finalmente le ulcerazioni tubercolose di queste ultime, più spesso della vescica, più di rado dell'uretra. Di là poi si diffonde la tubercolosi a preferenza sulla mucosa degli ureteri e della pelvi renale e finalmente, come infiltrazione caseosa del cono midollare, invade anche i reni; partendo dalle papille un profondo disfacimento dell'infiltrazione caseosa, si produce la nota distruzione della sostanza renale sotto il nome di tisi renale, nella quale alla fine non restano che sottili strisce del tessuto renale alla superficie dell'organo, e sottili sepimenti di sostanza dura indicano i limiti dei singoli coni midollari, mentre tutte le altre parti dei reni sono trasformate in masse giallastre, poltacee.

Anche nelle vie urinarie e seminali il processo si propaga saltuariamente, cosicchè spesso grossi tratti di mucosa intatta separano le ulcerazioni tra loro. Nelle vicinanze delle maggiori distruzioni anche quì possono ordinariamente trovarsi nodi miliari, e finalmente una generale tubercolosi miliare proveniente da questi focolai può chiudere il quadro morboso.

La graduale progressione del processo su queste vie mucose si deduce immediatamente dai reperti; ma è più difficile in alcuni casi il determinare il punto di partenza dell'affezione, ed essa può solo dedursi con una certa probabilità dal maggiore sviluppo nell'uno o nell'altro organo. Nel maggiore sviluppo del processo nella prostata, uretra e vescica urinaria dovrebbe pensarsi alla possibilità di una diretta infezione di queste parti, specialmente quand'essa si sviluppa con molta intensità o rapidità nel corso di una gonorrea, mentre in una tubercolosi primaria del testicolo le alterazioni non progrediscono che molto lentamente, vi partecipano a preferenza le vescicole seminali e quivi spesso si arrestano. Tali supposizioni però sono incerte, poichè anche in questo caso, come in tutte le metastasi e neoformazioni, i focolai più giovani spesso sorpassano in grandezza quelli più antichi.

Nell'apparecchio sessuale femmineo l'utero e le trombe sono a preferenza la sede della produzione tubercolosa. Nel primo la mucosa del corpo dell'utero viene ordinariamente distrutta in tutta la sua estensione ed in suo luogo si trova uno strato giallo ineguale che invade più o meno profondamente la sostanza muscolare. In quest'ultima sono talvolta inclusi nodi miliari. Le trombe, per l'accumulamento delle masse distruttive tubercolose, vengono trasformate in cordoni attorcigliati, rigonfiati in forma di clava verso l'apertura peritoneale, i quali pel loro peso cadono nello spazio del DOUGLAS. Anche qui il processo si avanza preferibilmente nella mucosa, e passa un tempo relativamente lungo finchè esso invada il peritoneo, ciò che accade ordinariamente sol quando anche le fimbrie sono infiltrate di tubercoli. Più di rado il processo dall'utero si propaga alla vagina, formando quivi, specialmente nel fondo, ulcere con margini sinuosi ed infiltrazioni caseose della loro base.

Si è già menzionata in precedenza la rarità delle produzioni tubercolose nell'ovario; esse quivi trovansi in forma di singoli nodi, ordinariamente della grandezza di un pisello, che in molti casi evidentemente provengono dai follicoli. Siccome d'ordinario essi incontransi insieme alla tubercolosi tubaria, così è probabile una propagazione del virus durante i processi mestruali.

L'affezione tubercolosa di un cistoide ovarico rappresenta una grande rarità, ed in essa le pareti delle singole cisti si comportano come la mucosa uterina, presentando esse in grande estensione la infiltrazione caseosa.

Sebbene già s'incontri la tubercolosi tubaria nell'età infantile, mentre manca o è insignificante la partecipazione dell'utero, pure la prevalente partecipazione di questo nell'età più avanzata sembra che accenni alla possibilità di un'affezione primaria di quest'organo, per la cui dimostrazione acquisterà forse importanza la presenza dei bacilli tubercolari nella secrezione dell'apparecchio sessuale.

I reni con straordinaria frequenza son sede di processi tubercolosi, poichè in ogni diffusione della malattia per la via del sangue o vi si trovano nodi miliari grigi, isolati, o gruppi di questi inclusi in focolai rotondi, anemici. Noi distinguiamo dalla forma innanzi menzionata la tubercolosi renale che parte dalle vie urinarie, della quale già sopra si è detto. Anche in quest'organo, a quanto sembra, non è rara la involuzione delle eruzioni miliari, come risulta dalla scarsa loro evoluzione in nodi più grandi, in confronto della frequenza delle produzioni miliari nella recente invasione tubercolare. Probabilmente son da riguardarsi come effetti di questo processo di riduzione la gran quantità dei piccoli infossamenti, che spesso s'incontrano nella superficie renale degli individui tubercolosi.

Le capsule surrenali, nella tubercolosi caseosa disseminata degl'individui giovani, non tanto di rado contengono uno o più nodi caseosi, che nell'età più avanzata possono menare ad una infiltrazione che invade la loro sostanza grigia, stato, nel quale comparisce con la massima frequenza il quadro del morbo di Addison.

Di alcune altre possibilità di tubercoli caseosi, che in parte s'incontrano nell'età giovanile, va qui fatta solamente una menzione transitoria; così dei nodi caseosi che si sviluppano nel fegato e nella periferia dei dutti biliari, poi di quelli nella muscolatura del cuore, dove essi per lo più riseggono sotto il pericardio e dei rari casi della loro produzione nella muscolatura volontaria (Zenker). Una localizzazione pria ritenuta molto rara, specialmente quella nell'intima delle vene, ha acquistata una grande importanza fin da che il Weigert ha dimostrata la sua frequenza in vicinanza degli antichi focolai tubercolosi, come pure ha rilevato a buon dritto il suo significato per la diffusione degli eccitatori della infezione nelle vie sanguigne. Fin d'allora si sono osservati molti di questi casi sia nelle arterie che nelle vene, e la penetrazione nel sistema vasale e la consecutiva abbondante introduzione dei bacilli tubercolari nel sangue può riguardarsi come una delle più frequenti cause della tubercolosi miliare acuta. P. Dittrich [57]) ha perfino osservato un caso di penetrazione nell'aorta. Molti dei nodi che si sviluppano nelle vene del corpo (vene renali e delle capsule surrenali) probabilmente derivano dalla diffusione reflua delle particelle inficienti. E qui potrei noverare un raro caso di tubercolosi estesa nel campo delle vene mesenteriche, caso da me osservato in Praga. Era in esso notevole che non era avvenuto un abbondante sviluppo di tubercoli, nè nell'intestino, nè nelle glandole linfatiche del mesentere.

Il decorso clinico della tubercolosi, del quale qui può solo brevemente accennarsi, può facilmente comprendersi nei suoi tratti più essenziali, tenendo riguardo alla natura infettiva del processo, come pure alla distribuzione ed alla diffusione delle alterazioni anatomiche da esso indotta.

Per l'analisi del medesimo si richiede di distinguere i fenomeni provocati dalla invasione degli organismi tubercolari, sintomi d'invasione, da quelli che debbono riguardarsi come effetto locale dell'alterazione anatomo-patologica o come sua complicanza. Ai primi appartiene la febbre, la quale probabilmente, in corrispondenza della successiva penetrazione saltuaria dello eccitatore infettivo nelle vie sanguigne, ordinariamente fin dal principio porta seco il così detto carattere ettico, giacchè si alternano i periodi di abbassamento con quelli di elevazione della temperatura. Di più dovrebbe riguardarsi come singolarmente caratteristica una perdita di peso del corpo, che avviene con straordinaria rapidità ed ordinariamente è molto considerevole, come pure un notevole aumento della emissione dell'azoto insieme alle piccole alterazioni organiche, spesso difficilmente dimostrabili in vita, fin dal principio del processo. I primi accessi di questa specie d'ordinario passano rapidamente e senza notevoli conseguenze, mentre d'altra parte le alterazioni locali gradatamente aumentano e spiccano con una evidenza sempre maggiore. Però l'intensità di queste ultime non dipende solo dalla estensione dell'alterazione anatomica, ma anche dalla dignità dell'organo, nel quale esse si sviluppano; debbono anche decisamente ammettersi certe differenze nello sviluppo locale, le quali determinano ora la più rapida, ora la più lenta progressione della lesione. La troppo poca considerazione di tutte queste condizioni ha variamente menato ad una valutazione alquanto unilaterale dei fenomeni morbosi, mentre il quadro della tisi polmonare ha rimandato nello sfondo i sintomi locali degli altri organi, che hanno del resto un decorso meno spiccato. Vogliamo qui ricordare solamente, e crediamo di averne date le pruove sufficienti in ciò che precede, che le alterazioni polmonari che appaiono durante la vita in moltissimi casi almeno debbano riguardarsi come depositi secondarii od anzi terziarii del virus. Se quindi, come è diventato comune in questi ultimi tempi, si attribuisce anche in questi casi la massima importanza al trattamento locale, sembra però del tutto erroneo il rivolgere l'attenzione solo a questi focolai più giovani e lasciare senza riguardo quelli più antichi, sempre ancora attivi. Ma la ulteriore discussione di questa quistione può certamente lasciarsi ai clinici.

Letteratura: [1]) J. A. Villemin, *Études sur la tuberculose.* Paris 1868. *De la virulence et de la spécificité de la tuberculose.* Lu à l'académie de méd. le 8 août 1868. *De la propagation de la phthisie.* Lu à l'acad. de méd. le 13 avril 1869. — [2]) Chauveau, Bulletin de l'acad. de méd. 1868 pag. 1007. — [3]) Klebs, Ueber die Entstehung der Tuberkulose und ihre Verbreitung im Körper. Virchow's Archiv. XLIV, pag. 242. — [4]) Ad. Valentin, Virchow's Archiv. XLIV, p. 296. — [5]) Grohe, Virchow-Hirsch's Jahresbericht pro 1868. I, pag. 191. — [6]) Lebert und Wyss, Beiträge u. s. w. Virchow's Archiv. XL, pag. 142—551. — [7]) J. Cohnheim und B. Fränkel, Exper. Unters. über die Uebertragbarkeit der Tuberkulose auf Thiere. Virchow's Archiv. XLV, p. 206. — [8]) J. Cohnheim, Die Tuberkulose vom Standpunkt der Infectionslehre. Leipzig 1879. (Gratulationsschr. der Leipziger med. Fac.). — [9]) Klebs, Virchow's Archiv, XLIX, pag. 291. — [10]) A. C. Gerlach, Jahresbericht der königl. Thierarzneischule zu Hannover. 1870. — [11]) Klebs, Ueber Tuberkulose. Prager med. Wochenschr. 1877, Nr. 42 und 43; Archiv für exper. Path. 1883, VII, pag. 1. — [12]) R. Koch, Die Aetiologie der Tuberkulose. Berliner klin. Wochenschr. 1882, Nr. 15 und Verhandl. des I. Congresses für innere Medicin. Wiesbaden 1882, pag. 56; Mittheil. des kaiserl. Gesundheitsamts. II, pag. 1. — [13]) Ehrlich, Mittheil. im Vereine für innere Med. in Berlin. 1. Mai 1882. Deutsche med. Wochenschr. 1882, Nr. 19. — [14]) Schweizerische Statistik. (Mittheilungen des eidg. statist. Bureaus.) LIII. — [15]) M. Schüller, Exper. u. histol. Untersuchungen über die Entstehung und Ursachen der scrophulösen und tuberkulösen Gelenkleiden. Stuttgart 1880, F. Enke. — [16]) Hyaline Degeneration der Tuberkel: Schüppel, Lymphdrüsentuberkulose. Tubingen 1871. — Langhans, Unters. über die menschl. Piacenta. Archiv für Anat. u. Phys. 1877 und Beiträge zur Anatomie und Embryologie. Festschrift zu Henle's Doctor-Jubiläum. 1882, pag. 69. — N. Schultz, Ueber die Vernarbung von Arterien nach Unterbindung und Verwundung. Berner Diss. 1877 und Deutsche Zeitschr. für Chi-

rurgie. — 17) E. Ziegler, Exper. Unters. über die Herkunft der Tuberkelelemente mit besonderer Berücksichtigung der Riesenzellen. Würzburg 1875. — 18) Baumgarten, Zeitschr. für klin. Med. 1885, IX, pag. 93 u. X, pag. 24; Lehrb. der path. Mykologie. 1887, pag. 528 ff. — 19) Metschnikoff, Virchow's Archiv. 1888, CXIII, pag. 63; Annales de l'Institut Pasteur. III, pag. 25. — 20) Langhans, in Kocher, Krankh. des Hodens. Deutsche Chirurgie. 1887. — 21) Vallat, Virchow's Archiv. LXXXIX, pag. 193. — 22) Gaule und Tizzoni, Virchow's Archiv. LXIII, p. 386; Gaule, ibidem. LXIX, pag. 213. — 23) J. Arnold, ibidem. LXXXII, pag. 377; LXXXIII, pag. 289; LXXXVIII, pag. 397. — 24) Baumgarten, Virchow's Archiv. LXXXII, pag. 397. — 25) May, Zeitschr. für Hyg. I, pag. 121. — 26) Bang, Deutsche Zeitschr. für Thiermedicin. II, pag. 45. — 27) Fr. Steinheil, Münchner med. Wochenschr. 1889, Nr. 32. — 28) Kastner, Diss. München. 1889. — 29) Yersin, Annales de l'Institut Pasteur. 1888, II, pag. 63 u. 258. — 30) Tschistowitsch, ibidem. III, pag. 209. — 31) Staschtny, ibidem, pag. 224. — 32) Merkel, Deutsches Archiv für klin. Med. XLII, pag. 179. — 33) Kümmel, Bact. Centralbl. 1887, pag. 698. — 34) Cavagnis, Arch. gén. Mai 1885. — 35) Daremberg und 36) Gosselin in Verneuil, *Étud. sur la tuberc.* 1887. — 37) Vallin, Révue d'Hygiène. 1883. — 38) Schill und Fischer, Mitth. aus dem königl. Gesundheitsamt. Berlin, II. — 39) Sormani, Annali universali. 1883. — 40) Babes, Progrès méd. roumain. 1888, Nr. 26; Bact. Centralbl. V, pag. 345. — 41) Cavagnis, Études exp. Verneuil. 1888, II. — 42 G. Cornet, Zeitschr. für Hygiene. V, pag. 98 u. 191. — 43) C. Fraenkel, Bact. Centralbl. V, pag. 137. — 44) Bruns und Nauwerk, Beiträge zur klin. Chir. Tübingen, 1887, pag. 133. — 45) Baumgarten, Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 20. — 46) Thorkild Rovsing, Fortschr. der Med. 1887, p. 257. — 47) Sattler, ibidem, p. 362. — 48) Hammerschlag, Wiener akad. Bericht. Math.-Nat. Cl. 1888, XCVII, p. 3, 12, Abth. 2. — 49) E. Freund, Wiener med. Jahresbericht. 1886, pag. 335. — 50) Kahbrehl, Wiener allg. Zeitung. 1888, Nr. 10. — 51) Nocard und Roux, Annales Pasteur. 1888, I, pag. 19. — 52) Roepke, Rundschau auf dem Gebiete der Thiermedicin. Fortschr. der Med. 1889, p. 310. — 53) Bayard, Archiv für wissensch. Thierheilk. XV, pag. 1. — 54) Siedamgrotzky Sächs. Veterinärb. für 1888; Fortschr. der Med. 1889, pag. 191. — 55) Johne, Fortschr. der Med. 1885, III, pag. 198. — 56) G. Cornet, Centralbl. für Chirurgie. 1889, Nr. 20, Beilage. — 57) Hanau, Virchow's Archiv. 108, pag. 221. — 58) P. Dittrich, Prager Zeitschr. für Heilk. IX, pag. 97. — Molte altre osservazioni son da riscontrarsi nel Centralblatt per la batteriologia e parassitologia, specialmente nei complessivi resoconti del Weichselbaum, Wesener e Finger (Lupus).

P. E. KLEBS.

Tulipina, alcaloide preparato dal bulbo, foglie e fiori della *tulipa gesneriana L.* o t. dei giardini; dagli esperimenti sugli animali di SIDNEY RINGER sembra che esso agisca come veleno muscolare analogo alla veratrina, ma più debole di questa. Una soluzione al 5 $^0|_0$ di nitrato di tulipina produrrebbe nell'uomo bruciore sulla lingua e nella faringe (Practitioner. 1880, XXV, pag. 241).

Tumore; v. Neoplasia e gli art. dei tumori speciali. Tumore cavernoso, v. Angioma, vol. I, pag. 621.

Tumore bianco = atrite fungosa, artrocace, specialmente nell'articolazione del ginocchio, v. Artrite, vol. I, p. 918, ed Articolazione del ginocchio, vol. VI, pag. 483.

Tumore gelatinoso, v. Degenerazione colloide, vol. III, pag. 753 e Mixoma, vol. VIII, pag. 645.

Tumore glandolare, v. Adenoma, vol. I, pag. 226.

Tumore osseo, v. Osteoma, vol. IX, pag. 1100.

Tumore perlaceo. Il tumore perlaceo, margaritoma del VIRCHOW, *Tumeur perlé* del CRUVEILHIER, margaroide del CRAIGIE, colesteatoma o tumore adiposo stratificato a riflesso madreperlaceo di JOHANNES MÜLLER, *molluscous* o *sebacous tumours* del TOYNBEE, epitelioma pavimentoso perlato

del CORNIL-RANVIER, è un nome complessivo per indicare un accumulamento, da ritenzione o neoformazione, di sottili cellule epiteliali in parte senza nucleo, cornificate, mischiate con grasso e colestearina, la cui stratificazione in sottili lamine impartisce alla superficie i colori d'interferenza, che ricordano la madreperla, mentre il taglio apparisce bianco o bianco giallastro, ora con riflesso setaceo, ora rassomiglia all'asbesto, ora alla cera bianca od alla stearina. Il tumore perlaceo, ridotto a squame, può trovarsi in forma di semola o rappresentare una perla secca mediocremente dura, facilmente decomponibile in pezzi concentrici squamosi, globosa, liscia, o disseminata di prominenze, o rappresentare un aggregato di perle più o meno grandi, sferiche od emisferiche, le quali son collegate da ponti di cellule epiteliali o di connettivo privo di vasi, molte volte ancora vengono incapsulate da una delicata membranella connettivale (colesteatoma cistico di JOHANNES MÜLLER).

Tra le denominazioni sopra riportate oggi è più in uso quella di " colesteatoma ". Ma ciò che si comprende sotto questo nome non è di un'unica natura. Giacchè con esso in parte s'intendono le neoformazioni incapsulate che si ravvicinano moltissimo alle cisti dermoidi, in parte i riempimenti di certe cavità preformate col descritto contenuto, che deve riguardarsi come un prodotto della modificata superficie interna della cavità. Studieremo dapprima le forme appartenenti alla seconda categoria. La raccolta degli epitelii cornificati s'incontra primieramente nell'uretra, principalmente quando essa comunica per mezzo di una fistola con la cute esterna. Contemporaneamente lo stesso processo si è osservato in rari casi nella vescica urinaria, negli ureteri e nella pelvi renale (ROKITANSKI [4]), BESELIN [13]), LIEBENOW [14]). — Una seconda cavità nella quale s'incontra questa raccolta è il naso (SCHUCHARDT [15]). Con singolarissima frequenza però essa si osserva nell'orecchio medio, nella cavità del timpano e nelle cavità accessorie dell'apofisi mastoide (vegg. HAUG [18]). In tutti questi casi, invece dell'epitelio che normalmente riveste la cavità, troviamo un tipico rivestimento di cellule epidermoidali a molti strati, dei quali quelli più superficiali per la permanente cornificazione e desquamazione producono il contenuto della cavità. Per la spiegazione di quest'anormale rivestimento epiteliale ci si offrono due vie. O esso si produce per metaplasia dell'epitelio originario o per penetrazione dall'esterno, nel qual caso l'epitelio primitivo è stato sostituito da quello che vi è penetrato. Ambedue le possibilità hanno avuto i loro seguaci. Ma la seconda per la maggioranza dei casi ha il miglior fondamento e la maggior probabilità. In questo caso trattasi ordinariamente di un infiltramento dell'epidermide attraverso un'apertura naturale, come p. es. l'orifizio esterno dell'utero o le aperture nasali, o si tratta di una comunicazione anormale con la cute esterna, insorta per un processo patologico, come nelle fistole dell'uretra e specialmente nelle perforazioni della membrana del timpano. Havvi ancora però la terza possibilità, che gli elementi epidermoidali, per un processo di slogamento embrionale sieno pervenuti nel posto anormale, che quindi le rispettive membrane mucose erano fin dapprincipio coperte in parti più o meno estese di epidermide, per la cui proliferazione posteriore venne prodotto il colesteatoma. Questa spiegazione troverà principalmente applicazione, quando non esiste una connessione con la cute esterna nè per le aperture naturali, nè per quelle patologiche, come s'incontra p. e. nel bacinetto renale. Chi in questo caso volesse ammettere una metaplasia, verrebbe richiamato, come il LIEBENOW [14]) e MARCHAND [14]), al fatto che l'epitelio delle vie urinarie da molti vien riguardato come un derivato della lamina cornea e che quindi sia facile a comprendersi la sua

trasformazione. Il LIEBENOW raccoglie una gran serie di osservazioni, dalle quali si rileva la possibilità di una simile metaplasia, anche all'infuori della produzione del colesteatoma, e non può negarsi, che precisamente per le vie urinarie questo modo di vedere sia veramente probabile. Ma quando si ha la tendenza naturale a spiegare i diversi casi da un sol punto di vista, si ritornerà nel dubbio vedendo che per le altre osservazioni, principalmente pei steatomi dell' orecchio poco può applicarsi la metaplasia. Giacchè precisamente qui si tratta di casi in cui il processo si trova associato con una otite media di lunga durata e perforazione della membrana del timpano, per la cui apertura può direttamente assodarsi la penetrazione dell' epidermide, che oggi viene quasi universalmente ammessa per la quasi costante combinazione dei due fatti. Solo in quei rari casi, nei quali è intatta la membrana del timpano, deve pensarsi ad un' altra spiegazione. Ed allora appena si ammette ancora una metaplasia, ma d' ordinario un disturbo di sviluppo che mena alla displasia epidermica. Ma per ciò che riguarda la trasformazione dell' epitelio cilindrico dell'utero e della cavità nasale, in epitelio pavimentoso, essa sebbene più volte fosse stata sostenuta (SCHUCHARDT [15]), ZELLER [16]), nel nostro odierno modo di comprendere la specificità delle cellule, incontra alcune difficoltà.

Il secondo gruppo dei colesteatomi comprende i tessuti che nello stretto senso si sono riguardati come neoformazioni, cioè corpi isolati rivestiti di epitelio, non provenienti da cavità naturali. Qui riferisconsi in primo luogo alcune cisti dermoidi. Mentre queste notoriamente hanno in generale un contenuto untuoso poltaceo, accade talvolta, che invece di esse contengono masse colesteatomatose tipiche. Ciò dipende certamente da un piccolo sviluppo delle glandole nelle pareti della cisti, poichè allora il riempimento delle cavità avviene principalmente per l' epitelio distaccato. Queste cisti modificate, epiteliali, risp. dermoidi,,si trovano talvolta nel campo della cute esterna, inoltre nell' ovario, nel legamento largo (MARCHAND [14]), nel fondo della cavità orale (MARCHAND [14]). Forse qui appartiene anche una piccola parte dei colesteatomi dell' occhio. Nei corpi, che, prescindendo dal contenuto, coincidono principalmente con i dermoidi, dovrà naturalmente ammettersi la stessa genesi che per questi tumori; si dovrà quindi riguardare i colesteatomi, come generati per una displasia fetale dell' epitelio. Ed allora è ovvio anche di applicare questa spiegazione ai colesteatomi auricolari senza perforazione della membrana del timpano. Così pure essa può applicarsi ai tumori, che non di rado si rinvengono nella cavità del cranio. Questi per lo più stanno tra le meningi alla base del cervello, in vicinanza del ponte e molto innanzi, più raramente in altri siti delle membrane molli del cervello ed anche più di rado nel cervello in rapporto coi ventricoli. Il CHIARI [21]) ha descritto un colesteatoma del midollo spinale, il quale stava in comunicazione col canale centrale. Essi sono produzioni irregolari singole o multiple, per lo più della grandezza di una ciliegia fino ad una noce, che all' infuori del loro rivestimento epiteliale non posseggono che una molle e sottile membrana connettivale. Facendoli derivare da germi epiteliali deviati, in seguito ad un disturbo embrionale, in tal caso o può immaginarsi che nella produzione e nella chiusura del solco dorsale sia avvenuta una abberrazione, o, come ha tentato il BONORDEN [24]), che la produzione della tasca ipofisaria avesse menato ad una dispersione. Per una parte dei colesteatomi intrameningei non resta difatti altra possibilità, specialmente per quelli che presentano capelli, come tra gli altri ha osservato il ZIEGLER ed inoltre anche glandole sebacee, come ha veduto il BONORDEN. In nessun caso queste produzioni possono derivarsi dalla metaplasia, che si è invocata

per spiegare i colesteatomi semplicemente epiteliali. Dopo il VIRCHOW [3]) cioè molti autori hanno tentato di far derivare i tumori da una trasformazione degli endotelii della pia. Ma non si sono esaminati sempre che tumori già fatti o quelli, nella cui eventuale crescenza gli epitelii sono penetrati nelle vicine fenditure della pia e quivi hanno mentita una metamorfosi degli endotelii. La crescenza poi delle neoformazioni esistenti non dimostra niente per la loro genesi (v. Neoformazioni). Il BENEKE [26]) veramente ammetteva di aver egli provocato nella superficie interna dei colesteatomi un disegno degli endotelii con l' argento, come non riuscirebbe mai con gli epitelii. Ma più tardi egli si convinse, che il disegno risalta anche nei dermoidi ed abbandonò la genesi endoteliale dei colesteatomi, seguita dopo di lui anche dal NEHRKORN [27]). In un diffuso lavoro anche il BOSTROEM [28]) si è poi dichiarato in favore della genesi dei tumori per aberrazione dei germi di epidermide, cosicchè questa derivazione oggi deve riguardarsi come la meglio fondata.

La importanza dei colesteatomi, quando si prescinde dall' orecchio, è abbastanza piccola. I tumori del sistema nervoso centrale costituivano per lo più reperti accessorî nelle sezioni, quelli analoghi ai dermoidi non debbono giudicarsi altrimenti che questi tumori. Le masse di colesteatomi nella pelvi renale ecc. non formano che una complicanza poco importante di altri processi. È notevole solo, che il LIEBENOW nel suo caso trovò un colesteatoma metastatico nella superficie inferiore del diaframma. Una grande importanza clinica hanno invece i colesteatomi dell' orecchio. Essi mostrano cioè una crescenza durevole, che dilata le rispettive cavità, che mena ad una progressiva distruzione dell' osso e quindi può dare occasione ad una perforazione nella cavità cranica. Ad essa segue la trombosi dei seni e la meningite purulenta. Per lo più s' immagina che l' osso venga distrutto dalla pressione del colesteatoma. Ma siccome esso si apre nella cavità del timpano, la pressione interna non può essere mai notevole. Ma può anche trovarsi (STÖCKLIN [29]), RIBBERT), che tra l' epitelio e le ossa esista uno strato di molle connettivo, che non presenta veruna traccia di pressione ed al contrario è ricco di ampî vasi. Da esso parte la distruzione dell' osso, nel quale esso penetra con lo aiuto delle cellule giganti.

Letteratura: 1) Cruveilhier, Anat. path. Livr. II, pag. 6. — 2) Johannes Müller, Ueber den feineren Bau und die Formen der krankhaften Geschwülste. Berlin 1838, pag. 50. — 3) R. Virchow, Ueber Perlgeschwülste. Virchow's Archiv. 1855, VIII, p. 371. — 4) Rokitansky, Lehrbuch d. path. Anat. I, p. 220. — 5) Fr. Esmarch, Cholesteatom im Stirnbein. Virchow's Archiv, X, p. 307. — 6) Richard Volkmann, Cholesteatom der Kopfschwarte. Virchow's Archiv. XIII, pag. 46. — 7) Wilks, Transaction of the path. soc. X, p. 21. — 8) Aug. Förster, Würzburger med. Zeitschr. III, p. 195. — 9) C. J. Eberth, Zur Entwicklung des Epithelioms (Cholesteatom) der Pia und der Lunge. Virchow's Archiv. 1870, XLIX, pag. 51. — 10) M. Perls, Lehrbuch d. allg. Pathol. 1877, I. Th., pag. 485. — 11) Schwartze in Klebs' Handbuch d. pathol. Anat. 6. Liefg., pag. 16. — 12) Cornil und Ranvier, Manuel d' histologie pathologique. Seconde édition. Paris 1881, I, p. 318. — 13) Beselin, Cholesteatomartige Desquamation im Nierenbecken. Virchow's Archiv, XCIX. — 14) Liebenow, Ueber ausgedehnte Epidermisbekleidung der Schleimhaut der Harnwege etc. Dissert. (Marchand.) Marburg 1891. — 15) Schuchardt, Das Wesen der Ozaena. Volhmann's Sammlg. 340. — 16) Zeller, Zeitschr. f. Geburtshilfe u. Gynäk., XI, Plattenepithel im Uterus. — 17) Neumann, Ausfüllung der Nasenhöhle durch Cholesteatom. Virchow's Archiv, CXXXII. — 18) Haug, Ueber das Cholesteatom der Mittelohrräume. Centralbl. f. pathol. Anat., VI, pag. 124, con tutta la letteratura. — 19) Baginsky, Cholesteatom des Ohres. Berliner klin. Wochenschr. 1895, Nr. 26. — 20) Gross, Tumeurs perlés. Paris 1885. — 21) Chiari, Cholesteatom des Rückenmarkes. Prager med. Wochenschr. 1883. — 22) Glaeser, Untersuchungen über Cholesteatome. Virchow's Archiv. CXXII. — 23) Bursi, Cholesteatom. Mittheil. d. dermat. Klinik der Charité 1888. —

[24]) Bonorden, Ueber ein meningeales Cholesteatom. Ziegler's Beitr., XI. — [25]) Haegi, Zwei Cholesteatome der Hirnhäute. Dissert. Zürich 1894. — [26]) Beneke, Ein meningeales Cholesteatom. Virchow's Archiv. CXLII. — [27]) Nehrkorn, Beitr. von Ziegler. Bd. XXI. — [28]) Bostroem, Centralbl. f. allg. Path. Bd. VIII. — [29]) Stöcklin, Ein Cholesteatom des Ohres. Dissert. Zürich 1895. — [30]) Eppinger, Prager Vierteljahrschr. 1875. — [31]) Ziegler, Lehrb. d. allg. Pathol. 1895.

P. RIBBERT.

Tumore vascolare, v. Angioma, vol. I, pag. 621.

Tumore villoso, v. Papilloma, vol. X, pag. 42.

Tumori epibulbari. Alla superficie del globo oculare (epibulbare) s' incontrano neoformazioni chiare e pigmentate, sarcomatose e carcinomatose, che però sono generalmente molto rare.

Tra i tumori epibulbari i più frequenti sono quelli dei limiti corneali, e quivi precisamente s' incontrano i sarcomi bianchi ed i colorati, inoltre i cancroidi ed i carcinomi melanotici (v. VIRCHOW, Onkol. II, pag. 279; STEFFAN, ZEHENDER'S Monatbl, II, pag. 84; H. BERTHOLD, v. GRAEFE'S Archiv. XIV, pag. 3, 148; LANGHANS, VIRCHOW'S Archiv. XLIX, pag. 117; CLASSEN, Ibid. 4, pag. 56; HIRSCHBERG, Ibid. LI. Vedi anche la sua raccolta nella Wiener med. Rundschau, Luglio 1870. NOYES in KNAPP'S Archiv. IX, pagina 143; HIRSCHBERG, in der Deutschen Zeitschr. für prakt. Med. 1874).

1. Sarcoma chiaro. Nel 5 gennaio 1874 si presentò il maestro fabbro di 56 anni, Goffredo B. Questi, due anni or sono, aveva notato la prima volta un piccolo „ grano „ sull' occhio sinistro, il quale dopo alcune settimane crebbe fino alla grandezza di un pisello e bentosto cominciò a coprire l' occhio. Nell' aprile dello stesso anno si fece l' operazione nella sua patria, ma dopo 6 settimane il tumore si riprodusse.

Il paziente, prescindendo dal morbo oculare del lato sinistro, è perfettamente sano e robusto. L' occhio destro è normale. Nel sinistro un tumore rosso, nodoso circonda il quadrante superiore esterno della cornea, come pure la metà laterale del quadrante superiore interno. Esso, occupa quindi 120—130 gradi della periferia della cornea. Il tumore è impiantato con larga base nella confinante zona sclerale e fa anche sporgenza sulla parte marginale della cornea. La massima lunghezza misura 16 mm., la massima larghezza 5 mm. Esso è di consistenza piuttosto dura e non spostabile sulla sua base. Le vene congiuntivali superiori epibulbari sono fortemente turgide, alcune di esse fanno direttamente sporgenza sulla superficie anteriore del tumore. La tensione del globo oculare è normale. Esso, esaminato nelle sue funzioni e con l' oftalmoscopio, presenta un' assoluta ipermetropia $^1/_{30}$, forza visiva $^1/_5$ (può quindi leggere con + 12 ancora una scrittura minuta [Sn. 2 $^1/_2$] a 6″) ed ha un' ampiezza accomodativa di $^1/_2$. La piccola ambliopia viene sufficientemente spiegata da una piccola macchia centrale della cornea, di antica data; il fondo dell' occhio è normale.

Io quindi mi decisi di fare prima il tentativo della estirpazione con la conservazione del globo oculare. L' operazione si eseguì nel 10 gennaio sotto la narcosi cloroformica, nel modo seguente: Primieramente siccome dopo l' applicazione dell' elevatore DESMARRES il campo operativo era troppo ristretto, venne spaccata la commessura esterna delle palpebre, poi si tagliò la congiuntiva circolarmente intorno al tumore, cioè in sopra ed esternamente ad esso, a 2 linee di distanza dal suo margine, il lembo congiuntivale venne afferrato con la pinzetta e distaccato, il tumore isolato dalla sua base, nel qual caso si notò, che della cornea si doveva asportare solamente uno strato anteriore sottilissimo, mentre la sclerotica rimase quasi totalmente intatta.

Dopo ciò, per coprire la grossa lacuna congiuntivale si sollevò subito la congiuntiva in sopra, nella parte superiore-interna ed inferiore-esterna per mezzo delle forbici e con un taglio obbliquo ascendente della lunghezza di 3''' si distaccò il mezzo del margine cruento superiore libero della congiuntiva. In tal modo si ebbero due lembi congiuntivali ad angolo; il margine inferiore del lembo superiore venne riunito nell'angolo superiore del difetto col lembo contrapposto della congiuntiva epibulbare, il cui margine inferiore del lembo inferiore poi venne fissato nell'angolo inferiore del difetto, finalmente anche il taglio obbliquo, che allora restava divaricato in forma di un triangolo, venne riunito con due punti e così non esisteva più verun difetto congiuntivale. Nel 12 e 13 gennaio vennero rimossi i punti dopo che l'aderenza superficiale della congiuntiva spostata era diventata solida. Nel 18 il paziente venne dimesso guarito nella sua patria. Il paziente leggeva con + 6. Sn. 2 a 6'', non avvertiva veruno stimolo, il difetto corneale rivestito di epitelio, la congiuntiva suturata solidamente aderente nel lembo e nella estrema zona marginale della cornea. Quivi alcuni rametti vascolari neoformati in forma raggiata si portavano dalla congiuntiva al margine corneale. Ma, ciò che io singolarmente fo notare, la mobilità dell'occhio era completamente conservata e simmetrica con quella dell'occhio sano, in modo che non potette notarsi veruna traccia di diplopia binoculare.

L'esame microscopico presenta la struttura del sarcoma parvi- e rotondicellulare. Sui tagli trasversali si riconosce un epitelio pavimentoso a molti strati alla superficie, ed immediatamente al di sotto le stivate cellule rotonde od anche irregolari di 0·009—0·01 mm. con nucleo grosso vescicoliforme di 0·006—0·009 mm., tra le quali solamente scarsi tratti di sottili fibrille attraversano perpendicolarmente i mucchi cellulari e si riuniscono col connettivo vasale che va parallelamente alla superficie della sclerotica. La ricchezza vasale del tumore è abbastanza rilevante. La struttura lobulare, la pigmentazione, le metamorfosi regressive degli elementi del tumore non sono dimostrabili.

2. Melanocarcinoma poliposo precorneale (v. VIRCHOW'S Archiv. LI). Nell'anno 1867 entrò nella clinica del v. GRAEFE un contadino di circa 50 anni, del resto robusto ed apparentemente sano, con una particolare neoformazione nel suo occhio sinistro, la quale di forma poliposa, di un colorito nero d'inchiostro e della grandezza di un dito faceva prominenza dalle palpebre e per la sua rara apparenza ad ognuno che non ancora lo avesse alquanto osservato, a primo aspetto doveva fare piuttosto la impressione di un corpo estraneo che quella di una produzione organica dell'occhio. Essa poi era solidamente attaccata alla cornea con larga base, e non faceva veder niente delle parti profonde del globo oculare. Trovavansi inoltre nella congiuntiva bulbare due piccole macchie nere non prominenti, come pure nella parte di transizione un punto nero quasi dell'aspetto di un grano di tabacco da naso.

Questo tumore venne asportato dal prof. v. GRAEFE a livello della superficie corneale; esso non penetrava nella profondità del tessuto, ma mandava a mò di dire parecchie radici negli strati medî della sclerotica, precisamente nel confine della cornea, le quali vennero accuratamente isolate ed estratte; in egual modo vennero rimosse le piccole produzioni melanotiche della congiuntiva. La guarigione procedette rapida e regolare. Il bulbo stesso era intatto; il resto del potere visivo corrispondeva al grado dello opacamento della cornea.

Il tumore principale è una massa quasi della grandezza di un dito, la quale con una base di 10 mm. di diametro era attaccata al margine interno

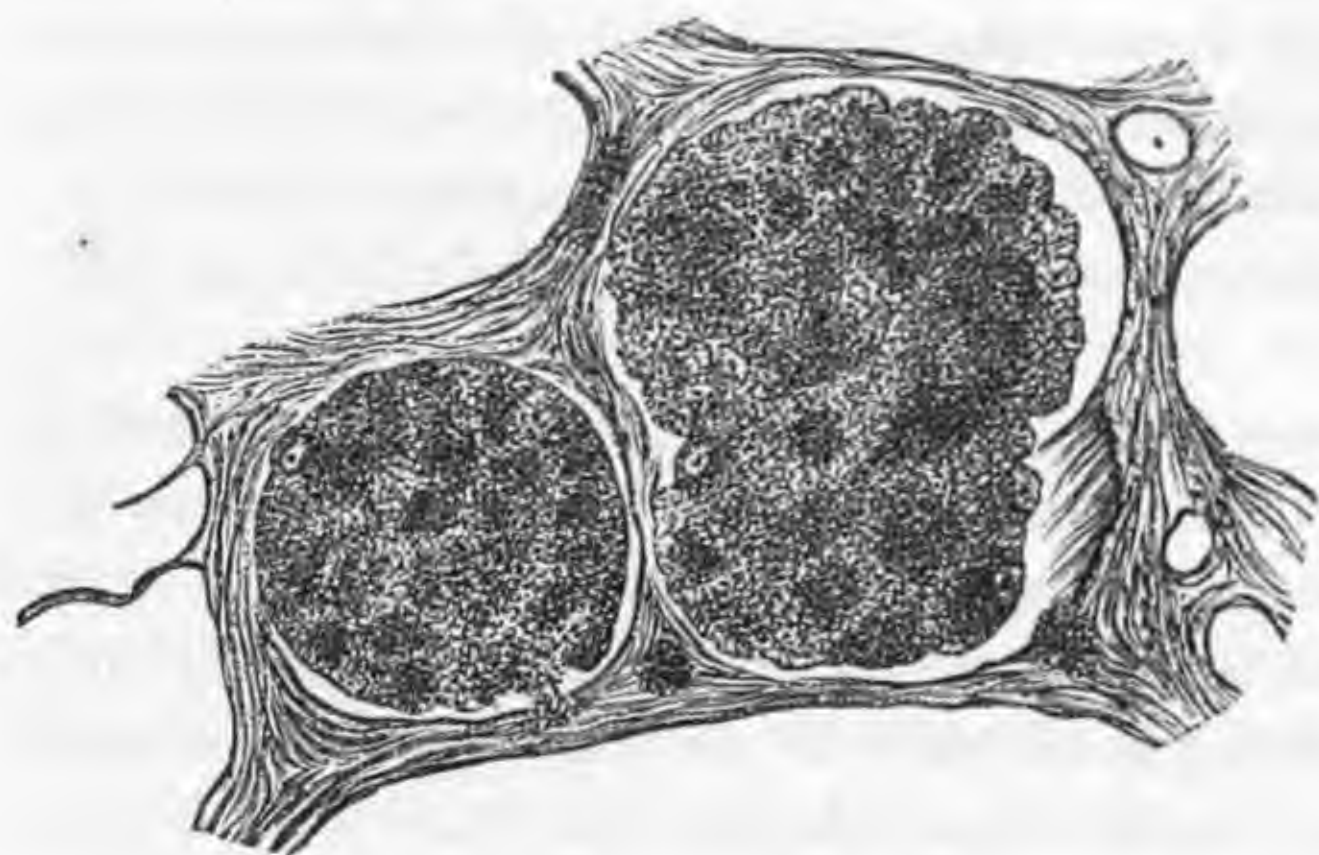
superiore sclerocorneale, e (in apparenza) alla massima parte della cornea; nella direzione dell' asse visivo ha la lunghezza di 12 mm., da sopra in basso apparisce alquanto schiacciato. All' innanzi della fenditura palpebrale esso si allarga in una superficie quasi piana di 18 mm. di larghezza ed 8 mm. di altezza.

Il colore del tumore è nero inchiostro, sia nelle parti laterali, che anche nella superficie limitante anteriore, coperta da una crosta secca e facilmente sanguinante, e nella superficie basale del taglio dove il tumore è stato separato dalla sua matrice. Qua e là solamente nel sottile tegumento connettivale mostransi piccole macchie biancastre (fibrose) ed anche alla superficie posteriore del taglio il profondo colorito scuro passa in un colorito piuttosto grigio nero e striato. La consistenza è molto molle. Ogni superficie di taglio inumidita del nero " succo cancerigno ". I preparati a sfibramento del tumore fresco, esaminato microscopicamente in un liquido indifferente, mostrano come suoi elementi costituenti (insieme a molti suoi vasi sanguigni e fibre connettivali) cellule fornite di granuli pigmentarî, della più svariata grandezza, forma ed intensità di colorito.

Singolarmente copiose sono le cellule irregolarmente poliedriche od a contorni rotondeggianti di circa 0·01 mm. di diametro (e più) e per lo più di forma schiacciata, le quali hanno spesso una somiglianza abbastanza grande con quella dell' epitelio coroideale (v. fig. 26 *a*); nel centro presentano una macchia più chiara, corrispondente al nucleo, mentre verso la periferia ha luogo un accumulamento più fitto di granuli pigmentarî.

Fig. 26.

Fig. 26 *a*.

A *B*

Se l' accumulamento pigmentario è minore, si vede chiaramente trasparire il nucleo centrale (di circa 0·006—0·008 mm. di diametro) fintanto che la cellula sta sulla superficie piana, mentr' esso per regola scomparisce, quando la cellula rotolando intorno al suo asse longitudinale, rivolge il lato sottile all' osservatore.

Oltre a queste s' incontrano cellule più grandi e più piccole rotondeggianti allungate, fusiformi, claviformi, piriformi e contorte, e tutte queste ancora nelle più diverse gradazioni del contenuto pigmentario, ora con un nucleo visibile (o più), ora senza.

Le grandi cellule fusiformi pigmentate appartengono alle forme più rare.

Trovansi anche del resto elementi completamente scolorati, sia sferici che anche fusiformi ed irregolari, di una grandezza talvolta abbastanza rilevante (0·02 mm. di diametro e più, con nuclei di 0·009 mm.). I granuli pigmentarî ad un ingrandimento più forte (Hartnack immersione 9) appaiono come rotondi granuli gialli, presso a poco della tinta dei corpuscoli " rossi " del sangue e di circa 0·0005 mm. di diametro, sebbene anche in molte

cellule se ne incontrino alcuni isolati più grandi di 0·0036 mm. di diametro.

I tagli spennellati del preparato mediocremente indurito nel liquido del MÜLLER allungato mostrano, che la struttura del tumore possiede il tipo alveolare. A debole ingrandimento veggonsi spazî piccoli e grandi rotondeggianti od ovali del diametro di 0·06—0·12—0·24 mm., limitati da setti connettivali della larghezza di 0·03—0·06 mm.: ora completamente, ora incompletamente separati tra loro e pieni di masse intensamente nere in forma di zaffi, le quali o ricoprono ancora in parte le linee limitanti dei setti o se ne allontanano un poco. Qua e là essi sono totalmente usciti dagli alveoli.

I corpi pesanti ad ingrandimento più forte appaiono composti di cellule pigmentarie fittamente stivate tra loro ed addossate senza una essenziale sostanza cementante, per lo più pavimentose, epiteliali, che qua e là mostrano un nucleo, delle forme sopra descritte. I setti risultano di fibre connettivali disposte a fasci e di nuclei interposti, molto isolati, ovali o rotondi. Rispetto alla generale disposizione dei setti e della massa di riempimento si ha una non insignificante somiglianza col tessuto di un polmone epatizzato, quindi specialmente con epatizzazione melanotica.

La fig. 26 rappresenta una parte di un simile taglio, dove con grande chiarezza risalta la struttura alveolare.

In molti preparati vedesi uno stato chiaramente teleangettasico, cosicchè financo più della metà della superficie viene occupata da vasi sanguigni trasversali e longitudinali, più grandi e più piccoli, fortemente iniettati.

3. Melano-sarcoma epibulbare. Il campagnuolo Wilh. G. di anni 48 fu ricevuto nel 4 gennaio 1881. Da 4 anni innanzi si era notato rossore dell'occhio destro, da 3 anni un punticino nero su di esso, il quale in principio crebbe lentamente. Da 6 mesi è sorta la parte maggiore chiara del tumore; oggi la crescenza è abbastanza rapida.

Uomo sano, robusto. S. Sn, On. D. Sn CC: 15'. Un grosso sarcoma in parte melanotico risiede sul globo oculare destro, principalmente nella parte laterale della cornea.

5 Gennaio 1881. Estirpazione nella narcosi. Dopo la dilatazione della rima palpebrale viene enucleato il bulbo insieme al tumore soprastante, e poi si escide la congiuntiva col tarso in sopra ed in basso. Guarigione senza irritazione.

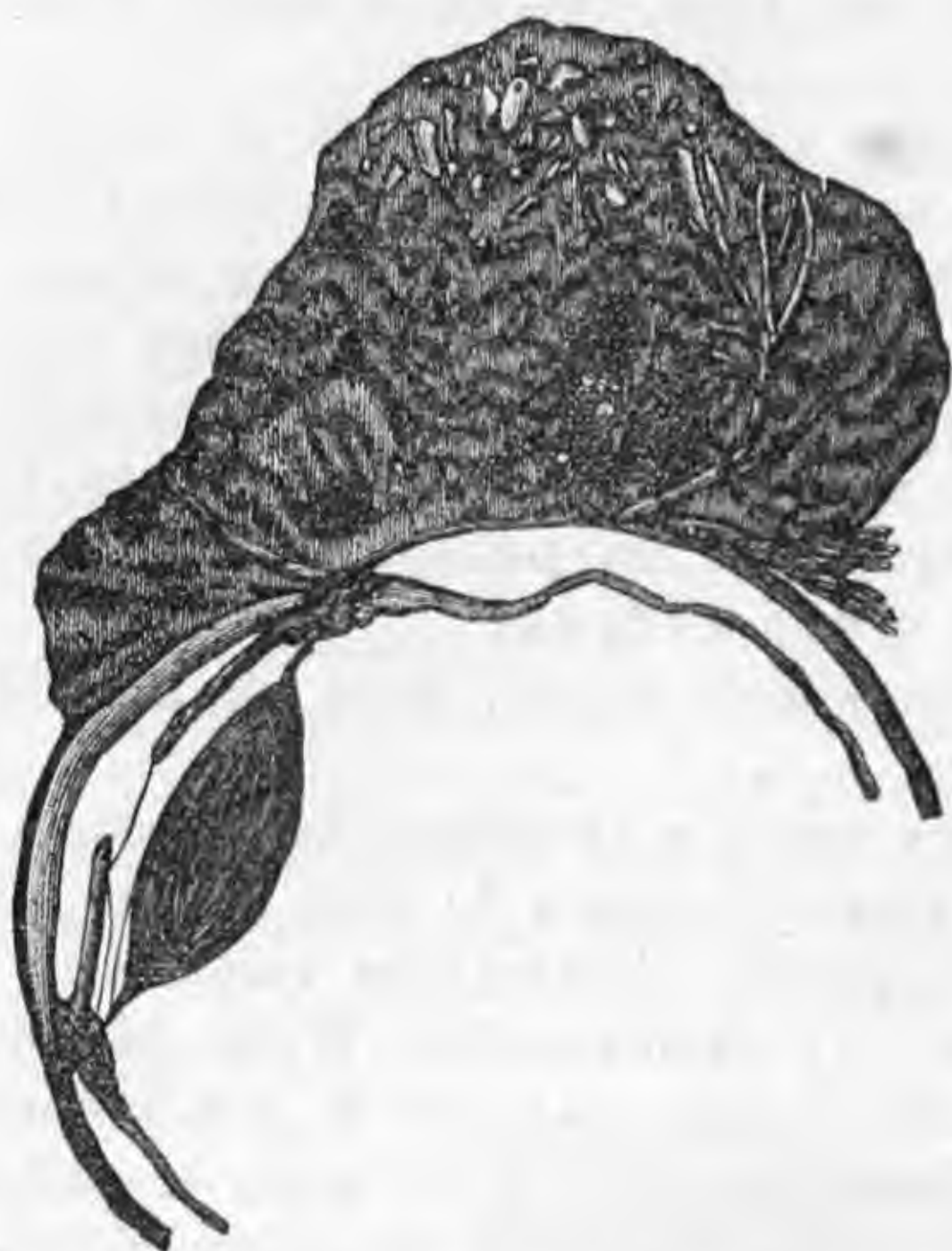
Nel 6 Luglio 1881 il paziente ritorna per una glandola sulla parotide destra, crescente da 8 settimane. La glandola linfatica midollare vien estirpata dal Prof. J. WOLFF. Guarigione senza irritazione.

Nell'Agosto 1883 egli ritorna dal Prof. J. WOLFF. Stato generale soddisfacente, orbita destra normale. Un tumore che aveva l'estensione di un grosso pugno ed una forma sferica abbastanza regolare, stava a sinistra sulla parte laterale del muscolo deltoide, arrivando in sopra fino all'acromion, spostabile un poco sia sotto la pelle che anche sul muscolo e quindi anche facilmente enucleabile. La completa guarigione della ferita di estirpazione pervenne a guarire per prima intenzione in due medicature con rigorosa antisepsi, in 6 giorni. — Era un sarcoma molle rotondicellulare senza pigmentazione (JÜRGENS). —

Sul bulbo enucleato trovasi lateralmente un tumore in forma di una cupola piana. Esso anteriormente sta addossato alla cornea ed arriva fin presso al suo polo, indietro esso diventa gradatamente più grosso, raggiunge la sua massima spessezza circa innanzi all'equatore del bulbo e di là discende più indietro verso la sclerotica con una curvatura abbastanza ripida.

Nello stato d'indurimento il tumore nel suo massimo diametro orizzontale misura 26 mm., mentre la massima dimensione verticale ascende a 12 mm.

Alla superficie questa massa nodosa di tumore è coperta di un rivestimento liscio che sta addossato immobilmente al terzo anteriore e medio, nel terzo posteriore però è spostabile e nella periferia passa immediatamente nella congiuntiva del bulbo, dove il tumore confina con la sclerotica.

Fig. 27.

Superficie del taglio con ingrandimento lineare due volte.

In un taglio orizzontale fatto per la metà (v. fig. 27), la cui forma potrebbe ottimamente paragonarsi con una mezzaluna indietro troppo spessa e nella parte convessa nodosa, si vede che la base della neoformazione è strettamente aderente con la sclerotica, assottigliata di un terzo, in un tratto di 10 mm. dal margine corneo-sclerale. (Questo fatto già clinicamente riconoscibile dovette allontanare ogni pensiero di una estirpazione del tumore con la conservazione del globo oculare).

Da questa base si protraggono tratti connettivali fibrosi in due punti e precisamente sul corpo ciliare e per sette millimetri più indietro, nei quali possono distinguersi i vasi, in forma di ventaglio nell'interno del tumore, per ramificarsi quivi e passare finalmente in sottili striscette che lasciano liberi tra loro alcuni campi irregolarmente triangolari e rombici. Pei due tratti fibrosi più grossolani tutta la massa si divide in tre lobi cutanei, dei quali quello anteriore più piccolo è triangolare, ed il medio e posteriore si presentano al taglio piuttosto rotondeggianti. Nel terzo più superficiale del lobo cutaneo medio questa impalcatura fibrosa forma due serie di arcate sovrapposte, le quali vengono piene da una sostanza grigia trasparente.

La parte inferiore del lobo cutaneo medio contiene due cumuli irregolari di p i g m e n t o b r u n o - s c u r o: quello anteriore più piccolo giace sul corpo ciliare, ma quello posteriore che risulta di tre gruppi di granuli strettamente addossati tra loro, sta alquanto innanzi all' equatore del bulbo.

Nell' esame microscopico dei sottili tagli fatti da tutte le regioni del tumore veggonsi protrarre ampii vasi (fig. 28) tra le serie cellulari della neoformazione, che ascendendo particolarmente si distaccano nettamente dalle fibre della sclerotica che decorrono in piano; questi vasi son pieni di corpuscoli rossi del sangue. Nelle sezioni medie i lumi di questi vasi per la vegetazione dell' endotelio in parte sono molto ristretti, in parte totalmente obliterati, in modo da presentare cordoni solidi di cellule, concentricamente stratificati. Nelle sezioni superiori si trovano egualmente queste alterazioni nelle pareti vasali. Quivi vasellini in tal modo ristretti, circondati da cellule fusiformi e fibrose, formano i pilastri delle sopra descritte arcate, il cui contenuto coagulato rappresenta il liquido parenchimale ristagnante, nel quale sono inclusi i frammenti delle cellule e dei nuclei.

Il contenuto dei vasi più piccoli in parte risulta di corpuscoli rossi del sangue ben conservati, in parte di sottilissimi punticini pigmentarii. Tutti i vasi vengono accompagnati da tratti di cellule fusiformi e fibrose e così formano una impalcatura, nelle cui maglie, come massa di riempimento, stanno cellule rotonde, triangolari e quadrangolari, di molto differente grandezza, con un nucleo o più, fino a quattro o cinque. Le cellule posseggono un protoplasma delicato e grossi nuclei abbastanza nettamente limitati. In generale le forme cellulari più grandi si trovano nelle sezioni basali, mentre le più piccole, per lo più rotonde, aderiscono alla periferia.

Nelle più svariate parti del tumore, ma specialmente nelle vicinanze dei maggiori focolai pigmentarii veggonsi corpuscoli rossi di sangue stravasato (disposti in più o meno grandi gruppi, od anche isolati). Così un simile stravaso nell'apice del lobo medio ha sollevato l'epitelio del tumore per un piccolo tratto.

I maggiori focolai pigmentarii risultano nel loro centro di cellule rotonde e poligonali, le quali contengono un pigmento rosso-bruno in piccoli granuli o zaffi, della grandezza dei corpuscoli rossi del sangue. La periferia di questi focolai è formata di tratti di cellule fusiformi e fibrose che portano granuli di pigmento.

Le minori raccolte di pigmento, che si trovano frequentemente intorno ai vasi obliterati, presentano per regola il pigmento come sottili punticini nelle cellule fusiformi.

Fig 28.

Struttura del tumore con medio ingrandimento. (Hartnack V, Oc. I).
Per non avere una figura troppo grande, i diversi punti di un taglio si son disegnati più vicini tra loro.
1. Tessuto rotondicellulare del tumore.
2. Accumulamento di cellule ricche di pigmento.
3. Taglio longitudinale di un vase sanguigno con endotelio proliferante e con granuli pigmentarii.
4. Vase contenente sangue.
5. Vase sanguigno obliterato per proliferazione endoteliale.
6. Stasi di linfa.

Finalmente anche in quei punti che macroscopicamente appaiono come macchie diffuse, meno intensamente colorate, si trova il pigmento di un tono piuttosto giallastro nelle cellule rotonde.

La neoformazione in quistione ha dovuto svilupparsi dal tessuto episclerale, e molto probabilmente da tre nodi originariamente separati, i quali nel corso della loro crescenza da un lato si sono schiacciati tra loro, dall'altro si sono spostati innanzi sulla cornea. Per la sua struttura il tumore appartiene ai sarcomi con cellule miste, e pel suo contenuto di pigmento può chiamarsi sarcoma pigmentato o melanotico. (Esame microscopico del Birnbacher in Graz).

4. Melano-sarcoma precorneale. Un uomo a 59 anni del resto sano fu ricevuto nel 7 Aprile 1879. Nell'Agosto 1878 egli aveva notato nel margine laterale della cornea destra la comparsa di una piccola prominenza quasi della grandezza di una lente, che splendeva come cristallo,

cresceva continuamente e nell'inverno 1878—79 assunse un colorito nero, ma non produceva nè dolori notevoli nè un importante disturbo visivo.

Il bulbo sinistro è normale, il destro, colpito dal tumore, ha una forza visiva ancora discretamente buona. Tra le palpebre dell'occhio destro fa prominenza una formazione estranea intensamente nera, come se sul globo oculare si trovasse una lumaca di giardino nuda (v. fig. 29 *T*). La neoformazione ha un'altezza (da sopra in sotto) di 20 mm., una larghezza (da destra a sinistra) di circa 16 mm., una spessezza (dall'avanti in dietro) di circa 10 mm. Essa copre la metà corneale destra (laterale) e le parti confinanti della sclerotica, con le quali essa è strettamente aderente. La sua base è leggermente strozzata; al di sopra di questa essa si allarga in forma di fungo. Lungo il margine superiore ed inferiore della cornea essa manda verso la parte mediana un prolungamento in forma di ala (f^1, f^2), il quale come un denso panno sta sulla parte marginale della cornea. Superiormente ed inferiormente la congiuntiva oculare confinante ha una infiltrazione nerastra. La parte tarsale superiore della congiuntiva è spruzzata di bianchi focolai miliari, i quali, quasi come le granulazioni elementari, hanno soltanto l'aspetto alquanto torbido. Chiudendo le palpebre il tumore viene stretto da queste e fa prominenza dalla rima palpebrale come un zaffo largo, breve e nero. La palpebra inferiore perviene così sotto alla base strozzata del tumore; la superiore sul vertice del tumore, che quivi mostra un punto sanguinante. La neoformazione suole anche sanguinare spontaneamente. Sorse allora la difficile quistione, se il tumore dovesse estirparsi con o senza la conservazione del globo oculare. D'accordo con i generali principii chirurgici, come pure con le esperienze speciali sul melano-sarcoma epibulbare io mi decisi per la seconda posizione. Infatti le due ultime pubblicazioni su quest'argomento depongono molto in favore della enucleazione. Secondo il Bimsenstein (*Thèse de Paris,* 1879, v. *Centralbl. f. Augenh.* 1879, p. 346) il melanosarcoma esterno dell'occhio — che del resto si distingue per uno sviluppo relativamente lènto — solo dopo la estrazione radicale (cioè enucleazione del bulbo oculare) dà una prognosi favorevole. Il Meighan (*Glasgow med. Journ. Aug.* 1879; *Centralbl. f. Augenh.* 1879, pag. 283) descrive i due casi del sarcoma melanotico della congiuntiva oculare che si osservarono nel Glasgow Eye-Infirmary dal 1865—1879. Nel primo caso dovette estrarsi l'occhio dopo la sesta recidiva, nel secondo dopo la terza.

Fig. 29.

g1 f2 s C P T f1 g2

Il mio paziente era un campagnuolo, che fece crescere il tumore fino ad una straordinaria grandezza, prima che avesse vista la necessità d'interrogare un medico; nel caso di una recidiva appena poteva da lui attendersi una maggiore precauzione.

Ogni accorto chirurgo, che effettivamente dal punto di vista del paziente, cioè, pondera ciò che egli farebbe per se stesso se fosse affetto dalla malattia, avrebbe certamente preferito la estirpazione radicale dell'organo colpito dalla neoformazione melanotica, alla enucleazione palliativa della superficie *).

*) Osservando i casi simili in uno stadio alquanto più avanzato si sarà corroborati in questa opinione, poichè bentosto tutta la congiuntiva oculare viene disseminata da piccolissimi nodi secondarii, che certamente già debbono preesistere da lungo tempo prima che diventino percettibili ad occhio nudo. Nel 3 luglio 1880 pervenne alla mia osservazione un nuovo caso di melanosi epibulbare. Il signor L. di 56 anni viene dall'estero a me, poichè il suo medico gli ha consigliato di farsi estrarre

Sulla base di queste esperienze e considerazioni io estrassi il globo oculare insieme alla neoformazione, e dopo, tutta la congiuntiva con le cartilagini. La guarigione avvenne in modo regolare naturalmente con aderenza completa delle palpebre ed obliterazione del sacco congiuntivale. Non ho più visto il paziente dopo il suo licenziamento, ma ho saputo per lettera (gennaio 1885, cioè 5 anni dopo l'operazione) che esso sta perfettamente bene.

Nell' 11 aprile 1879 io tagliai il globo oculare nel meridiano orizzontale. Il taglio è rappresentato nella fig. 30. Il tumore è aderente con la cornea e sclerotica. Gli strati esterni di quest'ultima sembra che si arrovescino dal margine corneale all'esterno — ciò che poi difatti non è il caso, come ci apprende l'esame microscopico. Si genera in tal modo un manifesto sepimento che attraversa la neoformazione e si sdoppia a mo' di penna in lamine sottili. Nella superficie esterna la neoformazione mostra una sottile pellicola superficiale; la sua superficie di taglio è abbastanza oscura.

Fig. 30.

Il miglior concetto sulla struttura del tumore la dettero i tagli totali nella spessezza, fatti col microtomo, i quali contengono anche la capsula sclerocorneale (v. fig. 31). Nel limite anteriore del tumore l'epitelio a molti strati della cornea, con un angolo retto dolcemente arrotondato, passa nell'epitelio del tumore e quivi forma in principio uno strato abbastanza grosso, di otto fino a dieci cellule, per assottigliarsi subito ad $^1/_2$ fino ad $^1/_3$. Le singole cellule epiteliali sono grandi e schiacciate, nucleate, poco nettamente limitate tra loro, fintanto che esse nello strato superiore non sono vescicolari, contengono nello strato medio una delicata pigmentazione (specialmente nella zona marginale) con granuli giallo-bruni. Il rivestimento epiteliale della neoformazione è incompleto, ciò che non può provenire dalla preparazione, ma dalla pressione della palpebra superiore, per la continua compressione. Dove il vertice del tumore va discendendo verso la sclerotica, sul contorno nettamente disegnato si riconosce uno strato al minimo di dieci fino a dodici cellule, inferiormente cilindriche ed in forma di palizzata, superiormente piuttosto di cellule epiteliali pavimentose, le quali sono unicellulari e nettamente limitate.

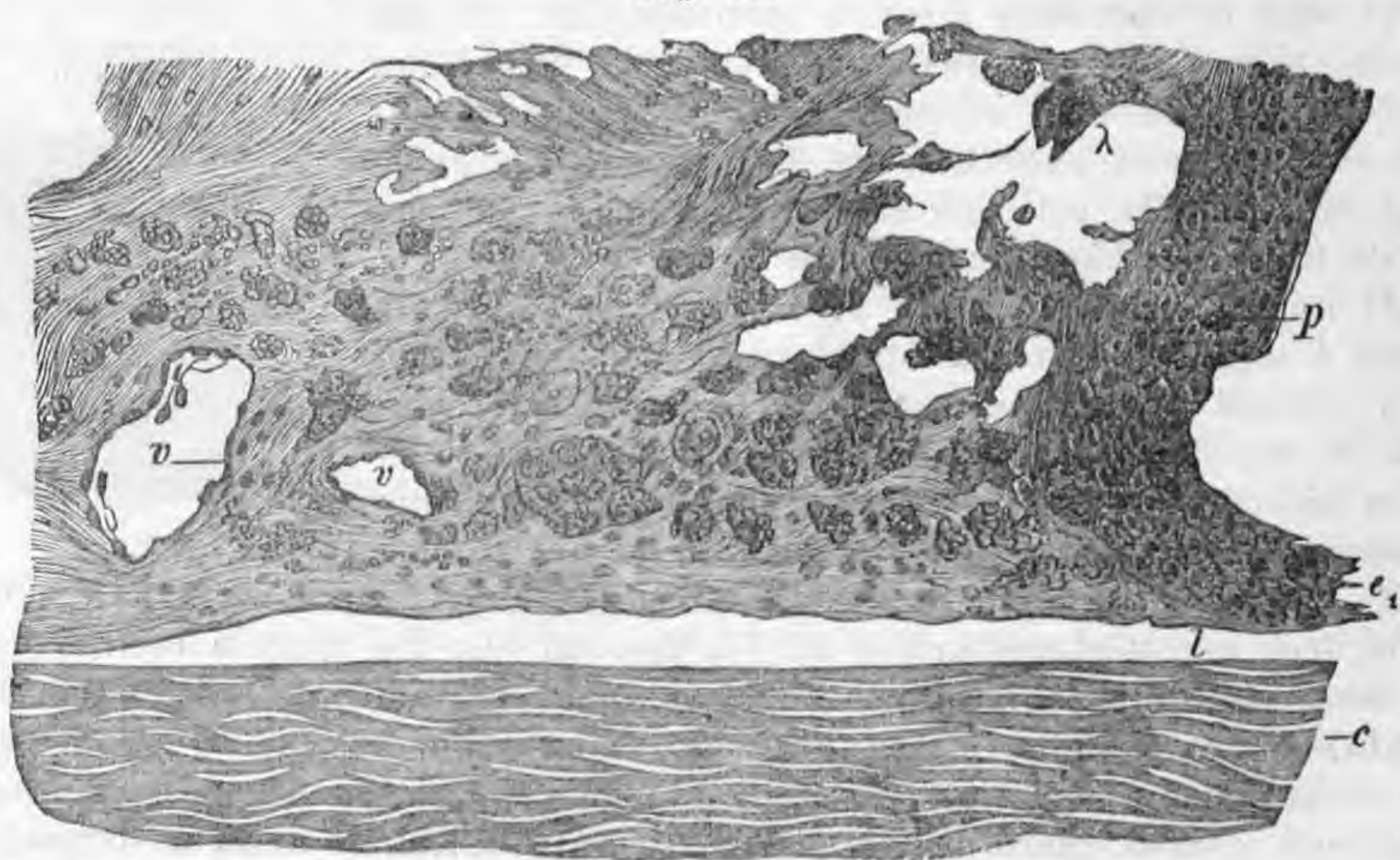
Poco prima del passaggio dalla superficie del tumore a quella della sclerotica, tra due bozze del tumore trovasi un infossamento epiteliale in forma di zaffo, della grossezza di più che 30 cellule.

Per un'estensione di circa 9 anni il tumore sta addossato alla cornea e per 5 mm. alla sclerotica. Il tessuto della vera cornea è inalterato, ma

---

il suo occhio destro che solo vedeva. Il sinistro è debole fin dalla fanciullezza, legge con pena Sn. 12 a 5" per cataratta polare posteriore. Il destro legge Sn. 3 a 6" ed è capace di lavoro. Dai due lati On. Il globo oculare destro già da 20 anni avrebbe avuto un aspetto giallastro. Da 5 anni si notano macchie oscure, da due anni nodi che di tratto in tratto si rompono e sanguinano. Veggonsi quivi quattro nodi neri della grandezza di un pisello, disposti in forma di rosario, sulla congiuntiva bulbare e sulla parte di passaggio; di essi il più grande è largo 6 mm. Superiormente nel margine corneale veggonsi nella congiuntiva macchie nere non prominenti. Un coloramento più delicato della congiuntiva si estende da ogni lato fino all'equatore e sul tarso. Era impossibile una estrazione puramente della parte morbosa senza la estrazione del globo oculare. Io non potetti decidermi ad acciecare con l'operazione un paziente capace di lavorare. Mi sembrava arrischiata una estrazione parziale del tumore.

uno strato limitante del REICHERT-BOWMANN manca completamente, anche nella parte anteriore dove si vede una fenditura microscopica (di preparazione) tra la cornea ed il tumore, mentre più verso la perte della sclerotica avviene un' intima aderenza tra l' una e l'altro, di sorta che le cellule pigmentate del tumore ed i nuclei bacilliformi delle cellule corneali confinano i m m e d i a t a m e n t e t r a l o r o. Sulla sclerotica ancora si trova una sottile lacuna (di preparazione) tra lo strato basale parvicellulare del tumore e della sclerotica. Ma la superficie di quest' ultima è puranche parvicellulare; da altra parte nella spessezza della sclerotica, nei tratti perivascolari si veggono accumulamenti parvicellulari senza pigmento.

Fig. 31.

Disegno dell' angolo anteriore del preparato a debole ingrandimento (Gundlach IV, $1 = \frac{140}{1}$). c = cornea; e_1 = epitelio, che passa dalla cornea al tumore, con una cellula pigmentaria (p); l = lacuna tra la conea ed il tumore; λ = lacuna di preparazione nel tumore. Nel margine di questa lacuna si riconoscono gli elementi del tumore pigmentati e privi di pigmento; v = vase sanguigno, vuoto, con manifesto endotelio.

Da quanto si è detto il tumore merita in modo particolarissimo il nome di precorneale, che io ho adoperato nel mio primo caso (VIRCHOW'S *Archiv.* LI). La sua base è il punto di unione della cornea con la sclerotica. Quivi esso, nell' estensione di parecchi millimetri, è solidamente ed inseparabilmente attaccato col sottostrato (capsula esterna del bulbo); di più allo innanzi ed all' indietro esso sta addossato in modo più rilasciato, cosicchè dopo la preparazione risalta una fenditura microscopica tra il tumore e la capsula del bulbo.

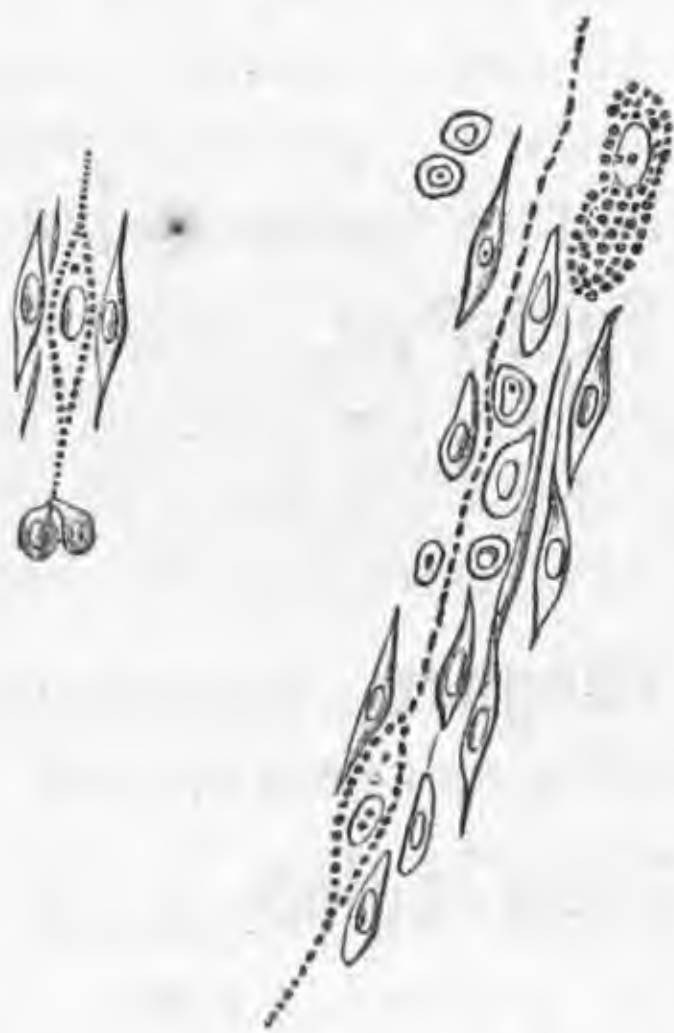
Nello strato basale della neoformazione, nella estremità anteriore di quest' ultima — superiormente alla fenditura precorneale — è visibile primieramente un sottilissimo strato di tessuto fibroso con nuclei bacilliformi, i quali sono simili e quasi paralleli a quelli della cornea; strato che si potrebbe noverare ancora con la cornea. Immediatamente al di sopra segue il tessuto specifico del tumore, che risulta da una irregolare, ma completa, compenetrazione di due strati di cellule: *a*) piccole cellule nucleate scolorate, che senza una notevole sostanza interposta sono schiacciate l' una contro l'altra; *b*) elementi pigmentati, i quali sono colorati in giallo-brunastro da granuli

di media grandezza chiaramente delimitati ; essi contengono nuclei come in *a* e variano senza regola dalle forme più piccole fino alle più grandi e dalle più semplici a quelle complicate, mono- pluri- e multi-nucleate. In generale prevalgono gli elementi piuttosto allungati in forma di clava o di fuso od anche ramificati.

Poco prima del punto di aderenza tra il tumore e la capsula del bulbo l'aspetto si modifica alquanto per la comparsa delle sezioni trasversali di molti vasi sanguigni, vuoti, a pareti sottili, di forte calibro, con tegumento endoteliale dappertutto evidente. Le cellule pigmentarie quì sono più numerose, la maggior parte piccole, piuttosto rotondeggianti o poligonali, con grosse zolle di pigmento giallo, delle quali nel preparato veggonsi anche

Fig. 32.

Con lo stesso ingrandimento $\left(\frac{120}{1}\right)$, dalla parte basale del tumore, dov' esso è aderente al sostrato, vedesi un punto nel quale, intorno ad un vase pieno di corpuscoli rossi del sangue, sono stivati elementi parvicellulari scolorati, infiltrati di alcune cellule pigmentarie scure, rilevantemente grandi, in forma di clava e di lancia.

Fig. 33.

Con ingrandimento più forte (Hartnach V + 3, circa $\frac{250}{1}$) veggonsi gli elementi presi dal mezzo del tumore, dove diminuisce la pigmentazione macroscopica. Veggonsi cellule rotonde e brevi-fusate, prive di pigmento, disposte in serie e tra esse altri elementi delicatamente pigmentati, fusiformi, con lunghi prolungamenti.

alcune libere, non incluse nelle cellule. Nel punto di aderenza corneale il tessuto basale è piuttosto parvicellulare, attraversato da delicati vasi pieni di sangue e debolmente pigmentati. Quivi ancora veggonsi molte cellule, che si distinguono da quelle prive di pigmento solo per un delicato anello pigmentario perinucleare. Le cellule pigmentarie confinano molte volte immediatamente col tessuto corneale inalterato ; ma nella profondità di quest' ultimo, lungi dalla superficie, non sono visibili le cellule pigmentarie. Bentosto la quantità del pigmento dello strato precorneale diventa più forte, le cellule pigmentate più grandi, più allungate e scure, i vasi sanguigni più numerosi, grandi, in parte contenenti sangue, tutti con pareti sottili. Sommamente caratteristico è il quadro dell' estremo anteriore della sclerotica (Fig. 32). Il suo strato più esterno è fittamente pieno di piccole cellule prive di pigmento, segue ad esso un connettivo fibrillare infiltrato di cellule simili, ma scarso (episclera, sottomucosa). Dopo viene un largo strato di cellule fittamente stivate, come il tessuto di granulazione, nel quale, specialmente intorno ai

vasi più grandi, fa distacco una rete abbastanza fitta di cellule fusiformi e stellate quasi di un nero carbone. Non possiamo sottrarci alla impressione, che il tumore sia radicato nella congiuntiva propria: nella parte periferica della cornea la neoformazione si limita immediatamente al tessuto della capsula del bulbo; nella parte anteriore della sclerotica è conservato uno strato intermedio tra la neoformazione e la capsula del bulbo, ma in modo che una semplice enucleazione non avrebbe dato una genuina estirpazione istologica.

P. HIRSCHBERG.

Tupelo, nome locale di una pianta di palude indigena della Nordamerica (Maryland, Virginia, Carolina), appartenente alla famiglia delle Cornacee, *Nyssa aquatica L.* e *Michaux* (un'altra specie denominata dal MICHAUX *Nyssa biflora*). Sotto il nome di " Tupelo " vengono recentemente in commercio delle bacchette di diverso calibro, tagliate a mò delle note bacchette di laminaria, coniche o cilindriche, che possono servire in egual modo che la laminaria, per la dilatazione dei canali ed aperture; sembra anzi che esse si rigonfino molto di più e più rapidamente della laminaria.

Tupi-Pya, forma di disturbo mentale frequente negl'indiani indigeni del Brasile, consistente in accessi d'istantanea manìa e tendenza alla distruzione, dopo che ha preceduto un breve stadio di depressione. Probabilmente nella maggioranza dei casi trovasi a base l'alcoolismo.

Turgore, tumefazione, specialmente per aumentato afflusso di umori, v. Congestione, vol. III, pag. 851.

Tussilagine, v. Farfara, vol. V, pag. 732.

U

Udito (Esame dello). Siccome nella gran maggioranza di tutte le malattie auricolari la facoltà dell' udito è più o meno abbassata, così è importante di stabilire in ogni singolo caso, con un esame dell' udito, il grado della facoltà auditiva ancora esistente. Ma quest' esame serve inoltre sotto il rapporto diagnostico a determinare la sede del morbo auricolare.

L' esame nella maggioranza dei casi si fa per mezzo degli ordinarî orologi da tasca, del corista e della favella. Quest' ultima per regola può solo utilizzarsi per l' esame della facoltà auditiva mediante la trasmissione aerea, mentre l' orologio da tasca ed il corista possono anche adoperarsi per l' esame della trasmissione attraverso le ossa della testa. A questi due mezzi deve aggiungersi anche l' acumetro unitario, proposto dal POLITZER. Tutti questi tre metodi servono a determinare la facoltà auditiva pei toni semplici. Per determinare la udibilità per l' orologio mediante la trasmissione aerea, naturalmente è necessario di sperimentare dapprima su di un numero di sani a qual distanza si oda da essi il detto orologio. Ogni orecchio deve essere esaminato da solo e quindi quello non sottoposto all' esame deve chiudersi col dito per quanto più è possibile. Si tien quindi l' orologio in direzione parallela al padiglione auricolare del paziente, dapprima alla distanza determinata per il sano, e poi gradatamente lo si avvicina all' orecchio fino alla distanza nella quale il paziente comincia ad udire il battito dell' orologio. Questa specie di esame dà una nozione più sicura sul grado della udibilità, anzicchè il metodo, nel quale si allontana gradatamente l' orologio dall' orecchio, fino al punto in cui il paziente non più ne ode il battito. In quest' ultimo caso cioè la distanza è maggiore che nel primo. La ragione di ciò, secondo il POLITZER [1]), è riposta nel fatto, che nell' avvicinamento all' orecchio della sorgente sonora non ancora udibile, le terminazioni del nervo auditivo che si trovano nello stato di riposo, hanno bisogno di una più forte azione sonora per essere spostate dalla loro posizione di equilibrio, e quindi la sorgente sonora per eccitare il nervo auditivo deve avvicinarsi di più all' orecchio, mentre nell' allontanamento della sorgente sonora udibile dall' orecchio, il nervo uditivo che si trova nello stato di eccitamento viene ancora tenuto in eccitazione da vibrazioni di minore intensità, ed il suono viene ancora percepito ad una maggior distanza. Pertanto quando si esamina nel modo proposto possono ancora aversi illusioni e specialmente in seguito ad un fenomeno sul quale l' URBANTSCHITSCH [2]) ha richiamata l' attenzione. Nelle deboli impressioni sonore, quindi anche nel-

l'esame con l'orologio, non son rare le interruzioni della percezione, poichè le rispettive persone ora odono il battito dell'orologio esattamente tenuto alla stessa distanza (limite dell'ampiezza uditiva), nel momento seguente non l'odono più, poi l'odono di nuovo e così via. Secondo l'URBANTSCHITSCH questa proprietà delle impressioni sonore di minima intensità deve attribuirsi alle parti percettive dell'organo auditivo: la percezione dell'acustico per le sorgenti sonore di piccolissima intensità non sarebbe uniforme, e nella persistente azione di esse potrebbe transitoriamente andar perduta, analogamente alla scomparsa e ricomparsa delle deboli immagini consecutive, osservata dall'HELMHOLTZ. È facile a comprendersi che in simili casi solo un esame molto accurato e ripetuto può proteggersi dagli errori.

È molto inattendibile l'esame dell'udito per mezzo dell'orologio nei piccoli bambini e solo di rado si perverrà in questi ad un risultato perfettamente sicuro. Accade spessissimo che i bambini ad occhi chiusi asseriscano di udire ancora l'orologio, mentre questo si è già da lungo tempo rimosso dalla normale ampiezza uditiva, o si è arrestato per mezzo di un apparecchio di arresto (BING). Sarà bene quindi di non attribuire molto peso a siffatte ricerche nei bambini e di limitarsi piuttosto alla pruova dell'intelligenza della parola.

Per la diversità degli orologi in rispetto all'altezza e forza del loro suono è facile a comprendersi che essi non possano adoperarsi come acumetri unitarî. Si son quindi fatti i più svariati tentativi per sostituire l'orologio con istrumenti (ITARD [3]), CONTA [4]), MAGNUS [5]), i quali ad ogni osservatore rendono possibile di esprimere i risultati ottenuti con l'esame mediante una formola di valore universale. Sarebbe naturalmente necessario all'uopo che tutti questi strumenti fossero fatti in un modo completamente uniforme. Di tutti gli esperimenti fatti finora in questa direzione, quello che più si avvicina al desiderato scopo è quello del POLITZER [6]). Il suo "acumetro unitario" è in ogni caso più adattato per la determinazione universalmente intelligibile della forza uditiva, anzicchè l'orologio e gli apparecchi degli altri autori. Esso risulta (Fig. 34) di un cilindro d'acciaio *c* lungo 28 mm. e della grossezza di 4—5 mm., disposto orizzontalmente, il quale per mezzo di una stretta madrevite *r* vien fissato alla colonna perpendicolare *ss* fatta di caoutchouch indurito. Sul punto di fissazione del cilindro è disposto in un incavo longitudinale della colonna di caoutchouc il martello percussorio *hh'*, il quale con la sua caduta sul cilindro di acciaio produce il tono. Per ottenere in tutti gli strumenti una eguale altezza di caduta, dalla quale dipende la intensità del suono prodotto dal martello percussorio, nella periferia posteriore della colonna trovasi disposto un arresto in forma di un pezzo di caoutchouc indurito *g*, incurvato ad angolo e munito di una placca di gomma molle, sulla quale si arresta il breve braccio posteriore di leva del martelletto. Nella estremità superiore ed inferiore della colonna si trovano due archi piani semicircolari *b b'*, i quali son destinati per poter afferrare l'istrumento con due dita, e precisamente l'arco superiore per l'indice e l'inferiore pel pollice. Al di sotto dell'arco superiore, parallelamente all'asse del mar-

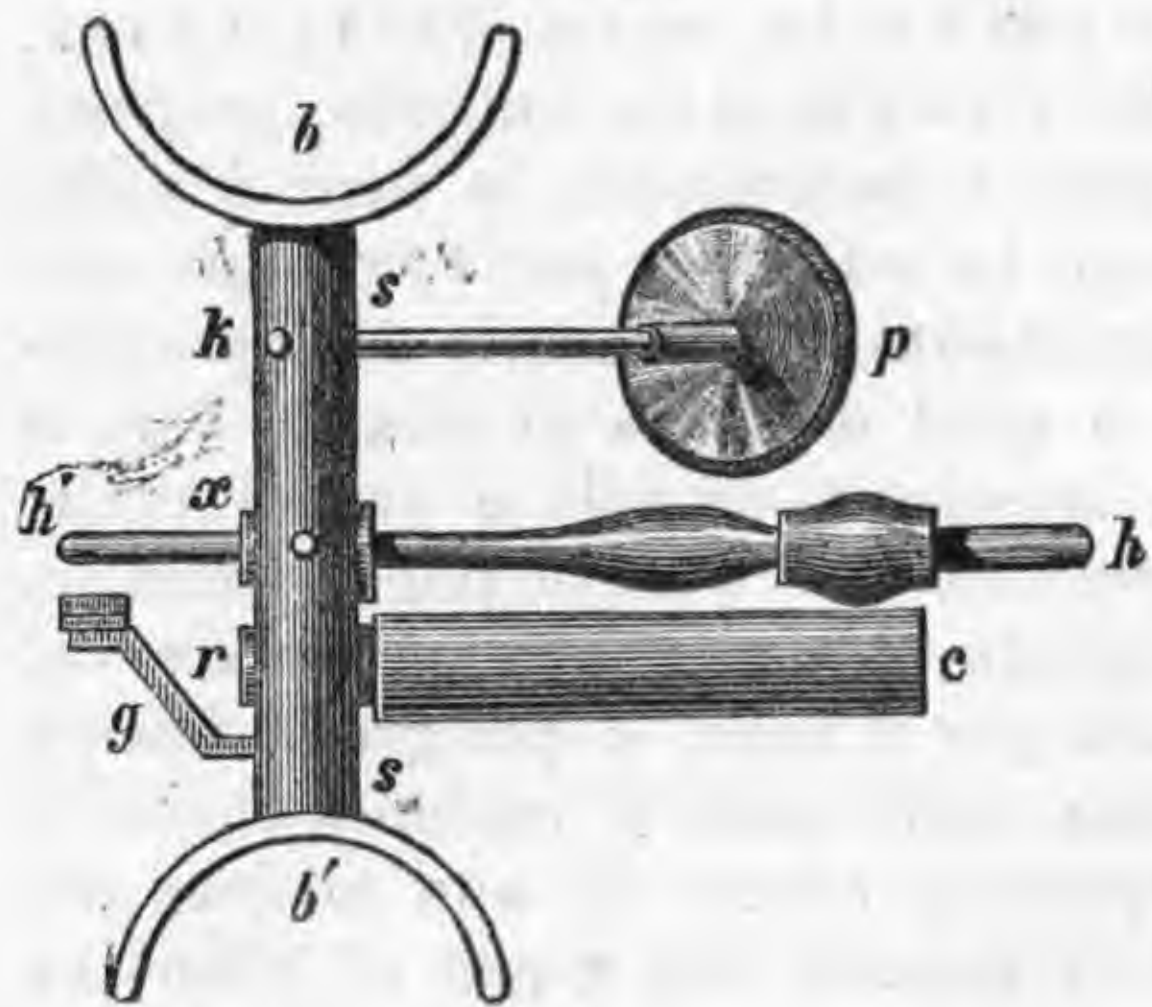



Fig. 34.

tello percussorio, trovasi nella colonna di caoutchouc un canale, nel quale può introdursi una bacchetta della grandezza di 4 cm. fornita di una placca metallica rotonda *p*. Quest' ultimo congegno serve per l' esame della percezione attraverso le ossa della testa, mettendo in contatto la lamina metallica con le tempia o con l' apofisi mastoide, mentre i condotti auditivi restano chiusi. Così pure, nei casi in cui il tono dell'acumetro stesso alla più breve distanza non viene più udito, la placca metallica rotonda si mette in comunicazione con i contorni dell' apertura uditiva esterna per esaminare se si percepisce il tono al contatto dell' acumetro con l' orecchio esterno. Il tono prodotto dal colpo del martello sul cilindro è simile al tic di un orologio a battito forte, ma molto più intenso. Nell' esame sarà meglio di tener l' istrumento in modo che la linea che riunisce l' acumetro e l' orecchio esterno sulla superficie laterale della testa non sia perpendicolare, ma piuttosto diretta all' innanzi. Mentre l' indice ed il pollice mantengono l' acumetro, il braccio posteriore di leva del martello percussorio viene col dito medio alternativamente abbassato e poi lasciato libero, cosicchè il martello percussorio cada alternativamente sul cilindro e poi ne venga sollevato. Anche in questo caso ha valore quanto si è già consigliato nell' esame con l' orologio: di avvicinarsi gradatamente all' orecchio con l' istrumento fino al punto in cui comincia a percepirsi il tono. Per evitare errori si consiglia di far contare a voce forte ai pazienti il numero dei colpi dell' acumetro (HARTMANN [7]), ed in tal modo può facilmente farsi l' esame anche nei bambini. Soltanto precisamente nei bambini devesi evitare di far cadere il martello percussorio sul cilindro ad intervalli determinati, poichè i bambini, come io mi son convinto in molti casi, quando per alcune volte hanno già contato i colpi a voce forte, spesso continuano poi a contare nello stesso ritmo, anche quando l' istrumento non è più in funzione. Si consiglia quindi fin dal principio di fare le pause tra i singoli colpi di diversa lunghezza. Come distanza auditiva media normale, le ricerche auditive fatte dal POLITZER ed HARTMANN in un gran numero d' individui con udito normale ed in ambienti possibilmente chiusi, hanno dato un valore di 15 m. di distanza. I vantaggi che ha l'acumetro del POLITZER sull' orologio da tasca, si rilevano facilmente da quanto si è detto. Siccome il tono di tutti gli strumenti fatti sullo stesso principio deve mettersi esattamente d' accordo, si avrebbe così la possibilità di esprimere in ogni caso in numeri la forza auditiva, in modo che ognuno che osserva nelle stesse condizioni debba ottenere lo stesso risultato. Sarebbe questo in ogni caso il più importante vantaggio di questo istrumento.

Ma questa possibilità non è che limitata, ed i valori trovati solo approssimativamente debbono riguardarsi come esatti, principalmente perchè, come ammette lo stesso POLITZER, financo la determinazione della normale ampiezza auditiva con l' acumetro è rannodata alle più grandi difficoltà: " Non solo si trovano rilevanti differenze nella forza auditiva dei diversi individui, ma anche rilevanti variazioni nella stessa persona sottoposta all' esperimento, financo quando si fa l' esame a brevi intervalli successivi ". Vale lo stesso per gl' individui con durezza d' udito, come per quelli ad udito normale. I rumori continuamente variabili del mondo esterno, la posizione facilmente mutabile della testa, od in ogni caso, come constatò anche l' URBANTSCHITSCH (v. sopra), la variabile facoltà percettiva dei nervi uditivi per le deboli impressioni sonore son da riguardarsi come causa di questo inconveniente. Le altre preferenze vantate dal POLITZER pel suo acumetro non sono disconoscibili: la intensità del suono, che supera notevolmente quella dell' orologio e quindi permette ancora l' applicazione dell' istrumento anche nei gradi più elevati di durezza auditiva, nei quali non è più sufficiente l' orologio; ed

inoltre la possibilità di produrre un tono con pause a piacere, ciò che agevola essenzialmente il controllo sulle asserzioni dei pazienti.

L'esame dell'udito per mezzo del corista viene principalmente in considerazione quando si tratta di determinare la sede del disturbo uditivo trovato nel rispettivo paziente; ritorneremo più oltre sulle condizioni che quì debbono tenersi presenti, quando tratteremo della importanza diagnostica dell'esame auditivo.

Per quanto importante poi sia anche l'esame dell'udito con i semplici toni, pure esso solo non basta mai per ottenere un esatto giudizio intorno al grado della facoltà auditiva.

Più importante, specialmente anche pei pazienti, perchè di un pratico valore, è l'esame della facoltà percettiva della parola, la quale non sta affatto in un rapporto determinato con la udibilità dei semplici toni. Non di rado i pazienti, la cui udibilità per l'orologio è già molto abbassata, odono la parola ancora benissimo, od almeno tanto bene, che nell'ordinario trattenimento non possa percepirsi verun difetto, mentre inversamente accade ancora, che per una percezione dei singoli toni ancora discretamente buona, la udibilità per la parola invece sia essenzialmente diminuita. Anche in un trattamento eventualmente iniziato, specialmente nell'applicazione della doccia d'aria nell'orecchio medio, può talvolta constatarsi, che per essa avviene un notevole miglioramento del potere auditivo per la parola, mentre non si verifica una modificazione nella percezione del battito dell'orologio. È più raro il caso contrario. Da quanto si è detto si deduce che l'esame auditivo per mezzo della parola sia indispensabile nella cura dei morbi auricolari. L'esame si fa disponendo primieramente il paziente in modo che esso non sia al caso di leggere le parole dalla bocca dello esploratore; dipoi gli si fa chiudere strettamente col dito l'orecchio non sottoposto all'esame (eventualmente quello sano). Si parla quindi nella direzione contro l'orecchio, meglio con la parola bisbigliante, e si fanno ripetere le parole dette. Anche quì si fa bene per le ragioni sopra esposte, di prendere la massima distanza possibile e di avvicinarsi gradatamente all'orecchio del paziente, fino al punto dal quale comminciano ad udirsi chiaramente le parole. Si avrà la sicurezza che ciò sia avvenuto quando il paziente ripete le parole già dette dal medico, e non dovremo contentarci che egli asserisca di aver udito. Accade abbastanza spesso allora " che egli abbia udito del resto la parola pronunziata, ma non l'abbia compresa „. Per procedere con perfetta sicurezza, dopo aver esaminato in tal modo, si consiglia poi di far chiudere strettamente col dito anche l'orecchio allora esaminato, (risp. quello ammalato) e di ripetere l'esame. Se ora il paziente con la chiusura di ambedue le orecchie non ode la parola o la ode poco, allora egli nel primo esame ha udito solo con l'orecchio ammalato ed i suoi dati sono esatti; ma se egli ode adesso altrettanto bene come quando era chiuso il solo orecchio sano, allora si deve ammettere che egli precedentemente non ha udito con l'orecchio ammalato, ma con quello sano. La possibilità di un simile difetto della osservazione ha la sua ragione in ciò, che spesso non si è al caso di eliminare completamente la influenza dell'orecchio con udito normale, nell'esame dell'altro orecchio, di udito duro, rispettivamente sordo, anche quando la occlusione del primo è ancora buonissima (DEMMERT [8]). Siccome quest'inconveniente è molto rilevante quando si esamina con voce forte, così si consiglia anche per questa ragione di servirsi possibilmente della voce bisbigliante nell'esame dell'udito. Essa poi offre ancora il vantaggio, che si è al caso di adoperarla sempre con una intensità approssimativamente eguale, ciò che non è ben possibile con la voce forte, poichè spesso i piccoli disturbi nella laringe e nello spazio naso-faringeo

già provocano alterazioni vocali. Un altro vantaggio della voce bisbigliante su quella forte è che nella prima vengono smorzate le vocali, che per intensità sonora superano molto le consonanti. In tal modo diventa molto minore la differenza nella distanza auditiva delle singole parole, e quindi l'esame è più attendibile. Nella voce bisbigliante inoltre la intensità della forza sonora delle vocali, in confronto di quella delle consonanti, abbastanza spesso però esplica un effetto disturbatore. Non è raro, che i pazienti invece della parola pronunziata innanzi ad essi, ne ripetano una falsa, ma di egual suono e contenente le stesse vocali. Così invece di " *dreissig* „ (trenta) si ripeta " *Wie heiss' ch* „ (come mi chiamo), invece di " *Vater* „ (padre) " *bader* „ (bagnatore) e c. v. La media distanza auditiva normale per la parola bisbigliante venne trovata dall' HARTMANN a 25 m. negli ambienti possibilmente chiusi, a 20 m. negli ordinarî rumori giornalieri. È facile a comprendersi che nei casi di durezza di udito molto avanzata, quando non più si ode la parola bisbigliante, debba passarsi all' esame con la voce forte, specialmente quando si tratta di constatare un miglioramento del potere uditivo, in seguito al trattamento iniziato. Da O. WOLF [9]) sono state istituite ricerche molto accurate sulle differenze di percezione delle vocali e delle consonanti, come pure principalmente sulle proprietà acustiche delle vocali, e per chi si vuole occupare dell' esame auditivo si consiglia di studiarle profondamente.

O. WOLF assegna alla voce umana come misuratrice dell' udito un posto molto elevato, poichè essa, secondo le sue ricerche, abbraccia 8 ottave (dal C basso fino a C^5). Come suono più basso egli trovò l' R linguale con 16 vibrazioni al secondo. Come suono più alto l' S con 4032 vibrazioni. Il WOLF col suo metodo denominato " esame qualitativo dell' udito „ pretende di determinare quali serie di toni : alti, medî o bassi, paragonati con la percezione normale, vengano uditi dai pazienti bene, difficilmente o niente affatto. Siccome l' intelligenza della parola da parte di chi soffre durezza di udito s' infrange a preferenza nella difettosa percezione delle consonanti con tono proprio, mentre le vocali, per la loro notevole forza di tono e la grande ampiezza delle loro vibrazioni, vengono ancora percepite financo nelle gravi malattie dell' udito, così crede il WOLF che si debbano scegliere solo poche parole, nelle quali spiccatamente risalta la consonante con tono proprio. Egli quindi si serve di tre diversi gruppi di parole per l' esame : I. *a*) Parole con suoni fischianti alti e di estesa portata : S, Sch e G molle (*Messer*, *Strasse* [*Schtrasse*], *Säge*) ; *b*) col suono di F alto e debole (*Feder*, *Frankfurt*). II. Esplosive o consonanti con esplosione : B, K, T di altezza media di tono, di mediocre forza di tono (*Teppich*, *Tante* ; *Kette*, *Kappe*). III. Suoni bassi e deboli : R linguale ed U bisbigliante. Secondo le mie proprie esperienze, sulle quali io ho diffusamente riferito nella sezione otoiatrica del X congresso medico internazionale [10]), questo metodo di esame consigliato dal WOLF ci dà un prospetto esatto sui disturbi funzionali dei nostri pazienti, più di quanto noi avessimo potuto ottenerlo finora nell' uso arbitrario delle diverse parole per l' esame.

Nella esposizione dei risultati di un esame auditivo per mezzo della parola si consiglia, secondo la raccomandazione del LUCAE, di aggiungere alla indicazione della distanza, alla quale si ode la parola, anche le parole con le quali si fece l' esame. Il controllo sulla distanza auditiva diventa così più attendibile. Non è opportuno di adoperare intere proposizioni per l' esame, poichè i pazienti imparano subito a scoprire da alcune parole il senso di una intera proposizione. Di più quando si tratta di constatare un miglioramento auditivo forse ottenuto con la cura, non è giusto di riesaminare sempre con le stesse parole, poichè anche allora, specialmente quando si fece

l'esame con parole numerali, il paziente facilmente indovina le parole a lui note dagli esami precedenti. — Devesi quì ricordare ancora un metodo di esame che solo recentemente si è consigliato e che dovrebbe sopperire ad un difetto avvertito benissimo finora da tutti gli otoiatri, specialmente di possedere un acumetro che potesse determinare non solo la percezione dei toni semplici, ma principalmente anche la intelligenza della parola del rispettivo paziente, secondo una misura universalmente in vigore. A questo postulato, secondo il LICHTWITZ [11]) corrisponderebbe completamente il nuovo fonografo dell'EDISON. Siccome esso riproduce tutti i toni e rumori e specialmente la parola pronunziata in tutte le sue diversità, così per mezzo di esso potrebbero costruirsi fonogrammi, i quali potessero servire come " scale acumetriche ", sulle quali sieno inscritte le vocali, consonanti, sillabe, parole, proposizioni, secondo la loro intensità ed il loro valore acustico, e che potessero inoltre contenere ancora tutti i conduttori di toni. Siccome il fonografo sarebbe una sorgente quasi costante di suono e quindi potrebbe riprodurre un numero quasi infinito di volte la parola inscritta senza notevole alterazione, così per mezzo di esso non solo si potrebbe paragonare la forza auditiva dei diversi ammalati, ma anche dello stesso ammalato nei diversi stadî della sua malattia. Siccome inoltre tutti i fonografi hanno una costruzione uniforme, così essi riprodurrebbero con la stessa intensità e con lo stesso timbro i fonogrammi adottati come " scale acumetriche ". Con l'aiuto di questi fonogrammi gli otoiatri di tutti i paesi potrebbero paragonare tra loro i risultati dei loro esami auditivi. È chiaro senz'altro, che se il fonografo potesse di fatto prestare ciò che il LICHTWITZ gli attribuisce, noi ci saremmo avvicinati sommamente allo scopo al quale miriamo, di un' " acumetro unitario universale ". Secondo le ricerche da me istituite col fonografo sugl'individui normali e con durezza di udito, delle quali ho riferito nella lezione già sopra menzionata [10]), sventuratamente quest'apparecchio non dà ciò che deve pretendersi da un acumetro unitario universale. Vennero bensì prontamente riprodotti i fonogrammi con la parola forte della ordinaria conversazione, da tutti gl'individui con udito corneale, ma non era possibile una graduazione nell'intensità di questi fonogrammi, parlando dentro l'apparecchio con la stessa forza di tono a crescente distanza. Non venne riprodotta la parola bisbigliante, ad eccezione di alcuni toni, e tanto meno si riuscì a riprodurre i toni semplici : il battito di un orologio, il tono di diversi coristi ($C—C^3$), risp. la bacchetta sonora del KÖNIG ed il fischio del GALTON. I duri di udito senza eccezione comprendevano meno la parola quando si usava il fonografo come sorgente sonora, anzicchè quando si faceva l'esame dell'udito nel modo finora in uso. Il fonografo quindi non è atto a dare al medico un'idea del grado di disturbo funzionale esistente nel paziente e quindi neanche dei risultati della cura eventualmente iniziata.

Una singolarissima importanza, specialmente in questi ultimi anni hanno raggiunto quei metodi di esame, che dovrebbero servire a dare una deduzione sulla sede del disturbo uditivo e che in sostanza partono dal determinare la reazione dell'organo auditivo ai toni alti e bassi trasmessi attraverso l'aria, per determinar poi il rapporto di essi con la trasmissione ossea, risp. cranio-timpanica nelle diverse affezioni. Dalla comparazione dei risultati dei due metodi di esame potrebbero poi farsi certe deduzioni sulla sede del disturbo uditivo. — Per ciò che riguarda primieramente la conducibilità delle ossa craniche, secondo E. H. WEBER ed A. LUCAE [12]) quì vengono in considerazione non solo quelle vibrazioni, che dalle ossa craniche pervengono direttamente al labirinto, ma anche quelle che vi pervengono per mezzo della membrana del timpano e degli ossicini auricolari (trasmissione cranio-timpa-

nica). Siccome in diverse affezioni dell' orecchio questa trasmissione, contemporaneamente alla trasmissione del suono per l' aria, apparisce disturbata, risp. abolita, così per lo passato, specialmente in quei casi in cui si trattava di disturbi unilaterali dell' udito, si credette di aver trovato nell' esame della trasmissione ossea per mezzo dell' orologio o del corista un mezzo infallibile per far la diagnosi di un' affezione del nervo acustico. Si ammetteva che nei casi, in cui si udiva ancora l' orologio od il corista per la via delle ossa craniche, che il disturbo auditivo provenisse solo da un' affezione dell' apparecchio conduttore del suono, mentre si dovesse ammettere un' affezione del labirinto, risp. dell' acustico, quando l' orologio ed il corista non venivano più percepiti attraverso le ossa craniche. La esperienza giornaliera insegna però che questa ipotesi è falsa e la spiegazione dei risultati nell' esame della trasmissione per le ossa craniche non è affatto così semplice. Perfino la circostanza, che dobbiamo sempre attenerci ai dati subbiettivi dell' ammalato, fa sembrare giustificata una ritenzione del giudizio, e ciò tanto più che non solo le persone incolte, ma spesso anche quelle perfettamente intelligenti sono molto inattendibili nelle loro asserzioni rispetto all' udito dei toni attraverso le ossa craniche, poichè credono che in ogni caso sull' orecchio ammalato, risp. con cattivo udito, debbono anche udirsi malamente i toni da parte delle ossa della testa. Un gran numero di ammalati inoltre non è affatto al caso di dire in quale orecchio essi sentano meglio un corista vibrante applicato sul vertice, anche quando si sieno trovate notevoli differenze nell' esame per la trasmissione aerea. A tutto ciò si aggiunge inoltre che, sebben di rado, si sia osservata una percezione intermittente da parte delle ossa craniche. Queste variazioni, secondo il POLITZER, possono provenire sia da una alterazione anatomica già avvenuta nello acustico, come anche soltanto da alterazioni delle condizioni di pressione nella cavità del timpano e dalla loro influenza secondaria sul labirinto (POLITZER [13]).

Di una importanza subordinata è l' esame della trasmissione ossea dei vecchi, poichè fin dal 50. anno di età la facoltà percettiva per le deboli qualità sonore, da parte delle ossa craniche, molto spesso diminuisce, e non di rado, specialmente pel battito dell' orologio, scomparisce del tutto, mentre la udibilità della parola è ancora relativamente buona.

L' esame della trasmissione ossea si fa primieramente per mezzo dello orologio da tasca, applicandolo strettamente contro il processo mastoideo, risp. contro il temporale, mentre sono chiusi i condotti auditivi. Se da questi punti non si percepisce l' orologio, allora per un altro esperimento può essere indicato sia un orologio con soneria, che anche l' acumetro del POLITZER, il cui disco metallico *p* (v. fig. 34) viene applicato nei punti sopra detti. Bisogna solo assicurarsi che per avventura non si avverta solo *col tatto* il colpo di quest' apparecchio, ma che esso venga anche effettivamente udito, distinzione che spesso diventa veramente difficile, specialmente nei bambini e nelle persone poco intelligenti. In tutti i casi nei quali o il battito dell' orologio solo od anche il tono dell' acumetro non più si percepisce, si può bensì conchiudere ad una diminuzione di percettività dell' acustico, ma non ad una mancanza assoluta di essa. Praticamente questa osservazione è importante in quanto che nei casi di dimostrabili alterazioni dell' apparecchio conduttore del suono, nei quali si percepisce ancora il battito dell' orologio da parte delle ossa craniche, può decisamente dirsi che non esista una lesione essenziale del labirinto e quindi la prognosi sia relativamente più favorevole, che nei casi in cui, con eguali alterazioni nell' apparecchio conduttore del suono, non più si ode il battito dell' orologio.

Più importante che l' esame con l' orologio è quello col corista. Si con-

siglia meglio di adoperare i coristi con toni bassi ($c = 128$ vibrazioni), le cui vibrazioni durino per un certo tempo e quindi mettano l'ammalato al grado di poter dare più esatte notizie sulla percezione del tono. Siccome battendo sul corista, oltre al tono fondamentale singolarmente spiccato, risaltano anche i toni soprannumerarî, e l'attenzione dell'ammalato vien divisa tra essi diventando così l'esame inattendibile, si consiglia secondo la raccomandazione del POLITZER [14]) di munire il corista di due morsette di ottone, spostabili sulle sue branche (v. fig. 35). Con questo congegno si allontanano per la massima parte i toni soprannumerarî consonanti. Queste morsette sono anche consigliabili, perchè col loro spostamento in basso il tono diventa sempre più alto fino all'ottava del tono fondamentale, cosicchè con lo stesso unico corista si può fare la prova auditiva per diversi toni. Che ciò sia necessario in molti casi lo dimostrano le osservazioni del LUCAE [15]), e dello URBANTSCHITSCH [16]) e dell'autore [21]), secondo le quali i coristi con toni di diversa altezza danno risultati perfettamente differenti, anche quando non differiscano tra loro che di un mezzo tono. Talvolta i risultati sono anche differenti secondo i diversi punti sui quali si è applicato il corista. Per fare l'esame si batte il corista sulla parte volare della mano, si applica sulla linea mediana del vertice del cranio e si domanda all'ammalato con quale orecchio si percepisce più fortemente il tono del corista. Che nella valutazione delle risposte dell'ammalato debba essersi molto cauti, lo abbiamo già fatto notare, poichè un gran numero di essi crede che sull'orecchio ammalato, risp. con udito cattivo, si debba sentir meno il corista che sull'orecchio sano, risp. con migliore udito, ciò che spesso a priori deve dirsi improbabile pei risultati dell'esame obbiettivo. È un fatto cioè già osservato da E. H. WEBER, che un corista vibrante dal vertice del cranio si ode subito fortemente non appena si chiudono col dito i due meati auditivi: se si chiude solo un meato auditivo, in quest'orecchio il tono si percepisce più fortemente che su quello aperto. Ciò, secondo il MACH [17]), proviene dal fatto che il suono che arriva al labirinto per la via del timpano e degli ossicini auricolari deve di là pervenire di nuovo parzialmente all'esterno, e precisamente per la stessa via attraverso gli ossicini auricolari della membrana del timpano. Quando però le onde sonore vengono impedite di sfuggire dall'orecchio, per es. col dito otturante, esse debbono contribuire al rinforzo del tono che perviene alla percezione. Secondo il POLITZER il rinforzo del tono ha la sua ragione non solo nell'impedito deflusso, ma anche nella rinforzata risonanza del meato auditivo esterno e nella riflessione delle onde sonore trasmesse dalle ossa craniche all'aria del condotto auditivo esterno, alla membrana del timpano ed agli ossicini auricolari, inoltre anche nell'alterata tensione di questa membrana e degli ossicini. A queste vedute si oppone la opinione del LUCAE [15]) che il rinforzo del tono nella occlusione del condotto auditivo esterno si spieghi in prima linea per la risonanza della breve colonna d'aria rinchiusa nel condotto auditivo esterno. Nella occlusione ermetica non si opporrebbe a questa ipotesi che la positiva variazione di pressione che avviene in tal caso nel labirinto, contribuisca egualmente a quel rinforzo di tono. — Lo stesso effetto che nell'orecchio normale ha il dito occludente lo hanno poi le diverse anormalità negli apparecchi conduttori del suono: occlusione del condotto uditivo per cerume o corpi estranei, presenza di polipi, di raccolte liquide nella cavità del timpano; anche le anomalie di tensione della membrana del timpano e le alterazioni nella mobilità degli ossicini auricolari son

Fig. 35.

D E F G A

causa che il corista applicato sul vertice venga percepito più fortemente sull'orecchio affetto anzicchè su quello sano, o nel caso di un' affezione bilaterale più fortemente sull' orecchio più affetto.

Nei casi poi in cui si accusa con decisione una rinforzata percezione nell' orecchio ammalato, può ammettersi che il disturbo auditivo esistente provenga da un ostacolo della trasmissione del suono e debba escludersi una malattia (almeno rilevante) del labirinto. Se invece l' ammalato asserisce di udire il corista più fortemente nell' orecchio sano, risp. con migliore udito, solo allora si sarà autorizzati ad ammettere una malattia del labirinto, quando, nella completa attendibilità delle asserzioni dell' ammalato, anche obbiettivamente non possa dimostrarsi per una alterazione negli apparecchi conduttori del suono. Quì vengono specialmente in considerazione i casi, nei quali in seguito ad un colpo o caduta, in seguito alla scarica di un' arma da fuoco nella immediata vicinanza dell' orecchio avviene sordità o durezza dell' udito. Quì si riferiscono anche quei casi, nei quali con fenomeni di vertigine e susurri auricolari si verifica istantaneamente una grave durezza di udito unilaterale o doppia, con la mancanza completa delle alterazioni nell' orecchio esterno o medio, casi come quelli descritti la prima volta dal MENIERE [18]) e da lui attribuiti ad alterazioni materiali (essudati emorragici) nei canali semicircolari. Più difficile che nei detti casi è la diagnosi di una malattia s e c o n d a r i a del labirinto, quando esistono affezioni dimostrabili dell' apparecchio conduttore del suono, ed in una certa categoria di malattie dell' orecchio medio con reperto negativo nella membrana del timpano, le quali si denominano meglio come processi sclerotici nell' apparecchio conduttore del suono; non è meno difficile la diagnosi differenziale tra quest' affezione ed una affezione dell' apparecchio nervoso. Precisamente in questi casi sarà necessario di far l' esame ripetutamente col corista, con la massima accuratezza e tenendo presente tutte quelle condizioni che possono dar luogo ad errori; il RINNE [19]) credette di aver trovato un punto di partenza per la distinzione delle affezioni dell' apparecchio conduttore, da quelle dell' apparecchio ricettore del suono, nel rapporto della durata di percezione dei toni del corista per la trasmissione aerea, con quella per trasmissione ossea. Nelle affezioni dell' apparecchio conduttore il corista verrebbe udito più a lungo da parte delle ossa craniche anzicchè per la trasmissione aerea (risultato negativo dell' esperimento del RINNE), nelle affezioni dell' apparecchio ricettore (come pure nelle persone con udito normale) il corista si udirebbe più a lungo attraverso l' aria anzicchè per la trasmissione ossea (esperimento positivo del RINNE). Secondo il LUCAE [20]), il risultato negativo, risp. positivo, dell' esperimento del RINNE solo allora ci autorizza ad ammettere un morbo auricolare periferico, risp. interno, quando la percezione della parola bisbigliante per le parole difficili a comprendersi, è molto abbassata, cioè si verifica inoltre vicino all'orecchio fino alla distanza di 1·0 m., e precisamente solo in combinazione con un' accurata esplorazione della trasmissione aerea del suono pei toni bassi (*c*) ed altri (C^4 Fa^4). Io poi [21]) in una serie di casi ho dimostrato che l' esperimento del RINNE nè per se solo, nè con la limitazione proposta dal LUCAE debba riguardarsi come un mezzo sicuro per la distinzione delle malattie dell' apparecchio conduttore e dell' apparecchio ricettore del suono, che anzi da un lato nei morbi auricolari indubbiamente periferici con potere auditivo molto abbassato l' esperimento del RINNE può riuscire positivo e d' altra parte nelle stesse affezioni con una durezza d' udito soltanto mediocre esso può riuscire negativo. Non è quì il posto di scendere ai particolari intorno a questa quistione, che in ogni caso anche con le più recenti comunicazioni del LUCAE [22]) non si è più ravvicinata alla sua soluzione. Un punto di ap-

poggio non disprezzabile per la diagnosi differenziale tra le affezioni dello apparecchio conduttore e quelle dell' apparecchio ricettore del suono, io credo (l. c.) di averlo trovato nella durata di tempo che s' impiega per udire un corista vibrante appoggiato sul vertice o sull' apofisi mastoide, se essa è più o meno lunga di quella impiegata dagl' individui con udito normale. Io cioè in un gran numero di casi, nelle affezioni dell' apparecchio conduttore del suono ho trovato questo tempo molto più lungo che nelle persone sane, mentre nelle affezioni dell'apparecchio ricettore del suono ho trovato questo tempo o eguale o minore di quello determinato nei sani. Questo metodo di esame può contribuire ad assicurare la diagnosi, specialmente quando, esistendo alterazioni obbiettivamente dimostrabili nell' apparecchio conduttore del suono ed essendo riuscito negativo l' esperimente del RINNE, la durata di percezione pel corista vibrante, applicato sul vertice o sull' apofisi mastoide, si trova essenzialmente prolungata. Si può allora nei casi dubbî, come spesso s' incontrano sotto la denominazione di " semplice catarro cronico dell' orecchio medio ", ammettere con grande probabilità un morbo auricolare periferico.

In questi ultimi anni il BELZOLD [23]), si ha acquistato il merito tutto affatto singolare per la soluzione della quistione intorno alla diagnosi differenziale delle malattie dell' organo auditivo, per le sue ricerche straordinariamente accurate. Certamente neanche i suoi risultati sono tali da metterci al grado di fare in ogni singolo caso una diagnosi assolutamente sicura sulla base dell' esame funzionale, ma sempre tenendoli presenti noi potremo in un numero di casi maggiori che pel passato, essere al caso di formarci un giudizio sulla localizzazione dell' esistente disturbo uditivo. Il BELZOLD ritiene per assicurata la diagnosi di un' affezione dell' apparecchio conduttore del suono quando esistono i tre sintomi cardinali che egli stabilisce come postulato per la dimostrazione di una simile affezione, cioè 1. un maggiore o minor difetto nella estremità inferiore della scala tonica per la trasmissione aerea; 2. il prolungamento della durata di percezione pei toni bassi con la trasmissione ossea (SCHWABACH); 3. risultato negativo, o risultato positivo molto abbreviato dell' esperimento del RINNE. Egli crede di dover ammettere un' affezione dell'apparecchio ricettore del suono quando, essendo negativo il reperto obbiettivo nella membrana del timpano, la trasmissione ossea è raccorciata, esiste la udibilità normale pei toni bassi e l' esperimento del RINNE riesce positivo.

Per la prognosi l' esame della trasmissione ossea è importante, in quanto che in quei casi, in cui durante la cura si ristabilisce la percezione pria mancante del tono del corista da parte delle ossa, si può fare assegnamento sopra un decorso favorevole dell' affezione. Ciò vale specialmente pei casi sopra menzionati, nei quali, esistendo disturbo nell' apparecchio conduttore del suono, contemporaneamente, pei risultati dell' esame col corista, si deve ammettere un' affezione secondaria del labirinto. Anche quando si tratta di un' affezione primaria del labirinto in seguito a violente influenze sonore, commozione per colpo ecc., questo fenomeno è di prognosi favorevole.

Letteratura: 1) Politzer, Lehrb. der Ohrenhk. III. Aufl. Stuttgart 1893, pag. 109. — 2) Urbantschitsch, Cenralbl. f. d. med. Wissensch. 1875, Nr. 37. — 3) Itard, Traité des malad. de l'oreille et de l'audition. Paris 1821. — 4) v. Conta, Ein neuer Hörmesser. Arch. f. Ohrenheilkunde. I, p. 107. — 5) Magnus, Ibidem. V, pag. 127. — 6) Politzer, Ueber einen einheitlichen Hörmesser. Ibidem VII, pag. 104. — 7) Hartmann, Ueber Hörerüfung und über Politzer's einheitlichen Hörmesser. Arch. f. Augen- und Ohrenhk. VI, Heft 2. — 8) Dennert, Zur Gehörprüfung auf Grund einer Beobachtung von Nekrose der Schnecke. Arch. f. Ohrenheilkunde. X, pag. 231 e XIII, pag. 19. — 9) O. Wolf, Sprache und Ohr. Braunschweig 1871. — 10) Schwabach, Ueber Hörprüfung. Arch. f. Ohrenhk. XXXI,

pag. 81. — [11]) Lichtwitz, De l'emploi du nouveau phonographe d'Edison comme acoumètre universel. Compt rend. 1889, pag. 473. — [12]) Lucae, Untersuchungen über die sogenannte Knochenleitung und deren Verhältniss zur Schallfortpflanzung durch die Luft im gesunden und kranken Zustande. Arch. f. Ohrenhk. I, pag. 303.— [13]) Politzer, Untersuchungen über Schallfortpflanzung und Schalleitung im Gehörorgane im gesunden und kranken Zustande. Ibidem I, pag. 59; II, pag. 318. — [14]) Politzee, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. Stuttgart 1878, p. 207. — [15]) Lucae, Die Schallleitung durch die Köpfknochen und ihre Bedeutung für die Diagnostik der Ohrenkrankheiten. Würzburg 1870. — [16]) Urbantschitsch, Ueber die von der Höhe des Stimmgabeltones und von der Applicationsstelle abhängige Schallleitung durch die Kopfknochen. Arch. f. Ohrenk. XII, p. 207. — [17]) Mach, Zur Theorie des Gehörorganes. Sitzungsber. d. Wieher Akad. d. Wissensch. 1863, 1864, 1865.— [18]) Menière, Gaz. méd. de Paris 1861, pag. 29. — [19]) Rinne, Beiträge zur Physiologie des menschlichen Ohres. Prager Vierteljahrschr. f. d. prakt. Heilk. 1855, I, pag. 72. — [20]) Lucae, Arch. f. Ohrenhk. XVI, pag. 88; XIX, pag. 74 und XXI, pag. 85. — [21]) Schwabach, Ueber den Werth des Rinne'schen Versuches für die Diagnostik der Gekörkrheiten. Zeitschr. f. Ohrenhk. XIV, p. 61. — [22]) Lucae, Kritisches und Neues über Stimmgabeluntersuchungen. Ibidem XXII, pag. 122. — [23]) Bezold, Ueberschau über den gegenwärtigen Stand der Ohrenheilkunde etc. Wiesbaden bei Bergmann, 1895, pag. 76.

P. SCHWABACH.

Ugola. Un' ugola trovasi solo nell' uomo ed in una parte dei quadrumani [1]). L' ugola però non serve alla parola. Giacchè anche quando nel parlare vien chiuso l' istmo faringo-nasale, l' ugola ordinariamente non si addossa alla parete posteriore della faringe. Contrariamente a questo concetto ammette il COËN [2]), che l' ugola abbia influenza alla separazione dello spazio faringo-nasale e che le sue malattie hanno sempre modificata la risonanza della voce. A me sembra che l' ugola abbia lo scopo di provvedere come un prolungamento dell' epiglottide a che nella deglutizione i liquidi vengano deviati dalla linea mediana e pervengano lateralmente nei seni piriformi. Essa quindi trovasi solo nell' uomo e in quelle scimmie, la cui epiglottide non perviene tanto in alto nella bocca, da evitarsi il pericolo nella deglutizione che il bolo penetri nelle parti posteriori della laringe. Lo SPICER [3]) ammette che l' ugola serva a fare che le secrezioni del naso cadano sulla lingua e nei seni piriformi. Del resto l' ugola non è un organo necessario alla vita od alla funzione normale della bocca e della gola, come dimostrano abbastanza i casi del suo difetto congenito od acquisito. Nella voce ventrale essa vien tanto in se retratta, da sembrare totalmente scomparsa. Anche molti cantanti e cantatrici, ed anche le persone che non sono esercitate al canto, possono raccorciare volontariamente la loro ugola sollevando il velopendolo, da scomparire totalmente al nostro sguardo.

A. Anomalie di formazione dell' ugola: 1. In rari casi manca l' ugola, e per lo più la sua mancanza congenita è complicata con altri difetti di formazione del velo palatino. 2. Accade talvolta che l' ugola per vizio congenito sia straordinariamente piccola o straordinariamente grande. 3. Sdoppiamenti dell' ugola. Dalla semplice incavatura dell' ugola nella linea mediana sino alla gola di lupo sviluppata si trovano tutte le transizioni. Quì debbono solamente menzionarsi gli sdoppiamenti dell' ugola. In questo riguardo deve farsi una essenziale distinzione, secondochè essa è spaccata fino alla base o quivi si trova ancora come tronco unico. In quest' ultimo caso quest' ugola bifida non provoca alcun fenomeno, e come una curiosità si scopre incidentalmente dai parenti e dal medico. Le estremità inferiori in forma di coda di girino sono allontanate o avvicinate tra loro. In quest' ultimo caso l' ugola bifida dal primo aspetto fa per lo più l' impressione come se essa fosse solamente incavata, e talvolta devesi ricorrere alla sonda ed allontanare tra loro le due estremità per vedere fino a quale altezza arriva

la fenditura. Se poi l' ugola è divisa fino alla base, trovasi un intervallo più o meno largo tra le due ugole esistenti, che allora d' ordinario appaiono brevi e sottili. L' esame rinoscopico dimostra che sul velo palatino si protrae più o meno in alto un solco, nel quale il velo è straordinariamente assottigliato. In tali casi avviene facilmente che si produca un' apertura troppo ampia dell' istmo faringo-nasale nella fonazione, e quindi la voce nasale. Come tutte le anomalie delle piccole parti del corpo, anche l' ugola bifida è frequentemente ereditaria. 4. Nell' ugola s' incontrano, sebben di rado, le teleangettasie congenite.

B. 1. La iperemia dell' ugola solo raramente si trova senza una contemporanea iperemia del velo palatino. Talvolta poi la iperemia che interessa il velo pendolo è spiccatissima sull' ugola, e può quivi comparire in primo luogo. Tutte le forme della iperemia possono incontrarsi sull' ugola. Il fenomeno dell' iperemia dell' ugola non ha bisogno di essere descritto in modo particolare, deve però menzionarsi che la iperemia da stasi dà talvolta occasione a manifeste varicosità dell' ugola.

2. L' anemia dell' ugola dovrebbe esser sempre un fenomeno parziale dell' anemia generale od almeno di quella del velopendolo.

3. L' edema dell' ugola è un fenomeno frequente. Per lo più esso trovasi come edema infiammatorio (collaterale) in diverse affezioni infiammatorie della faringe, specialmente della sottomucosa. L' edema dell' ugola si trova poi anche come segno della stasi nel campo della vena cava superiore o come sintoma della idropisia generale. In quest' ultimo caso, specialmente dopo la scarlattina, l' ugola a volte a volte, ma di rado, è uno degli organi prima colpiti. L' edema dell' ugola si rende osservabile per una tesa tumefazione ed ingrossamento dell' organo, che si dimostra prodotto dal siero versato nel tessuto dell' ugola, perchè essa diventa semitrasparente o totalmente traspa rente ai margini. Il rossore dell' organo è sempre relativamente piccolo, poichè, per la distensione che produce il versamento del siero, nella unità di spazio viene a trovarsi un numero relativamente minore di vasi sanguigni. Questo pallore è spiccatissimo quando nessuna iperemia accompagna l' edema, quindi nei casi di edema da stasi o di idropisia generale. La tumefazione edematosa dell' ugola, nel suo diametro longitudinale e trasverso, spesso è molto rilevante; essa può arrivare fino alla grandezza di un pollice. In tal caso essa talvolta si arrovescia all' innanzi e si presenta al nostro occhio, quando si guarda nell' interno della bocca, giacente sulla lingua, come un fenemeno da principio abbastanza strano. L' edema dell' ugola può determinare come tale il nostro intervento terapeutico. Pendendo in basso l' ugola tumida, essa può costituire uno stimolo continuo ai movimenti di espulsione. Se sono egualmente tumide le tonsille ed anche gli archi palatini edematosi, in tal caso l' ugola ingrossata chiude il passaggio per l' aria ed i cibi nell' istmo faringo-orale e spesso provoca angosciose soffocazioni, specialmente nel sonno e nel risveglio (v. per es. GILBERT BALLET, *La France méd.* 1885, Nr. 27). In simili casi non dobbiamo per lungo tempo affidarci all' azione del ferro e simili, ma si ricorra al coltello e si facciano tagli longitudinali nell' organo edematoso. Con lo stillicidio del siero ed il versamento del sangue l' ugola si riduce a vista d' occhio a gran sollievo del paziente. Trattandosi di edema infiammatorio, dopo l' afflosciamento prodotto dalle scarificazioni il colore della mucosa diventa molto più rosso. Se non bastano le incisioni, si può amputare l' ugola (v. appresso: Iperplasia).

4. Emorragia. Le emorragie dell' ugola avvengono nelle stesse condizioni che quelle della faringe. Il sangue o si versa sulla superficie libera o sotto la mucosa. In quest' ultimo caso si producono sugillazioni ed ema-

tomi (stafilematomi). Nell' ugola il sangue talvolta s' insacca in basso dando all' organo una forma clavata. Gli ematomi si osservano anche dopo le contusioni dell' ugola, come quelle che si producono per es. per la deglutizione dei grossi oggetti duri o per l' applicazione impropria dell' uncino palatino nella rinoscopia. Si sono descritte emorragie dall' ugola, le quali son comparse in forma vicariante in luogo della mestruazione. Molti autori si danno la pena di mettere in rilievo i punti differenziali tra le emorragie dell' ugola e quelle dei polmoni; ma basta di sapere in questo rapporto che il sangue proveniente dall' ugola può essere espulso dalla gola per mezzo dei soliti movimenti di espulsione o per la tosse e sebbene di rado può eliminarsi anche pel naso.

C. 1. L' atrofia dell' ugola si trova nella debolezza generale e nell' anemia. Principalmente i tisici presentano spesso un' ugola atrofica. L' organo allora apparisce piccolo e pallido.

2. L' iperplasia dell' ugola è una malattia frequente. La stessa iperplasia trovasi sulla base del catarro cronico. L' ugola apparisce allungata e per lo più anche ingrandita nel suo diametro trasversale. Quest' ultimo fenomeno distingue la ipertrofia dal semplice allungamento dell' ugola, che si trova talvolta nella paresi muscolare, per es. dopo la difteria, sebbene debba tenersi presente che anche l' ipertrofia talvolta può produrre dapprima solo un allungamento e non un aumento di tutte le dimensioni. L' iperplasia interessa i vasi sanguigni (iperemia e neoformazione), il connettivo e la mucosa. Quest' ultima spesso come un sacco vuoto pende in basso sull' organo. Lo allungamento dell' ugola può essere tanto rilevante, che la punta arrivi in basso nella laringe. In simili casi può aversi un frequente solletico e stimolo alla tosse ed al sornacchio. Gli ammalati accusano allora delle " mucosità " ed inoltre " che essi non possono distaccare il muco ". In altri casi poi lo allungamento dell' ugola non produce nessun fenomeno. Io ho visto casi, nei nei quali essa toccava l' epiglottide, senza che i pazienti ne avessero avuti disturbi. Bisogna tener presente questo fatto quando si legge, ciò che si mette a carico dei fenomeni dell' ugola allungata, la cui sede facilmente esposta all' occhio la mette in parallelo in questo riguardo con la porzione vaginale. I fenomeni, che effettivamente può produrre la iperplasia dell' ugola e che poi scompaiono dopo la sua amputazione sono: 1. Solletico al sornacchio ed alla tosse. 2. Una specie di soffocazione nello sdraiarsi, forse in seguito a spasmo della glottide, provocato dalla discesa dell'ugola nella laringe. Questo fenomeno è raro, ma sicuramente osservato. 3. Vomito mattutino. La iperplasia dell' ugola è spesso prodotta esclusivamente dalla faringite concomitante (v. per es. CARPENTER, GAILLARD'S *Med. Journ. September* 1888). Si hanno notevoli miglioramenti dopo rimosso questo momento causale e non dovrebbe mai tralasciarsi di cominciare primieramente la cura della faringite come tale. Solamente quando si è visto che i disturbi non dipendono dal catarro faringeo come tale e che l' ugola non può farsi ridurre con gli astringenti, per es. con le pennellazioni della pietra infernale mitigata, si dovrebbe procedere all' amputazione di essa, giacchè questa piccola infiammazione può talvolta avere per effetto fenomeni infiammatorî così noiosi, che i pazienti rifuggano dalle cure ulteriori. Non può disconoscersi che l' ugola non di rado venga amputata senza una sufficiente indicazione e senza verun risultato. Per ciò che riguarda l' amputazione, essa si fa con la pinza bottonata e con le forbici. Si afferra l' ugola in basso, dopo la cocainizzazione pregressa, e tagliando obliquamente all' asse longitudinale dell' organo se ne asporta tanto, che il resto corrisponda alla lunghezza dell' ugola normale; obliquamente, perchè il moncone diventi simile alla forma normale. Invece della

pinza bottonata e delle forbici possono usarsi gli uvulotomi specialmente costruiti per questo scopo. Essi veramente sono superflui, ma se ne trovano sempre ancora in nuovi modelli. L'emorragia per lo più è insignificante. Se invece essa è considerevole, basterà il freddo o la pennellazione del moncone sanguinante con percloruro di ferro liquido, od anche l'uso del galvanocauterio. Il MORGAN [4]) ha particolarmente studiata la quistione della emorragia consecutiva all'uvulotomia. Dalle sue comunicazioni risulta che essa talvolta può essere veramente notevole, specialmente nelle recenti infiammazioni e nella degenerazione varicosa dei vasi. Ciò insegna la letteratura raccolta dal MORGAN e specialmente un caso da lui osservato, nel quale la emorragia non si arrestò che dopo l'applicazione di un klemmer. Anche la emorragia che può seguire all'uvulotomia è un'altra pruova che questa operazione non debba farsi mai senza un'impellente indicazione. La cura consecutiva si limita ai gargarismi con acqua ghiacciata nel primo giorno ed all'allontanamento dei nocumenti, divieto di mangiare cibi irritanti meccanicamente (duri e ad angolo acuto) o chimicamente (aceto, aromi ecc.). I fenomeni infiammatorî che possono presentarsi, e che per lo più scompaiono dopo 2 giorni, consistono nel dolore alla deglutizione, dolori auricolari ecc. Essi si combattono col freddo.

D. Può chiamarsi uvulite una faringite che si limita all' ugola (v. Faringe).

E. Dei tumori s'incontrano nell' ugola con frequenza particolare i cosiddetti papillomi. Essi ordinariamente non provocano fenomeni di sorta. Diventando grandi eccitano i movimenti di espulsione. Si afferrano con una pinza e si recidono. Essi risultano di anse vascolari ramificate con rivestimento epiteliale. W. C. PHILIPP (New-York Med. Rec. 12. März 1887) descrive la trasformazione dell' ugola in un grosso angioma cavernoso.

F. Per ciò che riguarda la posizione dell' ugola, essa nella paresi unilaterale del velopendolo spesso pende obliquamente, per lo più verso il lato sano, talvolta verso quello paralizzato. Ma ciò non è raro anche negli individui del resto sani. Talvolta l' ugola è contorta come un cavaturaccioli.

Del resto si veggano gli art. Angina e Faringe.

Letteratura: [1]) J. Rückert, Der Pharynx. München. LXXXII, pag. 22.— [2]) Coën, Die Krankheiten der Uvula und deren Einfluss auf Stimme und Sprache. Wiener Med. Presse. 1887, Nr. 25 u. 26. — [3]) Sc. Spicer, Function der Uvula. Brit. med. Journ. 17. März 1888. — [4]) Eth. C. Morgan, Die Frage der Blutung nach Uvulotomie. New-York med. Journ. October 1886, 16 u. 23. — Würzburger, Krankheiten der Uvula. Inaug.-Diss. Erlangen 1843.

P. B. FRÄNKEL.

Ulcera di Malabar, v. Malattie endemiche ed epidemiche, vol. VII, pag. 1036.

Ulcera intestinale (enterelcosi, da ἡ ἕλκωσις, l'ulcera. *Ulcus intestinorum.* Enterotisi).

1. Etiologia. Le ulcerazioni nell' intestino partono quasi senza eccezione dalla sua mucosa. Solo raramente si trovano ulcerazioni che dallo esterno si osservano prima sulla sierosa intestinale e posteriormente invadono le altre membrane dell' intestino. Le raccolte purulente nella cavità peritoneale ed i processi ulcerativi e suppurativi negli organi vicini all' intestino possono dar luogo alle ulcerazioni intestinali per quest' ultima via. In ciò che segue si parlerà solo della prima specie di ulcere intestinali, poichè solo esse stanno in intimo rapporto con le affezioni primarie del tratto intestinale.

Le cause delle ulcere intestinali sono moltissime e non è punto facile di seguire in questo luogo un sintetico ed esauriente principio di divisione. In un comune gruppo etiologico potremmo dapprima nominare tutte quelle forme di ulcera intestinale che debbono la loro genesi alla penetrazione dei minimi organismi specifici. A questo gruppo appartengono le ulcere del tifo addominale, tubercolosi, carbonchio, actinomicosi, dissenteria e benanco della sifilide, sebbene in quest' ultima malattia non ancora finoggi si sia rinvenuto uno schizomicete specifico. Per una parte di queste ulcere non possiamo ulteriormente trattarle, contentandoci di rimandare agli articoli: Tifo addominale, Carbonchio, Actinomicosi, Disenteria e Sifilide di questa enciclopedia.

Il Kuntrat e Paltauf hanno descritte osservazioni molto interessanti di ulcere micotiche dell'intestino. Nell'ammalato del Kuntrat si trattava di ulcere intestinali che erano state provocate da una nidificazione dei funghi del favo sulla mucosa dell'intestino, mentre nel caso del Paltauf fu il Mucor Corymbifer, cioè uno schizomicete, quello che aveva prodotto le ulcerazioni sulla mucosa dell'intestino.

Non molto di rado le ulcere intestinali stanno in connessione con i frequenti catarri della mucosa intestinale ed allora si parla direttamente di ulcere catarrali dell'intestino.

Le ulcere intestinali peptiche sono quelle, la cui genesi viene riportata alla influenza digerente del succo gastrico, in molti casi forse anche di quello enterico e pancreatico.

Talvolta si ha che fare con ulcere intestinali tossiche, e specialmente negli avvelenamenti con acidi, alcali, sublimato, arsenico, tartaro stibiato può pervenirsi alle distruzioni sulla mucosa enterica. Anche quì son da noverarsi quelle distruzioni sulla mucosa intestinale, che si sviluppano in molti casi di uremia.

Le ulcere traumatiche dell'intestino si generano quando la mucosa enterica viene irritata da masse fecali troppo dure, da calcoli biliari o da corpi estranei duri ed indigeribili, ovvero sulla mucosa rettale quando nell'applicazione dei clisteri o nella causticazione del retto non si è proceduto con la necessaria precauzione.

In molti casi sviluppansi le ulcerazioni sulla mucosa enterica quando si è prodotta in essa la degenerazione amiloide.

Le ulcere intestinali son provocate tra l'altro dai disturbi circolatorî, e sia le embolie che le trombosi dei vasi intestinali possono trarre seco processi ulcerativi sulla mucosa enterica.

Come un ultimo gruppo di casi resta a far menzione di quelli che provengono da una distruzione delle neoformazioni. A questo gruppo appartengono i cancri ulcerativi dell'intestino od i linfomi che si fondono, come possono prodursi nella leucemia e pseudoleucemia sulla mucosa dello intestino.

Vogliamo rilevare ancora in modo particolare che ogni medico con qualche esperienza s'incontra nelle sezioni con ulcere intestinali che non possono riportarsi a nessuno dei sopra esposti gruppi. Vi sono quindi ulcere intestinali da cause ignote.

2. Alterazioni anatomiche. Le ulcere catarrali dell'intestino si sviluppano per lo più dopo i catarri intestinali cronici, più di rado dopo quelli acuti. In questi ultimi casi esse debbonsi attendere ordinariamente sol quando il catarro intestinale è contrassegnato da una intensità singolarmente elevata. È facile a comprendersi che secondo la localizzazione del catarro anche la ulcerazione può svilupparsi sulla mucosa enterica in

tutti i punti del tratto intestinale, ma ci apprende la esperienza che con la massima frequenza s'incontrano le ulcere catarrali sulla mucosa dell'intestino retto e che quivi ancora son da riguardarsi come punto di predilezione il cieco, il processo vermiforme ed il retto.

Il modo più esatto di sviluppo delle ulcere catarrali è doppio, secondo che il processo distruttivo comincia alla superficie e penetra nella profondità, o che si perviene alla produzione di un ascesso nel connettivo sottomucoso ed alla perforazione della marcia nel lume intestinale. Nel primo caso la ulcerazione suole iniziarsi pel distacco dell'epitelio intestinale, ma bentosto il processo distruttivo si propaga al vero tessuto mucoso, dove esso solamente trova una maggiore resistenza nel connettivo sottomucoso. Mentre le perdite di sostanza presentano in principio una forma rotondeggiante o lenticolare, esse più tardi si trasformano per confluenza in ulcere più grandi, irregolari e sinuose, che possono raggiungere una estensione non insignificante. Durante questo processo di fusione restano non di rado sul fondo ulceroso, diventato comune, delle isole di tessuto mucoso e spesso anche dal margine dell'ulcera si spingono lunghe e sottili strisce di tessuto mucoso verso il mezzo dell'ulcera. Frequentemente versandovi sopra dell'acqua si osserva che il margine dell'ulcera nuota vivamente in sopra ed in basso e la introduzione di una sonda bottonata dimostra sicuramente che le parti marginali della mucosa sono di tratto in tratto non insignificantemente sottominate. Ma come il processo si allarga perifericamente, così esso nello stesso tempo suole approfondarsi ed interessare primieramente la muscolare, ma finalmente anche la mucosa intestinale. Precisamente perciò si hanno grandi pericoli nello stadio acuto ed ulcerativo della formazione ulcerosa, poichè da un lato per apertura dei vasi sanguigni possono aversi pericolose enterorragie, o quando il processo distruttivo si è avvicinato alla sierosa intestinale, anche la peritonite, oppure venendo distrutta la sierosa enterica stessa, la peritonite perforativa.

In contrapposto di ciò la cicatrizzazione dell'ulcera rappresenta il processo naturale di guarigione. Ma in tutto ciò dal punto di vista clinico non si tratta affatto di una evenienza favorevole in tutti i casi. Il processo cicatriziale, cioè, progredisce in modo da formarsi in fondo dell'ulcera un connettivo solido, spesso pigmentato in nero, che ha grande tendenza al raggrinzamento ed induce quindi il pericolo della stenosi intestinale. Si hanno quadri molto caratteristici, pel fatto che le già menzionate isole di mucosa ed egualmente il margine mucoso dell'ulcera cominciano a vegetare in forma di polipi. Nella retrazione cicatriziale essi frequentemente si avvicinano tra loro fin presso a toccarsi e non sono tenuti divisi che da sottilissime strisce e docce del duro tessuto cicatriziale. In un modo altrettanto attraente quanto naturale queste alterazioni sono state descritte dal ROKITANSKI [1]).

Ordinariamente la produzione cicatriziale è già riconoscibile esternamente negl'intestini, poichè in questo punto la parete intestinale apparisce opacata e leggermente tendinea, all'interno contratta ed inflessa ad angolo.

Insieme alle ulcere intestinali sogliono incontrarsi sulla mucosa enterica molto ordinariamente i segni del catarro cronico che preferibilmente si appalesano pel turgore, coloramento rosso-grigio, pigmentazione ardesiaca della mucosa, spesso anche per l'ispessimento e la viva produzione di tenaci masse di muco.

La seconda forma dell'ulcerazione catarrale dell'intestino, che comincia dalla produzione di ascesso nel tessuto sottomucoso, solo nello stadio iniziale può nettamente distinguersi da quella ora descritta. Se le masse purulente si son perforate nel lume intestinale ed il processo distruttivo cresce

nello stesso tempo in superficie ed in profondità, scompaiono totalmente le differenze e devesi allora rinunziare ad una diagnosi differenziale genetica. Anche in rispetto all' esito di queste ulcere vale il sopra detto.

Una forma particolare di ulcerazione catarrale dell' intestino è rappresentata dalle ulcere follicolari. Esse provengono da una suppurazione dei follicoli linfatici solitarî e quasi senza eccezione riseggono nel crasso. Per regola tutti i catarri della mucosa enterica vengono accompagnati da più o meno estese tumefazioni dell' apparecchio follicolare linfatico. I follicoli così fanno una maggiore prominenza sul livello della mucosa e non di rado appaiono come noduli leggermente trasparenti, che pel loro aspetto si son paragonati alle perle. Evidentemente questo fenomeno proviene da un vivo infiltramento della sostanza follicolare con essudato liquido. Durando il catarro della mucosa per lungo tempo o raggiungendo una particolare intensità, il follicolo s' intorbida per una forte iperplasia dei suoi elementi cellulari e spesso nella sua elevazione acquista un aspetto giallastro. Siccome le cellule neoformate, per la limitazione di spazio e per la compressione laterale vanno incontro alla mortificazione cellulare, così primieramente nel mezzo del follicolo si perviene alla produzione di un focolaio purulento, che si perfora nel lume intestinale e lascia un' ulcera a margini netti, ma per lo più notevolmente profonda. Anche prima dello sviluppo dell'ulcerazione si è potuto per lo più notare nei dintorni del follicolo una viva iniezione dei vasi sanguigni che lo orla in certo modo con un alone rosso. Non di rado l' ulcera follicolare guadagna di estensione e si allarga molto al di là dei limiti del follicolo nelle parti vicine. L'aumento di estensione viene singolarmente favorito per la confluenza tra loro delle ulcere vicine, cosicchè le perdite di sostanza col loro maggior diametro ora son disposte parallelamente all' asse longitudinale, ora all' asse trasversale dell' intestino. Il numero delle ulcere è estremamente variabile e nei casi singolarmente gravi tutta la mucosa del crasso può acquistare un aspetto perforato in forma di crivello. L' S romano ed il retto sogliono offrire il massimo numero di ulcerazioni. Nelle ulcere stesse non di rado trovasi anche un liquido mucoso e simile alle uova di rana. Ordinariamente trattasi di un processo infiammatorio cronico che mostra una tendenza piccolissima alla guarigione ed alla cicatrice. Del resto dobbiamo guardarci di scambiarlo con la forma follicolare della dissenteria.

Per ulcere peptiche dell' intestino s' intendono quelle produzioni ulcerose, sulla cui genesi spiega un' importanza essenziale la influenza dei succhi digerenti. Trattasi in esse in certo modo di una digestione circoscritta della mucosa intestinale. Sicuramente si è dimostrata una simile influenza solo del succo gastrico, sebbene teoreticamente non possa niente obbiettarsi in contrario che anche in certi casi i prodotti del pancreas e della mucosa enterica, che digeriscono l'albumina, possano provocare alterazioni consimili. Siccome il fermento attivo del succo gastrico, la pepsina, vien precipitato dalla bile e quindi reso inerte, così ne segue che le ulcere digestive dipendenti dal succo gastrico debbansi esclusivamente attendere nell' intestino tenue, e quivi solo nella sezione superiore al punto di sbocco del condotto escretore della bile. Se talvolta s' incontra nella letteratura che in certi casi anche nelle sezioni più basse dell' intestino si trovino ulcere peptiche, queste asserzioni debbono dichiararsi come altrettanto inverosimili quanto non dimostrate.

In riguardo alla influenza del succo gastrico, anche qui si ammette la spiegazione proposta per l'ulcera rotonda dello stomaco ed appoggiata specialmente per gli esperimenti del Panum. Se in un'arteria della mucosa in-

testinale si arresta la circolazione, si ha così la possibilità che il succo gastrico digerisca la mucosa del tenue nel punto rispettivo, poichè quivi diventa impossibile la neutralizzazione di esso per mezzo del sangue alcalino. Non è sempre facile di dimostrare la occlusione di un'arteria nell'interno del campo ulceroso. Un esempio istruttivo in questo riguardo è stato descritto dal MERKEL. Trattavasi di una pensionaria a 94 anni, nella quale si trovò un coagulo rammollito e frantumato, che aderiva alla parete arteriosa affetta da degenerazione ateromatosa. Esisteva in questo caso un'embolia nei reni ed un'ulcera nel duodeno, verso il fondo della quale si dirigeva una piccola arteria piena di masse trombotiche rosso-grige.

Nell'aspetto l'ulcera peptica del duodeno è perfettamente eguale all'ulcera rotonda dello stomaco. Essa mostra contorni netti e per lo più col suo maggior diametro è disposta nella direzione trasversale dell'intestino. I suoi margini ordinariamente discendono in forma di terrazza, in modo che nella mucosa la perdita di sostanza è maggiore che nella muscolare, ed in questa più estesa che nella sierosa, solo nelle ulcere di lunga durata il processo ulcerativo è di eguale estensione in tutte le membrane dell'intestino. Mancano i fenomeni reattivi infiammatorî o in modo completo nelle vicinanze dell'ulcera, o essi sono in ogni caso molto insignificanti e d'ordinario si limitano ad un leggiero ispessimento del margine dell'ulcera.

Da una molto accurata monografia del KRAUSS [3]) risulta che l'ulcera peptica del duodeno s'incontra con la massima frequenza nella sezione orizzontale superiore della mucosa duodenale, dove essa in certi casi può giacere ancora con una parte sulla mucosa pilorica e con l'altra sulla mucosa del tenue. In 47 casi il KRAUSS potette trovare solamente due osservazioni, nelle quali l'ulcera si era sviluppata nelle sezioni più basse del duodeno. Esisteva per regola una sola ulcera e solo di rado se ne sono incontrate molte nello stesso tempo. Deve ancora rilevarsi in modo speciale che le ulcere peptiche dell'intestino, contrariamente all'ulcera rotonda dello stomaco, sono più frequenti negli uomini che nelle donne, poichè su 58 casi raccolti dal KRAUSS se ne ebbero solamente 6 nelle donne. In una statistica del TRIER [4]) la proporzione in vero è un poco più favorevole per gli uomini (5:1), ma purtuttavia resta sempre la prevalenza del sesso maschile. Il TRIER trovò del resto che sopra 9·3 casi di ulcera rotonda dello stomaco si aveva un caso di ulcera duodenale, cifra che pel duodeno sembra che sia un poco esagerata.

Nella grande tendenza ad approfondirsi ed a perforarsi l'ulcera del duodeno concorda con quella dello stomaco. È frequentissima in ciò una corrosione dei vasi sanguigni vicini, la quale può interessare i maggiori tronchi vascolari della stessa parete intestinale, ma anche l'arteria pancreatico-duodenale superiore ed inferiore, la gastro-duodenale, gastro-epiploica, epatica, la vena delle porte e perfino la vena cava. In altri casi avviene la perforazione dell'intestino nella cavità peritoneale, nel qual caso, quando si verifica contemporaneamente un'emorragia, il sangue trova in parte un deflusso nell'intestino, in parte nella cavità dell'addome, come tra gli altri ha descritto il CURLING. In altri casi ancora si hanno aderenze del sito in via di perforazione con gli organi vicini, e se ciò non ostante si sviluppa una perforazione, ne risultano tra l'altro comunicazioni anormali con gli organi cavi vicini (stomaco, intestino, cistifellea). Essendosi infine sviluppate aderenze del duodeno con le parti molli del dorso, possono originarsi processi icorosi, che talvolta lungo la colonna vertebrale si estendono fino all'altezza del collo. Avvenendo la cicatrizzazione delle ulcere duodenali, spesso ne risultano restringimenti molto notevoli dell'intestino tenue. Tal-

volta in seguito al restringimento cicatriziale si perviene al restringimento od alla completa occlusione del dutto coledoco o del dutto pancreatico ed il v. FRERICHS ha perfino osservata in un caso la compressione e la trombosi nella vena porta.

Anche nelle ulcerazioni sulla mucosa dell'intestino nelle sezioni più basse, le occlusioni dei vasi sanguigni costituiscono talvolta la prima causa genetica, ma in ciò non ancora si è rischiarata con la desiderabile sicurezza la influenza dei succhi digerenti. In questi ultimi tempi specialmente il PARÈNSKI [5]) ha specialmente diretta l'attenzione a questi processi e ne ha dimostrato lo sviluppo e gli esiti in molti esempî. Per spiegare la qualunque influenza digerente del succo pancreatico e del succo enterico sul pezzo di mucosa escluso dalla circolazione del sangue non può evidentemente invocarsi una differenza nella reazione dei succhi digerenti e del sangue, poichè tutti sono di reazione alcalina e quindi il LEUBE [6]) a buon dritto ha fatto notare, che per la normale circolazione del sangue hanno potuto venir paralizzate tutte le dannose influenze dei succhi digerenti, perchè si è provveduto ad un immediato allontanamento e deflusso di tutto il superfluo.

A questo gruppo etiologicamente coerente sembra che appartengano ancora molti casi della melena dei neonati. Il LANDAU almeno asserisce di aver trovato in questa malattia ulcere di natura embolica, ed anche lo STEINER ha incontrato come loro prima causa genetica una degenerazione adiposa acuta dei vasi intestinali.

Va rilevato ancora in questo luogo che non di rado nelle estese scottature della pelle si è osservato un rapido sviluppo delle ulcere intestinali. Il CURLING è stato il primo a dirigere l'attenzione su questo punto. Le ulcere in tal caso, quasi senza eccezione, hanno la loro sede nel duodeno, e forse vengono provocate da trombi ed occlusioni vasali. Secondo una statistica del MEYER [8]) queste ulcere sono più frequenti nelle donne che negli uomini ed ordinariamente si sviluppano nel 7.—14. giorno dopo la scottatura. Per la perforazione od emorragia esse inducono negli ammalati un gran pericolo di vita. In un ammalato della mia clinica io osservai che l'ulcera dopo alcuni anni divenne cancerigna, e che da questo cancro duodenale vennero metastasi in altri organi [9]). Anche l'EWALD vide in un caso l'ulcera duodenale passare in un cancro. Oltre che dopo le scottature si è vista la genesi delle ulcere intestinali anche dopo il congelamento, la erisipela ed il pemfigo.

Le ulcere tossiche dell'intestino vengono prodotte da rimedî irritanti, i quali sono introdotti nell'organismo, prevedutamente od imprevedutamente, d'ordinario per la via della bocca. Spesso lo stomaco svia le influenze nocive dalla mucosa intestinale, ma quando ciò non accade, deve attendersi l'ulcerazione preferibilmente, se non esclusivamente, nella parte iniziale del tratto intestinale. Nel descritto modo specialmente si osservano le ulcere intestinali, specialmente negli avvelenamenti con acidi minerali ed alcali caustici. Ma si è osservata la enterelcosi tossica anche sotto la influenza del tartaro stibiato, arsenico, sublimato e simili.

Nella diffusa applicazione del sublimato in chirurgia si è più volte avuta la opportunità di osservare gravi distruzioni sulla mucosa intestinale, specialmente su quella del crasso, in seguito ad assorbimento del sublimato. Queste lesioni, come specialmente fece notare il VIRCHOW, possono menare agli scambî con la dissenteria.

Talvolta nel decorso dell'uremia si producono ulcerazioni sulla mucosa intestinale, che il TREITZ spiegava ammettendo che l'urina eliminata sulla mucosa intestinale, si trasformi in carbonato di ammoniaca e che quest'ul-

timo meni alla distruzione ed alla necrosi della detta mucosa. L'HALVA [10]) non fu al caso di provocare ulcere intestinali negli animali, iniettando ad essi l'urea ed impedendone la eliminazione. La produzione quindi delle ulcerazioni uremiche sta in connessione con la formazione di trombi nei vasi della sottomucosa, trombi che egli incontrò nello studio dell' intestino umano. Certamente egli non fu al caso di trovare una causa di questa trombosi.

Alle ulcere traumatiche (meccaniche) dell' intestino noi riferiamo tutte quelle che si producono per una pressione diretta, o, con una espressione anatomica, per la via di una necrosi da compressione. Ogni contenuto intestinale anormalmente duro e resistente può indurre per questa via processi ulcerativi. Similmente osservasi nel caso di masse fecali eccessivamente ispessite (così dette ulcere stercorali), come avviene frequentemente al disopra delle stenosi intestinali, ma si osserva nel processo vermiforme anche senza anormali stati meccanici. Allargandosi quest' ultimo processo infiammatorio, ne risulta la tiflite, para- e peritiflite. Sotto il nome di enterelcosi paralitica lo SCHÖNLEIN ha descritto le ulcerazioni intestinali che si sviluppano nei vecchi e che sogliono generarsi per lo stimolo meccanico e cronico delle sostanze fecali trattenute. Il GRAWITZ [11]) fa notare che le ulcere stercorali per decubito sulla mucosa intestinale si trovano con singolar frequenza nei punti d'inflessione dell'intestino crasso e non di rado presentano la conformazione annulare. Pervenendosi posteriormente alla cicatrice possono da questa svilupparsi le stenosi annulari dell' intestino. Queste per lo passato si sono molte volte ritenute per cancri guariti e gomme cicatrizzate. In altri casi i calcoli biliari, gli effettivi calcoli intestinali ed i corpi estranei solidi danno occasione alla genesi delle ulcere intestinali per compressione. Secondo le nuove vedute, per quanto si sia variamente affaticati contro una simile ipotesi, si ha la impressione come se i vermi intestinali per una pressione diretta potessero provocare processi ulcerosi sulla mucosa enterica. Trattasi in questi casi esclusivamente di ascaridi. In questi ultimi tempi lo SCHRÖDER [12]) ne ha descritto un esempio. Per concludere debbonsi accennare in questo luogo ancora le ulcerazioni intestinali nel retto, le quali vengono meccanicamente provocate dalla incauta introduzione delle punte dei clisteri o per una cauterizzazione del retto senza i dovuti riguardi. Se quivi si tratti di semplici lesioni traumatiche della mucosa o di perdite di sostanza più profonde, ciò dipende naturalmente da circostanze accidentali. Il POELCKEN [13]) e NICKEL [14]) notano che le ulcere sulla mucosa rettale siano con la massima frequenza di natura meccanica, e che si debba essere molto cauti specialmente con la diagnosi di ulcere sifilitiche.

Non deve recar meraviglia che nella degenerazione amiloide non raramente si osservino ulcere nell' intestino, poichè questa degenerazione spesso viene in seguito alla tubercolosi ulcerosa, e questa inoltre può aver prodotte le ulcere tubercolose dell' intestino. In contrapposto di ciò deve riferirsi, che vi sono anche ulcere intestinali amiloidi specifiche, cioè ulcerazioni sulla mucosa enterica che stanno esclusivamente in connessione con l' amiloidsi. Sembra che in ciò anche i vasi sanguigni spieghino una principale importanza. Già prima il FRIEDERICH [15]) aveva accennato, che quando in seguito alla degenerazione amiloide le pareti arteriose crescono di spessezza, debba esserne gravemente disturbato il movimento del sangue. L'AUFRECHT [16]) si è associato a questo modo di vedere. Certamente quest' ultimo autore è dell' opinione che in certi casi anche una inclusione eccessivamente abbondante di corpi amiloidi nella mucosa enterica generi le ulcerazioni.

Accade di vedere le ulcere intestinali come effetto di indubitabili disturbi circolatorî in molti casi di endocardite ulcerosa. Esse allora sono evidentemente provocate da embolie micotiche, per funghi penetrati nei vasi intestinali. Le alterazioni anatomiche possono ricordare il quadro anatomico di un tifo addominale. Non di rado si sviluppano ulcere intestinali quando l' intestino ha subìto strozzamenti esterni od interni o torsioni intorno all' asse; incontransi anche nella invaginazione dell' intestino. Senza quistione esse in questo caso sono provocate da disturbi della circolazione sanguigna.

In riguardo alle ulcere cancerigne e linfomatose dell' intestino si rimanda ai rispettivi articoli di questo libro.

Vogliamo invece, per finire, studiare un poco più da vicino le ulcere tubercolose dell' intestino.

Queste ulcere tubercolose sviluppansi talvolta come un morbo primario ed idiopatico, ma nella gran maggioranza dei casi esse trovansi in seguito a processi tubercolosi in altri organi, con la massima frequenza negli stadî più avanzati della tisi polmonare. Si è voluto negare in generale una tubercolosi primaria dell' intestino e rivocare in dubbio l'attendibilità delle antiche osservazioni e non di rado con buone ragioni. Abbiamo però anche osservazioni di questi ultimi tempi, le quali fanno apparire il morbo bensì come raro, ma con sicurezza osservato. Ancora in questi ultimi tempi il Leonhardi-Aster [17]) ha descritto un caso qui riferibile, che era decorso sotto il quadro dell'anemia perniciosa progressiva, ed anche io stesso nella clinica di Zurigo ho fatto negli adulti tre osservazioni di questa specie. Nei bambini è più frequente la tubercolosi primaria dell'intestino. Ciò proviene dal fatto, che i bambini non di rado ricevono come esclusivo o principale alimento il latte delle vacche con tisi perlacea e che si è trascurato di rendere innocui i bacilli tubercolari nel latte con una ebollizione sufficientemente prolungata. È singolarmente grande il pericolo di una infezione quando si usa il latte non sottoposto alla ebollizione. La tubercolosi primaria poi è per lo più una tubercolosi alimentare, nella quale per gli adulti oltre al latte degli animali con tisi perlacea viene ancora in considerazione la loro carne, il burro ed il formaggio.

Nella maggioranza dei casi nelle ulcere tubercolose dell' intestine si tratta di una infezione secondaria e negli adulti esse sviluppansi con la massima frequenza in seguito alla tisi polmonare. Il Klebs [21]) ha certamente pel primo accennato, che con singolare frequenza ammalano ancora di tubercolosi intestinale quei tisici che hanno la cattiva abitudine d' inghiottire il loro spurgo carico di bacilli tubercolari. Il pericolo d' infezione è singolarmente grande, perchè il succo gastrico non è al caso di rendere innocui i bacilli tubercolari inghiottiti. Senza quistione la tubercolosi intetestinale può anche svilupparsi, perchè da qualche organo ammalato di tubercolosi, i bacilli tubercolari per la via del sangue o dei vasi linfatici vengono portati alla mucosa enterica.

Nell' età infantile sono rare le ulcere tubercolose dell' intestino in seguito alla tisi polmonare. Esse invece non di rado si sviluppano in questa età per effetto della scrofolosi. Si perviene tra l'altro ad un caratteristico quadro morboso, esattamente descritto la prima volta dal Baumes [22]). Questa si è detta tabe o tisi meseraica, febbre meseraica, febbre remittente infantile, scrofola intestinale. Insieme allo sviluppo dei tubercoli, caseificazione ed ulcerazione sulla mucosa enterica, fa impressione l' ingrandimento spesso molto rilevante delle glandole linfatiche del mesentere, le quali raggiungono più che la circonferenza di un uovo di colombo e quindi non di rado anche du-

rante la vita si palpano come tumori nodosi attraverso i tegumenti addominali. Ma le glandole ingrandite, variamente caseificate, sogliono essere infiltrate di tubercoli ed in molti casi anche essere piene di focolai tubercolari.

In riguardo alla sede e diffusione le ulcere tubercolose dell' intestino mostrano una grande analogia con le ulcere tifose. Esse quindi incontransi frequentissimamente nella parte inferiore dell' ileo. In altri casi esse trovansi esclusivamente nel cieco o processo vermiforme, più raramente solo nel colon e stanno in un certo contrapposto con ciò quelle osservazioni, nelle quali esse si sono allargate sulla maggior parte di tutto il tratto intestinale. In ogni caso esse prendono punto di partenza dai follicoli linfatici dell' intestino, specialmente dai follicoli delle placche del PEYER.

Le prime alterazioni si appalesano per la formazione di piccoli noduli grigi trasparenti, che per i caratteri macroscopici e microscopici sono perfettamente eguali ai tubercoli miliari. Se non è troppo piccolo il numero delle produzioni tubercolari, le quali del resto non sempre sono uniformemente distribuite sulla superficie follicolare, ma spesso non la colpiscono che in alcuni punti, in tal caso procede di pari passo molto ordinariamente una tumefazione totale o parziale del gruppo glandolare linfatico. I noduli miliari pervengono posteriormente nello stadio della caseificazione, che quì come altrove suol prendere il punto di partenza nel mezzo. Si riconosce quest' alterazione al fatto che la regione media è gialla ed opaca. Pel rammollimento e fusione purulenta, dai focolai caseosi, non appena le masse purulente hanno perforata la mucosa, si forma una piccola ulcera, che suol avere l' aspetto crateriforme, raggiungere appena la grandezza di un grano di canape e per lo più è circondata da un infiltramento duretto e rotondeggiante della mucosa. Talvolta la massa tubercolare rammollita ha prodotto nel tessuto sottomucoso estese distruzioni prima che si sia pervenuti alla perforazione della mucosa. In tutti questi casi, in questo stadio di sviluppo si trovano isolate o fittamente stivate alcune piccole perdite di sostanza sulle placche del PEYER, che esse quando sono singolarmente abbondanti, perforano a mò di crivello e corrodono in forma di favo. Il ROKITANSKY ha indicate queste ulcerazioni come ulcere tubercolari primitive. Esse formano il grado precursore delle ulcere tubercolari secondarie.

Secondo le ricerche dell'Hörning [19]) i bacilli tubercolari non parteciperebbero alla tumefazione iniziale del follicolo linfatico della mucosa intestinale. I bacilli tubercolari solo allora penetrano nel follicolo, dopochè il suo tegumento epiteliale sia diventato necrotico e si sia distaccato.

Siccome le ulcere primitive dell' intestino si allargano in superficie e così confluiscono con le vicine, e siccome nello stesso tempo si perviene allo sviluppo di sempre nuovi tubercoli ed ulcere primitive, ne risultano grandi perdite di sostanza, limitate da margini sinuosi, ed analogamente a ciò che si è descritto in precedenza delle ulcere catarrali, non di rado possono riconoscersi sul loro fondo comune le isole della mucosa rimasta. È caratteristica per le ulcere tubercolose la specie della loro diffusione. Esse rivelano una spiccata tendenza ad estendersi nella direzione trasversale dell' intestino e a circondare tutto il lume intestinale trasversalmente in forma di anello o di cintura. Il RINDFLEISCH [18]) ha richiamata l' attenzione sul fatto, che questo fenomeno trova la sua spiegazione nella distribuzione dei vasi sanguigni, i quali dalla inserzione mesenterica si allargano annularmente intorno alle pareti intestinali, giacchè sono precisamente le guaine linfatiche dei vasi sanguigni quelle, in cui lo sviluppo del tubercolo trova un terreno generalmente favorevole. È facile a comprendersi che così i processi ulcerativi

sorpassano il vero territorio limite del cumolo di follicoli linfatici. Seguendo i vasi linfatici, spessissimo lo sviluppo del tubercolo si estende fino alla sierosa dell'intestino, sotto alla quale, specialmente nella periferia dell'ulcera intestinale, suol trovarsi una corona di tubercoli miliari spesso fittamente stivati, grigi o leggermente caseificati. Per lo più in tal caso al di sopra della perdita di sostanza della mucosa si trova un ispessimento ed opacamento della sierosa. Talvolta anche nel decorso delle vie linfatiche può seguirsi la eruzione tubercolare sul mesentere e di là fino alle vicine glandole mesenteriche, le quali sono ingrossate, di tratto in tratto caseificate ed infiltrate di tubercoli. Il GIRODE [20]) ha del resto rilevato, che le ulcere tubercolose dell'intestino non troppo raramente sono disposte in senso longitudinale, o che si trovano forme miste di ulcere tubercolari dirette in senso trasversale e longitudinale.

Le ulcere tubercolose dell'intestino non guariscono che di rado in modo completo. Trovansi bensì gl' inizî della cicatrizzazione e talvolta in modo che la perdita di sostanza cicatrizzi in un lato, mentre progredisce nell'altro. Anche qui il tessuto cicatriziale calloso si distingue per la grande tendenza alla retrazione. Questa può arrivare a tal grado che i margini dell'ulcera vengano ravvicinati fin quasi a toccarsi, lasciando solo tra loro una specie di tragitto sottile e fistoloso. Con ciò naturalmente si associano stenosi ed inflessioni dell'intestino nei punti corrispondenti. Il KÖNIG in 5 malati eseguì la resezione dell'intestino, per stenosi da ulcere tubercolose cicatrizzate.

Ripetutamente in ciò che precede si è accennato a complicanze e pericoli provenienti dalle ulcere intestinali. Pur nondimeno dovrebbe essere indicato di sottoporle in appendice ad un breve studio.

Fintanto che un'ulcera intestinale è ancora in via di distruzione, minaccia primamente il pericolo di un'emorragia intestinale. Se questa purtuttavia è relativamente rara in paragone della frequenza delle ulcere intestinali, ciò è riposto nel fatto, che i vasi sanguigni vicini al fondo dell'ulcera sono per lo più trombosati, prima di essere coinvolti nel processo distruttivo. Avvicinandosi le ulcere alla sierosa intestinale, sopra di questa presso a poco in corrispondenza dell'ulcera può pervenirsi ad una circoscritta peritonite fibrinosa. Essa alla sua volta può contrarre dapprima aderenze molli, più tardi resistenti con i tessuti vicini, le quali resteranno forse per tutta la vita e saranno una fonte perenne di penosi disturbi. La peritonite tra l'altro acquista il carattere purulento-diffuso e, come è facile a comprendersi, da essa deriva il più grave pericolo di vita. La posizione diventa ancora più pericolosa, quando il processo ulceroso distrugge la parete intestinale e si forma la perforazione. Le condizioni sono alquanto diverse, secondochè la perforazione dell'intestino avviene nella cavità addominale od interessa l'intestino in un punto, nel quale esso manca di rivestimento peritoneale. Nel primo caso si svilupperà una peritonite perforatoria libera od incapsulata. Quest'ultima poi si svilupperà quando alla perforazione dell'intestino era già preceduta una peritonite circoscritta, incollando le anse perforate dell'intestino con i tessuti vicini. Deve rilevarsi in modo particolare che non di rado le ulcerazioni nel cieco e preferibilmente nell'appendice vermiforme menino ad una peritonite circoscritta o perforatoria, processi che sono noti sotto il nome di peritiflite. Se le anse intestinali sono incollate tra loro e poi nei punti d'incollamento avviene una perforazione, si formano comunicazioni anormali che si sono anche denominate fistole bimucose. Nelle perforazioni intestinali fuori della cavità peritoneale vengono in quistione specialmente il duodeno, il cieco ed il retto.

Sviluppandosi una perforazione intestinale in questi punti possono aversi estese icorizzazioni, le quali tra l' altro possono comparire sotto la pelle molto al di là del punto di perforazione dell' intestino. Così esse talvolta si son viste risalire fino alla clavicola. Venendo anche perforata la cute esterna, si forma una fistola intestinale esterna.

Queste ultime possono anche formarsi, come si comprende, quando le anse intestinali di qualunque specie aderiscono prima coi tegumenti addominali e poi si perforano attraverso di questi. Le ulcerazioni nelle pareti posteriori del cieco possono determinare una paratiflite, mentre quelle sulla mucosa rettale menano facilmente alla periproctite ed alle fistole rettali. Ai processi ulcerosi della mucosa intestinale sopraggiungono tra l' altro i segni del piotorace subfrenico, o, nella perforazione del duodeno, del pneumopiotorace subfrenico. Non deve passarsi sotto silenzio che alle ulcere intestinali possano associarsi gli ascessi epatici, che evidentemente sono un effetto del trasporto degli eccitatori flogogeni per il circolo della vena porta. Si è visto anche talvolta comparire la endocardite ulcerosa dopo le ulcere intestinali. Vedesi quindi che il numero delle possibili complicanze delle ulcere intestinali è molto notevole.

Ma anche quando queste ulcere sono cicatrizzate, non sempre si tratta di una evenienza favorevole e senza effetti. Non solo che l' intestino per le eventuali cicatrici subisce svariate anormali retrazioni ed inflessioni, ma principalmente ogni cicatrice cela il pericolo di una piu o meno grave stenosi dell' intestino, e quando non possono apportarsi sufficienti soccorsi (per lo più per via operativa), minaccia la morte per occlusione intestinale. La tendenza alla stenosi cicatriziale è molto variamente spiccata secondo le diverse forme di ulcere; così essa è molto grande nelle ulcere dissenteriche e sifilitiche, mentre invece manca per regola totalmente nelle ulcere tifose dell' intestino.

3. Sintomi. Per la intelligenza dei sintomi di una enterlcosi deve ritenersi che possono svilupparsi estese ulcerazioni dell' intestino in una forma totalmente latente, mentre in altri casi le ulcere insignificanti possono produrre sintomi molto tempestosi e pericolosi di vita. Chi si aspetta in questi casi una corrispondenza nella intensità dei sintomi e nella estensione del processo anatomico, viene spesso disingannato al tavolo anatomico.

Lo sviluppo ed il decorso delle ulcere intestinali debbono modificarsi come si comprende secondo il morbo fondamentale, ma in ciò che segue si dirà solo di quei sintomi che sono riferibili alla ulcerazione sulla mucosa intestinale. In questo gruppo debbono noverarsi i seguenti:

a) Irregolarità delle evacuazioni. Nella maggioranza dei casi nelle ulcerazioni intestinali si osserva la diarrea. Questa per numero ed intensità può raggiungere una misura molto rilevante e negli ammalati senz' altro indeboliti si aumenterà il pericolo della perdita delle forze. In rispetto alla genesi abbiamo evidentemente molte possibilità. L' aumentata peristaltica intestinale, che vien provocata dallo stimolo delle superficie ulcerose, l' anormale qualità dei succhi digerenti forniti dalla mucosa ammalata, e nelle ulcerazioni estese anche la limitazione della superficie assorbente dell' intestino dovrebbero considerarsi in prima linea.

Molto più raramente le ulcere intestinali si associano ad una ostinata stitichezza, mentre più spesso s' incontra l' alternativa tra la costipazione e la diarrea.

b) Qualità degli escrementi. Per l' anormalità della digestione intestinale si comprende che gli escrementi spessissimo si distinguono per un lezzo straordinariamente ributtante e per una straordinaria quantità di

residui di cibo indigeriti. Nelle ulcerazioni rettali e specialmente nelle ulcere follicolari del crasso si mischiano tra l'altro alle masse fecali grandi quantità di muco, le quali in certi casi sono distribuite nelle fecce come piccoli zaffi distinti, risoidi, simili alle uova di rana, ma quì dobbiamo guardarci dagli scambî con i granuli di amido gonfiati, i quali anzi di regola formano le menzionate masse di sagù. Le evacuazioni purulente non s'incontrano che di rado e quasi senza eccezione sono da riferirsi alle più basse sezioni del crasso. Il segno più importante inoltre consiste nelle evacuazioni sanguigne. La quantità e l'aspetto del sangue dipendono dalla natura e dal sito del processo ulcerativo, sulla qual cosa per maggiori particolarità si riscontri l'art. Enterorragia. Può in tal caso l'emorragia essere tanto abbondante e rapida, da sopravvenire la morte in brevissimo tempo, sotto i fenomeni del dissanguamento. Se le masse di sangue hanno origine nel tenue, esse sono intimamente mischiate con le fecce, e, secondo la durata del loro soggiorno nell'intestino, hanno un colorito rosso-scuro, rosso-nerastro o nero. Nelle emorragie dall'intestino crasso le mescolanze di sangue appaiono ordinariamente di un rosso fresco e provenienti dalla infima parte del retto esse solo superficialmente son mischiate alle fecce. È molto importante se si riesce a trovare lembi di mucosa nelle evacuazioni, ma in ciò dobbiamo guardarci dallo scambio con i residui di cibi indigeriti.

c) I dolori si trovano come frequenti concomitanze nelle ulcere dell'intestino. Non di rado essi compaiono in forma di coliche, le quali in certi casi sono di una straordinaria intensità e lunga durata. Devesi ancora rilevare singolarmente che gli accessi di colica s'incontrano anche in quegli ammalati che hanno accuratamente serbata una opportuna dieta, cosicchè quivi evidentemente deve pensarsi a stati nevralgici, i quali vengono provocati e sostenuti dalle ulcerazioni.

Come una forma particolare di dolore devesi ancora accennare al tenesmo, che ordinariamente si osserva sol quando si ha che fare con le ulcere rettali. Una speciale importanza diagnostica ha il dolore che vien provocato dalla pressione sui tegumenti addominali. Se esso per lungo tempo persiste in un punto determinato, ciò con grande probabilità indica che precisamente in quel punto esistono le ulcerazioni sulla mucosa enterica.

d) Il vomito allora solo per regola è caratteristico delle ulcere intestinali, quando esse hanno sede nel duodeno. Nelle emorragie abbondanti può anzi pervenirsi alla ematemesi ed insorgere il dubbio di una emorragia gastrica, dubbio che non sempre può rimuoversi durante la vita.

e) Alterazioni dell'appetito. Ordinariamente negli ammalati con ulcere intestinali s'incontra la mancanza dell'appetito. Più rara è la fame, e talvolta si conforma in una imponente voracità. Con singolar frequenza s'incontra quest'ultimo fenomeno nei bambini con tabe meseraica, nei quali l'infrenabile appetito fa uno spiccato contrasto con i segni del più elevato dimagrimento.

f) Alterazioni locali nell'addome. Già in ciò che precede si è accennato ad una importante alterazione locale nell'addome, cioè al dolore per la pressione.

Vi si aggiunge talvolta la palpazione di una tumefazione ed indurimento. È questo specialmente il caso quando nelle vicinanze delle ulcerazioni si sono sviluppati processi infiammatorî del peritoneo ed aderenze. Nella tabe meseraica anche le glandole linfatiche ingrossate non di rado diventano accessibili alla palpazione, nel qual caso fanno la impressione di tumori duri e nodosi. Dobbiamo certamente guardarci dagli scambî con le masse fecali in-

durite, intorno alle quali, esistendo costipazione, potrebbe facilmente dare una decisione un purgante somministrato per molti giorni.

La distensione dell'addome suol presentare grandi alternative e non di rado il meteorismo ed una forte retrazione dei tegumenti addominali si succedono con straordinaria rapidità. Solo nella tabe meseraica il meteorismo appartiene ai fenomeni costanti. L'addome è quivi turgido come un tamburo, teso e sotto ai sottili e magri tegumenti dell'addome risaltano chiaramente le vene cutanee come una rete bluastra.

Mentre le aderenze peritonitiche spesso si sviluppano in modo subdolo, nella peritonite diffusa istantanea od anche nella peritonite perforativa si perviene ad un quadro morboso molto tumultuario. Già si è detto in precedenza che la comparsa di una tiflite, peri- e paratiflite non di rado sta in connessione con le ulcerazioni sulla mucosa del cieco e dell'appendice vermiforme.

g) Le alterazioni nello stato generale, come si comprende, non si fanno per regola attendere a lungo. Esse sono tanto più rapide e gravi per quanto più intensa è la diarrea e più debilitato l'ammalato, anche prima della loro comparsa. Ma anche quando manca la diarrea si verifica la depressione delle forze ed il peggioramento dello stato generale, poichè in tutti i casi nei processi ulcerativi dell'intestino deve essere ostacolata la digestione e l'assorbimento degli alimenti.

La durata delle ulcere intestinali può protrarsi per anni. Gli ammalati alla fine spesso periscono per marasmo con fenomeni idropici, o si sviluppano i segni della stenosi intestinale, intorno ai quali deve riscontrarsi il rispettivo articolo.

Ma ripetutamente si è accennato che anche gl'incidenti istantanei e non di rado impreveduti possono minacciare e togliere la vita, e tra questi sono specialmente da noverarsi le emorragie, la peritonite e la peritonite perforativa. I casi di completa guarigione delle ulcere appartengono alle più grandi rarità.

4. Diagnosi. La diagnosi delle ulcere intestinali solo allora è completa, quando nello stesso tempo si è acquistata la idea sulla sede e sul carattere anatomico delle ulcere. Questi due fatti, come più volte si è detto, non di rado stanno tra loro in intimo rapporto. Molti casi di ulcere intestinali, pei sintomi insignificanti, restano generalmente ignorati per tutta la vita.

Non di rado un'esatta anamnesi ed un accurato esame degli altri organi rischiarano la natura delle formazioni ulcerose nell'intestino. Ciò vale specialmente per le ulcere catarrali, tubercolose, tossiche ed in parte anche per quelle traumatiche. Nella tabe meseraica inoltre i piccoli pazienti acquistano un aspetto caratteristico, nel quale risalta specialmente all'occhio il dimagrimento scheletrico, il volto rugoso, depresso e quasi senile, il gonfiamento meteoristico deforme dell'addome e l'aspetto indubbiamente scrofoloso degli ammalati.

Molto difficile suol essere la diagnosi di un'ulcera peptica nel duodeno. Gli ammalati talvolta non hanno accusato il minimo disturbo fino a che un incauto movimento e specialmente spesso il premersi nel defecare, provoca la perforazione dell'intestino od un'emorragia letale. In tutti i casi poi persiste la difficoltà nella diagnosi differenziale tra un'ulcera dello stomaco e del duodeno, dalla quale difficoltà per lo più nient'altro ci può trarre che una felice evenienza. Il CHVOSTEK attribuisce importanza al fatto che nell'ulcera rotonda del duodeno non comparisce il dolore che 2 $^1/_2$—3 ore dopo la presa dell'alimento, nell'ulcera rotonda dello stomaco tosto dopo; nel primo caso

ancora l'uso del vino mitigherebbe il dolore, producendo per riflesso la occlusione del piloro e non facendo passare niente dalla cavità gastrica nel duodeno. Anche posteriormente, quando dopo avvenuta la cicatrice si sviluppa una stenosi del lume intestinale, i segni della dilatazione secondaria del duodeno al di sopra della stenosi sono perfettamente eguali a quelli dello stomaco e la dilucidazione del caso morboso anche allora si fa per lo più attendere. Sol quando viene a parteciparvi il dutto coledoco e vi si associa un'itterizia ostinata o pericolosa di vita, può esprimersi la diagnosi di probabilità di una malattia duodenale. Il Bright ha creduto che l'anormale contenuto adiposo delle fecce sia utilizzabile per la diagnosi di un'ulcera duodenale, ma questa mancanza si dovrebbe incontrare solo quando vengono occlusi nello stesso tempo il dutto biliare ed il dutto pancreatico, ed anche allora il sintoma non è costante.

Tra l'altro sulla sede delle ulcere può dare una decisione la osservazione diretta dell'intestino. Questa si fa o con la palpazione dell'addome, o, quando le ulcere stanno alla fine del tratto intestinale, si richiede un esame digitale o specolare del retto.

Similmente deve farsi attenzione alla qualità delle fecce, che nelle malattie del retto non solo vengono emesse con tenesmo, ma associate a muco od anche a masse purulente. Si è anche accennato in precedenza, che la forma, nella quale il sangue si mischia agli escrementi, può servire in certi casi per diagnosticare la sede di un'emorragia. Deve pure accennarsi che talvolta i corpi estranei nelle fecce agevolano la diagnosi. Già gli antichi medici avevano fatto attenzione alla circostanza, che nelle ulcere tubercolose dei tisici le evacuazioni accadono con la massima frequenza nelle ore mattutine dalle 2—5 e per questa ragione riguardata la diarrea notturna come un sintoma patognomonico della tubercolosi intestinale nello stadio ulcerativo. Per la diagnosi delle ulcere tubercolose dell'intestino è straordinariamente importante la dimostrazione dei bacilli tubercolari nelle fecce. In ciò si procede esattamente come nella ricerca dei bacilli tubercolari nello spurgo. Il Krauss [23]) nota che pei bacilli tubercolari si debbono specialmente esaminare le miscele di muco nelle fecce. Nel caso di reperto negativo non si sia soddisfatti con un sol preparato ma se ne facciano molti. Può essere anche necessario di esaminare le fecce per molti giorni di seguito. Si rammenti del resto che i bacilli tubercolari nelle fecce, i quali possono anche trovarsi nelle evacuazioni solide dei tisici, possono tra l'altro provenire dallo sputo inghiottito, cosicchè la presenza dei bacilli tubercolari delle fecce può riferirsi al disfacimento tubercoloso delle ulcere intestinali solo in quei tisici che non inghiottiscono lo spurgo.

5. Prognosi. La prognosi delle ulcerazioni intestinali è grave in tutti i casi, nella maggioranza sfavorevole, poichè anche quando si verifica la cicatrice, vi è il gran pericolo della stenosi intestinale, sulla quale deve riscontrarsi il rispettivo art. di questo libro. Diventa pessima la prognosi nella perforazione dell'intestino; ma anche le enterorragie mettono in gran pericolo la vita.

Si comprende che la prognosi, oltre che dai processi ulcerosi e loro effetti clinici, deve anche regolarsi secondo lo stato generale precedente alla ulcerazione, giacchè quanto minore è la provvista di forze per sè tanto meno potranno tollerarsi gli effetti delle ulcerazioni intestinali.

6. Terapia. Una cura razionale deve dare il peso principale alla opportuna dieta ed alla regola delle evacuazioni; in ciò son date nello stesso tempo le possibilità terapeutiche per avviare una cicatrizzazione e la rela-

tiva guarigione delle ulcere e prevenire i pericolosi esiti in perforazione ed enterorragia.

La dieta deve essere nutritiva e facilmente digeribile e sono specialmente da evitarsi tutti quei cibi che danno grandi masse fecali, per es. le patate, le verdure ed i legumi. Son da consigliarsi principalmente il latte, le uova, le carni leggiere, la soluzione e le zuppe di carne, le decozioni mucillaginose di avena, di sago, di arrow-root e di salep. Tra le qualità di vino son da preferirsi i vini rossi anche pel loro contenuto tannico; i vini bianchi non di rado provocano dolori addominali e diarree. Anche i vini brucianti e ricchi di alcool: Porto, Sherry, Marsala, ecc. meritano una calda raccomandazione, quando si fanno usare in modica quantità, mentre il Tokay così preferito nella pratica non è del tutto senza pericolo, perchè in commercio si trova già viziato con una eccessiva quantità di zucchero. I nominati vini rinforzano gli ammalati pel contenuto alcoolico, ma nello stesso tempo per quest'ultimo esercitano una influenza antifermentativa ed antiputrida. Dobbiamo anche qui dirigere l'attenzione ai vini greci recentemente introdotti dal Menzer in Neckargemünd, dei quali specialmente il camarita è di un effetto straordinariamente buono.

Esistendo vomito e forte diarrea si prescriva d'introdurre i cibi ad intervalli più brevi, ma ogni volta in piccola quantità per prevenire in tal modo ogni aggravamento e supereccitazione.

In riguardo alla regola delle evacuazioni devesi evitare ogni ritenzione, giacchè è chiaro che i globi fecali eccessivamente duri possono per irritazione meccanica sostenere e fare aumentare i processi ulcerativi. Tra i purganti si proverà dapprima con i lassativi miti e solo più tardi si passerà, quando è necessario, ai drastici più forti. Nella ostinata tendenza alla costipazione può apparire indicato l'uso delle acque minerali purgative o delle cure interne in Marienbad, Kissingen, Homburg e c. v. Nella maggioranza dei casi certamente dovrà combattersi proprio contro la diarrea. In tal caso deve farsi un esteso uso dell'oppio e suoi preparati, preferibilmente quando esiste nello stesso tempo dolore addominale. L'oppio si dà puro, o lo si associa con gli astringenti, tra i quali sarebbero da nominarsi l'acetato di piombo, l'acido tannico, il nitrato d'argento, il salicilato e sottonitrato di bismuto, ma specialmente ancora la radice di colombo e la corteccia di cascarilla.

Nei dolori addominali molto forti si corrobora l'effetto dell'oppio con un cataplasma caldo. Questo non si prepari troppo pesante, poichè allora la pressione aumenta precisamente i dolori, e si consigli specialmente il suo uso persistente e continuato per giorni. Si è anche qui commendato invece dell'oppio l'effetto dell'atropina e dell'estratto di belladonna e principalmente gli esperimenti insegnano che i detti preparati abbassano l'iperestesia dell'intestino e la sua aumentata peristaltica. Esistendo un intenso tenesmo dovrebbe sembrare opportuno di somministrare l'oppio e l'estratto di belladonna in forma di suppositorî.

Nel vomito ostinato si facciano prendere agli ammalati di tempo in tempo piccoli pezzi di ghiaccio. Anche qui sono indicati i narcotici e si vedrà non di rado un effetto singolarmente buono da una iniezione ipodermica non troppo piccola di morfina nella fossetta gastrica.

Una cura locale e diretta delle ulcere intestinali solo allora è possibile quando le ulcere stanno nella infima parte del crasso. Dovrebbero allora prendersi in considerazione le iniezioni nell'intestino con le soluzioni degli anzidetti astringenti (0·05—0·5 : 100), specialmente con la soluzione di nitrato d'argento.

La cura dell' enterorragia, peritonite, peritonite perforativa e stenosi intestinale deve riscontrarsi nei rispettivi articoli di questo libro.

Letteratura: Diffuse indicazioni letterarie sono reperibili nei trattati del Canstatt, Wenderlich, von Bamberger e nella Enciclopedia del v. Ziemssen, VII. Tra i trattati speciali si son presi in considerazione i seguenti: [1]) C. Rokitansky, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 3. Aufl., Wien 1861, III, pag. 208. — [2]) G. Merkel, Casuistischer Beitrag zur Entstehung des runden Magen- und Duodenalgeschwüres. Wiener med. Presse. 1866, Nr. 30, pag. 31. — [3]) J. Krauss, Das perforirende Geschwür im Duodenum. 1865. — [4]) Trier, Med. Reviews. Januar 1864. — [5]) Stanisl. Parénski, Ueber embolische Dargeschwüre, Oesterr. med. Jahrb. 1876, Heft 3. — [6]) O. W. Leube, Krankheiten des chylopoetischen Apparates. I. Theil, pag. 200. v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. und Ther. VII. — [7]) Curling, Med.-Chir. Transactions. XXV, pag. 260. — [8]) Meyer, Cas de brulure suivie de mort causée par la perforation du duodenum. Annal. de la société de méd. d'Anvers, 1866, pag. 118. — [9]) J. Vonwyl, Ueber das Ulcus perforans duodeni auf Grund von Beobachtungen auf der Züricher medicinischen Klinik. Dissert. inaug. Zürich 1893. — [10]) J. Hlàva, Sur les lésions dites urémiques de l'intestin. Arch. Bohèmes de méd. 1890, IV, pag. 287. — [11]) P. Grawitz, Ueber ringförmige Darmnekrose. Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 30. — [12]) C. Schröder, Perforation des Darmes durch Ascaris lumbricoides. Dissert. inaug. Halle 1887. — [13]) R. Poelchen, Ueber die Aetiologie der stricturirenden Mastdarmgeschwüre. Virchow's Archiv. 1892, CXXVII. — [14]) P. Nickel, Ueber die sogenannten syphilitischen Mastdarmgeschwüre. Ibidem. 1892, CXXVII. — [15]) N. Friedreich, Ueber Amyloiddegeneration. Verhandl. d. naturhist.-med. Vereines zu Heidelberg. 1858, N. F., II, pag. 280. — [16]) E. Aufrecht, Amyloidgeschwüre des Darmcanales. Berliner klin. Wochenschr. 1869, Nr. 30. — [17]) Leonhardi-Aster, Ueber einen unter dem Bilde perniciöser Anämie verlaufenden Fall von Darmtuberkulose. Deutsche Zeitschr. f. prakt. Med. 1878, Nr. 8 u. 9. — [18]) F. Rindfleisch, Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre, 2. Aufl., pag. 327. — [19]) C. Hörning, Ueber das Auftreten der Bacillen bei Darmtuberkulose. Dissert. inaug. Bern 1887. — [20]) J. Girode, Contribution à l'étude de l'intestin des tuberculeuses. Thèse. Paris 1888. — [21]) E. Klebs, Handbuch der pathologischen Anatomie. Lief. 2, pag. 256. — [22]) Baumes, Recherches sur la maladie propre aux enfants. — [23]) Fr. Krauss, Ueber einen Fall von multiplem primäeren Darmsarkom. Prager med. Wochenschr. 1889, N. 6 e 7.

P. HERMANN EICHHORST.

Ulcera stercoracea, v. Stenosi intestinale, vol. XII, p. 884.

Ulcera venerea, Ulcera molle, *Ulcus molle*, *Weicher Schanker*, *Chancrelle*, Ulcera venerea locale.

Introduzione.

I flussi contagiosi dai genitali e le ulcere su questi organi debbono essere stati conosciuti in tempi antichissimi, e fin dalla più remota antichità. Nel 3° libro di Mosè (Leviticus, Cap. XV) si fa anche parola di un " flusso seminale impuro ", ed i precetti sanitarî dati dallo stesso Mosè indicano a chiare note la eminente contagiosità di simili scoli. Anche dalle descrizioni dei medici dell' antichità greca e romana si rileva, che essi avevano da curare processi ulcerosi degli organi genitali dipendenti da contagio.

Sulla fine del 15° secolo moltissimi uomini vennero colpiti in modo epidemico da fenomeni morbosi (e segnatamente da malattie cutanee), la origine dei quali i medici di quel tempo attribuirono parte ad influenze telluriche, parte all' influsso degli astri. Si credette che queste affezioni fossero dipendenti da una corruzione generale degli umori vitali, e si ritenne che il focolaio della malattia fosse riposto nel fegato. Dapprima siccome si offrì l' osservazione, che i su menzionati mali si presentavano tra le truppe di Carlo VIII che nel 1485 tenevano assediata Napoli, e specialmente colpivano quelle donne che avevano avuti rapporti sessuali con quei soldati, molti medici vennero man mano nella convinzione che tali fenomeni morbosi dipendessero dalla

trasmissione da un individuo all' altro, e che questa trasmissione, o contagio, si effettuasse principalmente mediante il commercio sessuale, e che avesse cominciamento appunto con lesioni degli organi genitali. Queste considerazioni suggerirono al FERNELIUS ed al BÉTHENCOURT di denominar questo morbo: Venerie, o male venereo, o anche " Lues venerea „. Anche per queste ragioni si pensò di chiamarlo Mentulagra (da Mentula = Penis) quando affetta l' uomo, e Pudendagra quando affetta la donna. Col tempo, siccome la lue si diffondeva come una epidemia, sopravvennero molte e diverse denominazioni ed alcune anche geografiche. I francesi la chiamavano " la grosse verole „ i spagnuoli " las Bubas „ (pustola, vaiuolo), i tedeschi, gli italiani e gli spagnuoli " mal de France „, i francesi " mal de Naples „. I polacchi lo dicevano " malattia tedesca, gli inglesi ed olandesi " malattia spagnuola „, gli orientali " male francese „, i portoghesi " male castigliano „ i persiani " malattia turca „, ed i chinesi " malattia di Kanton „ (Konaug Tong Tschouang). Ma tutte queste denominazioni furono soppiantate dal nome di " Sifilide „, termine adoperato per la prima volta da HYERONIMUS FRACASTORIUS, il quale, in un poema da lui composto, lo derivò dal nome del pastore " Siphylus „, il quale, poichè aveva oltraggiato gli Dei, venne per il primo colpito da questa malattia. Altri fanno derivare il nome di sifilide dalla parola greca " σίφλός „, morbo; altri invece da due parole greche, " συς „ e " φιλία „.

Gli scoli contagiosi dai genitali sono stati denominati nell' uomo " gonorrea „, *fluxus sive profluvium seminis* (da ἡ γονή, il seme, e ῥεῖν, scorrere) o nella donna " fluor „ in tedesco " Tripper „. Le espressioni " blenorrea „ e " blenorragia „ o scolo mucoso (da τὸ βλέννος, o ἡ βλέννα, il muco, e ῥεῖν, o ῥηγνύναι) sono state adoperate per il primo dallo SWEDIAUR. La designazione delle ulcere dei genitali consecutive al commercio sessuale con la parola " Schanker „ i tedeschi la devono ai francesi, i quali hanno sostituito alla espressione " Cancer „ scelta da CELSUS per queste lesioni, la parola francese " Chancre „. CELSUS volle con la parola " Cancer „ indicare il carattere maligno e la voracità di tali ulcerazioni. I medici del 13° e 14° secolo per designare tali ulcerazioni contagiose e maligne crearono le denominazioni di " Caries Caroli „ o " Taroli pudendorum „.

Contagi venerei.

Il FERNELIUS concepì la correlazione tra le malattie degli organi genitali e la sifilide con la maggiore chiarezza. Egli ammise cioè l' ipotesi della esistenza di un veleno animale, che chiamò veleno o virus venereo. Questo veleno, pensò il FERNELIUS, che si sviluppasse non solo nella secrezione purulenta di certe ulcere della cute e delle mucose venute in seguito a contatti sessuali, ma anche nella secrezione muco-purulenta delle mucose dei genitali di ambo i sessi ammalate di infiammazione o di catarro. Da ambedue queste affezioni degli organi genitali il veleno venereo passa negli umori, così insegna il FERNELIUS, li inquina, e ben presto invade tutti gli organi. Egli era anche di parere che quella malattia fin allora tanto misteriosa, la sifilide, derivasse da quelle affezioni da lungo tempo conosciute della mucosa e dei comuni tegumenti degli organi genitali, che oggigiorno distinguiamo col nome di " blenorragia „ ed " ulcera venerea „.

La dottrina, che lo scolo e l' ulcera siano l' origine della sifilide, si è sostenuta fin oltre la metà del 18° secolo. Fu nel 1767 che l' inglese BALFOUR emise per il primo ed esplicitamente l' opinione, che lo scolo e la sifilide sieno malattie essenzialmente diverse. La dottrina di BALFOUR però trovò un energico oppositore in JOHN HUNTER, il quale anche nel 1767 istituì le

prime ricerche esperimentali d'inoculazione con la secrezione del catarro venereo della mucosa genitale, e con la secrezione delle ulcere cutanee veneree. L'HUNTER infatti iniettò il pus che aveva tolto dall'uretra di un individuo supposto affetto di blenorragia nel ghiande e nel prepuzio (si ignora di chi). Siccome nel sito di queste inoculazioni si svilupparono ulcere, alle quali seguì ben presto tumefazione delle glandule linfatiche inguinali del lato destro, e qualche mese più tardi ulcerazioni delle tonsille e roseola, i quali fenomeni di sifilide costituzionale scomparvero poi con il trattamento mercuriale, ciò valse a far decidere l'HUNTER per l'identità della blenorragia e dell'ulcera, ed in seconda linea del contagio sifilitico. Egli credette che le diversità delle manifestazioni di questo contagio fossero dipendenti solamente dalla diversità del substrato anatomico, sul quale agisse il male, e che il veleno in quistione provocasse sulle mucose secernenti un processo catarrale, e sui comuni tegumenti un processo ulceroso.

Questa credenza, con la quale si riteneva che la blenorragia e l'ulcera (secondo le vedute di allora anche la sifilide) fossero dipendenti da un solo e medesimo virus, si può chiamare la vecchia teoria dell'identità, o la teoria unitaria di vecchio stile, in contrapposto di quella del RICORD.

Il primo che si oppose alle vedute dell'HUNTER in questa quistione fu BENIAMINO BELL di Edimburgo. Egli addusse il seguente fatto: Due giovani individui eseguirono delle scarificazioni con una lancetta sulla cute del ghiande e del prepuzio, posero sul sito della scarificazione un batuffolo di filaccica imbevuta di pus blenorragico e ve lo lasciarono per 48 ore; in uno dei soggetti si determinò una balano-blenorrea, nell'altro avvenne che un poco di pus capitò nell'uretra, ed in seguito di ciò, fin dopo due giorni, si sviluppò un'affezione catarrale dell'uretra. D'altra parte uno degli esperimentatori avendo introdotto sulla punta di una sonda profondamente nell'uretra il pus tolto da un'ulcera venerea della cute dei genitali, provocò nel sito corrispondente un'ulcerazione assai dolorosa, la quale fu seguita da tumefazione e suppurazione delle glandule inguinali.

Malgrado questi e molti altri esperimenti simili, si mantenne la dottrina della identità di contagio tra blenorragia ed ulcera fino al principio del trentesimo anno del secolo presente, epoca nella quale vennero gli studî del RICORD. Questi, giovandosi dello speculo vaginale del RECAMIER, tanto usato dai suoi antecessori e dai suoi contemporanei, dimostrò la frequenza delle ulcere sulla mucosa della vagina e della porzione vaginale, come anche dell'utero, e confutò la erronea dottrina del HUNTER su menzionata. Egli intraprese inoltre, fra il 1831 ed il 1837, 667 inoculazioni con pus blenorragico, ed in nessuna di queste inoculazioni si sviluppò alcuna ulcerazione. Finalmente il RICORD dimostrò che non raramente la secrezione purulenta che scola dall'uretra è dipendente da un'ulcera situata nell'interno dell'uretra, e che inoculando questa secrezione si determina una pustola, dalla quale si sviluppa di nuovo un'ulcera.

Con queste ed altre ricerche sperimentali furono risolute tutte le apparenti contradizioni, e fu stabilita la indipendenza ed autonomia del contagio dell'ulcera sotto ogni riguardo, come pure fu definitivamente e sicuramente stabilito ciò che è dovuto alla sua origine immediata ed a quella mediata.

Con il progredire delle conoscenze e con la più accurata osservazione clinica si giunse ben presto alla convinzione che l'ulcera non in tutt'i casi trae seco come conseguenza la sifilide. Già l'HUNTER, il quale considerava sia la blenorragia che le ulcere dei genitali dipendenti da contagio come effetti di un unico e solo virus specifico, aveva non pertanto creduto che

non tutte le ulcere dei genitali siano di natura sifilitica. L'HUNTER indicava con la parola " ulcere „ solamente quelle ulcerazioni dei genitali, le quali erano poi seguìte dall' infezione sifilitica. L' ulcera vera secondo l' HUNTER doveva nettamente distinguersi da tutte le altre ulcerazioni degli organi genitali per la base ispessita e sclerotizzata, e per i margini rilevati ed induriti (indurazione Hunteriana). Tutte le ulcerazioni dei genitali altrimenti conformate e non indurite non erano punto per l'HUNTER vere ulcere, ma o lesioni volgari non contagiose, o ulcerazioni sifilitiche consecutive. Queste ulcere sifilitiche consecutive dovevano andar distinte dalle primarie, in quanto che esse non sono callose, non si estendono rapidamente intorno, non producono adeniti, non sono inoculabili sullo stesso soggetto che le porta, e guariscono rapidamente. Il RICORD da principio non fece alcuna differenza tra ulcere indurite e non indurite, ma chiamò ulcere ambedue le forme ulcerative, e le ritenne ambedue dovute all' azione dello stesso virus. Denominò questo virus " veleno ulceroso „, o " virus sifilitico primario „ che in molti casi, però non in tutti, portava come conseguenza la sifilide costituzionale, e questa egli distinse, secondo il grado e secondo la base del suo sviluppo, come affezione secondaria e terziaria. Successivamente però egli si avvicinò al modo di vedere dello HUNTER, in quanto che riconobbe che solamente quelle ulcere, le quali poggiavano sovra base indurata, o residuavano una cicatrice indurata, possedevano la facoltà di destare una infezione sifilitica generale, e perciò appunto denominò queste ulcere " infettanti „. La indurazione fu così elevata come criterio della incipiente infezione del sangue. La causa per la quale in un caso sopravveniva l' indurazione, in un altra non, egli non l'ascrisse a differenza di virus, ma in parte alla sua più o meno attenuata contagiosità (virulenza), in parte alle differenze del corpo che ha ricevuto il virus corrispondente. Egli spiegò la ulcera Hunteriana o infettante come una varietà pura della infezione ulcerosa, la quale del resto si distingue dalle altre varietà di ulcere anche per ciò, che essa si può contrarre solo una volta in vita in uno stesso individuo. Finalmente il RICORD ritenne, come l' HUNTER, l'ulcera primaria per l' unica sorgente della sifilide, e negò alle manifestazioni consecutive ogni possibilità di trasmissione.

La teoria del RICORD, che fu chiamata la teoria unitaria, fu ben presto scossa da esperienze che la contradicevano. Si fecero infatti frequenti osservazioni che su uno stesso individuo, nello stesso tempo, si presentano in punti vicini ulcere molli accanto ad ulcere indurate, che alcuni avevano avuto numerose e ripetute ulcere molli e contagiose senza essere affetti da sifilide generale, mentre che gli stessi individui dopo una sola ulcera dura erano colti da grave infezione generale. Finalmente numerosi confronti tra soggetti infettanti e soggetti infettati insegnarono che l'ulcera indurata era costantemente originata o da un' altra ulcera indurata, o da un'ulcera sifilitica consecutiva dell' individuo infettante, mentre che l' ulcera molle, che resta locale, con la trasmissione ha sempre ed esclusivamente provocate altre ulcere molli e che restano locali. Tutte queste circostanze mossero un allievo del RICORD, LEONE BASSEREAU, ad elevare per il primo nel 1852 l'opinione che l' ulcera molle non possa essere l'origine della sifilide. Egli creò in unione con il CLERC, un altro allievo del RICORD, una nuova teoria, " la teoria della dualità „ secondo la quale vi sono due specie d' ulcere essenzialmente diverse, la molle e la indurata, le quali riconoscono come origine due contagi affatto differenti fra loro.

L'ulcera molle sarebbe sempre un fenomeno morboso locale, e potrebbe influire morbosamente sul resto dell'organismo, solamente in quanto che pro-

durrebbe suppurazione delle glandole linfatiche più prossimamente situate. L'ulcera dura invece porterebbe sempre come conseguenza un avvelenamento della massa del sangue, produrrebbe anche una tumefazione delle glandole linfatiche situate prossimamente, ma queste anderebbero giammai o solo eccezionalmente in suppurazione, ed in tal caso il pus contenuto in queste glandole non produrrebbe mai con la trasmissione altre ulcere. Questa nuova teoria del BASSEREAU e CLERC fu ben presto accettata dal RICORD e dal FOURNIER e quindi formulata così, che ciascuna delle due forme di ulcere si trasmetta solo nella sua forma.

L'ulcera molle si può trasmettere sia su individui sani, che su individui sifilitici, ma l'ulcera dura può essere trasmessa solamente ad individui sani, e non mai a sifilitici.

Al CLERC però riuscì anche con la inoculazione della secrezione di ulcera dura ad individui sifilitici di ottenere un' ulcera, che egli distinse col nome di " cancroide ", e che ritenne come l'equivalente dell'ulcera molle. Il CLERC pensò che l' ulcera molle fosse un prodotto bastardo dell' ulcera infettante inoculata in individui già sifilitici, la quale una volta sviluppata, potesse trasmettersi poi indefinitamente, senza ripigliare giammai il suo carattere originario d' infettare il sangue.

Nelle " Leçons sur le chancre " del RICORD sono però pubblicati dei casi, dai quali si dovrebbe dedurre, che il cancroide del CLERC possa di nuovo produrre l'ulcera infettante, e che l'ulcera infettante anche su individui non sifilitici possa dar origine ad un'ulcera molle. Per sorreggere la teoria della dualità, ora apparentemente tramontata, il ROLLET di Lione emise l' ipotesi, che ambedue i veleni possano essere trasmessi nello stesso tempo, e che il risultato di questa trasmissione fosse una ulcera così detta mista (*chancre mulet*), la cui inoculazione sullo stesso individuo che la porta, o in un sifilitico, dovesse avere un risultato positivo.

Mentre i medici francesi si avviluppavano con la considerazione unilaterale delle forme ulcerose in un labirinto di contradizioni e di nomi, furono d'altra parte portati in campo e studiati i contagi che costituiscono il fondamento delle forme ulcerose, e proiettata una nuova luce, sia con l' esperimento, sia mediante la esatta osservazione clinica sull' azione del veleno dell'ulcera e della sifilide, e fu dato ad H. VON ZEISSL di poter portare la teoria della dualità all' universale riconoscimento.

I risultati ottenuti dagli studî di osservatori, come il WALLACE, WALLER, RINECKER, LINDEMANN, DANIELLSEN, un medico del palatinato rimasto anonimo, VON BÄRENSPRUNG, HÜBBENET, LINDWURM, F. VON HEBRA e ROSNER, PELLIZZARI, H. VON ZEISSL, e molti altri, ci autorizzano, confortati dalla nostra personale esperienza clinica, di formulare le seguenti tesi:

1) Il veleno dell' ulcera venerea, ed il veleno sifilitico sono completamente differenti. Essi hanno solo una proprietà esteriore o condizione comune l' uno con l' altro, che ambedue sono ordinariamente contratti mediante il coito, per la qual cosa sia l' ulcera molle, che noi d' ora innanzi chiameremo sempre ulcera venerea, come anche la lesione primaria della sifilide, comunemente risiedono negli organi genitali di ambo i sessi.

2) I veicoli del veleno dell' ulcera venerea sono il pus ed i detriti del tessuto che si distrugge per questo processo ulcerativo. Il veleno della sifilide è segnatamente collegato con i detriti di tessuto derivanti dalla distinzione dei prodotti infiammatorî sifilitici, ma anche col sangue, e verosimilmente anche con lo sperma degli individui sifilitici. I tentativi di inoculazione con il sangue di individui sifilitici danno risultati positivi, però non in tutti i casi.

3) Il pus di un ascesso, o il contenuto di una efflorescenza, non dipendente dalla sifilide, di un individuo sifilitico, trasportato su un uomo sano, in tutte le nostre ricerche non hanno mai riprodotto sifilide nell'individuo sano.

4) Il veleno dell'ulcera venerea riproduce questa nei sifilitici allo stesso modo come negli individui sani. Con la secrezione di tali ulcere veneree che si trovano sopra individui sifilitici sono state sempre e solamente riprodotte ulcere veneree.

5) Se si inocula con la secrezione di una lesione primaria sifilitica distruttiva, lo stesso individuo che la porta, o un altro già sifilitico, si determina in molti casi nel rispettivo individuo un'ulcerazione luetica, la quale però non può essere una lesione primaria sifilitica, perchè un individuo già affetto da sifilide non può durante il corso dell'affezione luetica ammalare ancora una seconda volta e contemporaneamente di sifilide. Noi riteniamo come giusta la tesi : che la lesione primaria della sifilide, come tale non è trasmissibile al soggetto che la porta.

6) La minima quantità di sangue, che suole di regola esser contenuta nel pus di un'ulcera venerea di un sifilitico non è di regola sufficiente a trasmettere una nuova infezione sifilitica. Ma quando nel pus di un'ulcera venerea sono contenuti prodotti infiammatorî della sifilide, come quando l'ulcera è situata sopra papule o nodi e che questi sono invasi e distrutti dalla suppurazione, col trasporto di questi detriti di tessuto specifico in individui non sifilitici si può determinare una pustola, dalla quale si sviluppa la lesione iniziale della sifilide, ossia la sclerosi.

7) Noi abbiamo rinunziato alla ipotesi dell'ulcera mista intesa nel senso della scuola di Lione. Se la secrezione di un'ulcera venerea è inoculata sopra efflorescenze sifilitiche, essa spiega il suo potere distruttivo allo stesso modo come sulla cute sana, e provoca formazione di nuove ulcere. Quando è iniziata la distruzione di una efflorescenza sifilitica per effetto del veleno dell'ulcera venerea, allora l'ulcera risultante non ha più alcuna essenziale comunanza con l'ulcera venerea. Infatti se il pus di una lesione infiammatoria sifilitica (papule sifilitiche) invasa e distrutta da un'ulcera venerea viene inoculato ad un individuo sano, determina in questo la sifilide, mentre la stessa secrezione di un'ulcera venerea, sviluppatasi nello stesso punto in un individuo sifilitico, nel quale però non sono in atto lesioni infiammatorie sifilitiche, è capace di suscitare solamente un'ulcera venerea, la quale trasmessa in individui sani riproduce solo ulcere veneree che restano locali, e non mai produce infezione sifilitica.

8) La lesione primaria della sifilide può presentarsi sotto una triplice forma : Anzitutto come un'ulcerazione superficiale (erosione) o più o meno profonda con margini induriti e base sclerotica ; secondariamente come un nodulo duro, il quale nell'ulteriore decorso cade in distruzione ; e terzo come un nodulo duro, il quale dal suo primo apparire, fino alla completa involuzione non mostra alcun accenno a distruzione. La lesione primaria della sifilide è la prima manifestazione della infezione generale sifilitica.

9) I più importanti criterî per riconoscere la lesione primaria della sifilide sono la durezza speciale cartilaginea, sia la lesione luetica primaria sotto forma di semplice nodulo o sotto forma di ulcera dura, la tumefazione dei ganglî linfatici che l'accompagna e la indolenza di questi, la scarsa secrezione di pus, il graduale passaggio dei margini dell'ulcera nel fondo di questa, ed i consecutivi fenomeni generali dell'infezione sifilitica.

10) Se si inocula ad un individuo sifilitico un pus volgare, od un qualunque liquido irritante, o se anche si produce con una netta lancetta da innesto

una puntura, talvolta si può determinare un' ulcerazione sifilitica in seguito di questa irritazione.

11) Noi non riconosciamo un' ulcera sifilitica specifica, e non ammettiamo alcuna distinzione tra sifilide primaria o secondaria. La indurazione Hunteriana può ad ogni modo esser considerata come il primo fenomeno della sifilide che si sviluppa, ma non perciò deve esser intesa come male primario, il cui virus in seguito del riassorbimento si trasformasse poi nel virus della cosidetta sifilide secondaria.

Alla tesi enunciata nel paragrafo 5. vi è qualche cosa da aggiungere. È un fatto ben assodato, che inoculando pus sifilitico in individui sifilitici, si possono determinare distruzioni sifilitiche di tessuto, pustole ed ulcerazioni. Viene ora la domanda: che cosa si deve pensare di quelle ulcere che il CLERC denominò "chancroide", e che cosa avviene quando noi inoculiamo la secrezione di una di queste ulcere all'individuo sano? Prima di rispondere a questa quistione dobbiamo ancora esporre preliminarmente qualcosa. In seguito alle ricerche eseguite da diversi medici (WIGGLEWORTH) si è stabilito che anche il pus delle malattie cutanee comuni, come per esempio delle pustole erpetiche della faccia può in alcuni casi essere inoculato all' individuo sano in diverse generazioni. Con ciò fu in parte rovesciata la teoria della maggiore vulnerabilità della cute dei sifilitici. Al giorno di oggi con le scoperte della batteriologia alcuni avvenimenti prima così oscuri possono essere più facilmente interpetrati. Gli esiti positivi delle inoculazioni di qualunque specie dipendono anche dall' essere o non trasmessi i germi che sono causa della suppurazione. Ora si domanda: che cosa accade quando noi facciamo da uno di questi cancroidi una inoculazione su un individuo sano? Il risultato della inoculazione può essere di tre specie: Primo può non aversi attecchimento alcuno, o secondo, può determinarsi un' ulcera che resta locale, o finalmente può svilupparsi una lesione sifilitica primaria con la consecutiva infezione generale sifilitica. È inutile intrattenerci sul mancato risultato della inoculazione. Ma il secondo ed il terzo caso dobbiamo intenderlo così, che il contagio sifilitico non è un contagio chimicamente solubile, ed esso non è uniformemente distribuito nella massa del sangue. Se noi pensiamo alle ricerche dello CHAUVEAU sulla linfa vaccinica, dobbiamo fare la seguente supposizione, che se noi abbiamo con la inoculazione trasportato solamente pus e particelle di detrito del tessuto che accidentalmente non contenevano virus sifilitico, in tal caso avremo come esito della inoculazione lo sviluppo di un' ulcera semplice che resta locale, e che non porta con se il carattere della lesione primaria della sifilide. Se noi trasportiamo invece pus e particelle tali che contengano il virus sifilitico, otterremo in questo terzo caso una lesione primaria sifilitica, che sarà seguita dalla infezione sifilitica generale. L' ulcera da innesto che resta locale è da paragonarsi alle ulcere da innesto che si producono a mezzo del comune pus negli individui sani e nei luetici, e che si possono trasmettere successivamente in diverse generazioni. Però se si vuole ritenere queste ulcere da innesto come equivalenti alle ulcere veneree, allora si dovrebbe considerare assolutamente ogni ulcera prodotta dall' innesto di un pus qualunque come ulcera venerea, opinione che non è più possibile sostenere al giorno di oggi, perchè per gli studî del DUCREY abbiamo imparato a conoscere i germi produttori dell' ulcera venerea. La quistione sulla cosidetta dualità del veleno ulceroso, la quale finalmente fu decisa in favore dell'opinione del BÄRENSPRUNG, sostenuta però con la massima energia da H. ZEISSL, presenta oggi niente più che un interesse storico. La indagine batteriologica ha gettato piena luce anche su questa quistione che prima sembrava tanto intricata. Così molti degli esperimenti di

inoculazione, ai quali si accordava una così grande importanza, e che in parte deponevano in favore della dottrina unitaria, parte in favore della dualistica, oggigiorno nel fondamento delle conoscenze di batteriologia trovano una spiegazione molto più semplice e più verosimile.

Da quanto s' è detto risulta in modo sufficiente, che noi ammettiamo, come già prima ha ritenuto la teoria della dualità, sostenuta dal BÄRENSPRUNG ed H. ZEISSL, esistere tre veleni venerei, ossia il contagio della blenorragia, il contagio dell' ulcera venerea e quello della sifilide.

Noi ci occuperemo quì sopra tutto dell' ulcera venerea.

Le ricerche d' inoculazione istituite dal PICK, KRAUS e MORGAN, gli esperimenti del RIEGER, come anche di altri, consecutivi a quelli dei su menzionati Autori, hanno dimostrato che la stessa inoculabilità non costituisce alcuna nota specifica dell' ulcera venerea locale. Il WIGGLESWORTH (dietro incitazione di H. VON ZEISSL), KAPOSI, TANTURRI, FINGER e M. VON ZEISSL dimostrarono, che ogni pus, inoculato, può produrre pustole ed ulcere, il pus delle quali si mostra egualmente inoculabile. Ora alla quistione se l' ulcera venerea locale sia dipendente da un contagio specifico o pur no, è stato risposto dai singoli Autori in diversa maniera.

Il FINGER, l' HUTCHINSON, l' HOTIS ed il BUMSTEAD negano che l' ulcera venerea sia il prodotto di un contagio specifico.

Il NEISSER concede all' ulcera venerea un virus specifico, e così pure il LANG, il quale però non esclude interamente la possibilità che anche molti altri germi produttori di infiammazioni possano produrre ulcere veneree.

Il WOLFF nelle ulcere ottenute mediante l' inoculazione con pus di diverse specie non ha potuto giammai osservare le stesse proprietà cliniche che presentano le vere ulcere veneree. Le inoculazioni con pus comune spesso rimasero senza effetto, invece quelle con secrezione di vere ulcere veneree furono quasi sempre trasmissibili e per molte generazioni. Egli si dichiara decisamente contrario all' opinione, che si possano avere ulcere veneree con l' inoculazione di qualsivoglia specie di pus.

H. VON ZEISSL e M. VON ZEISSL si sono sempre pronunziati nel senso, che l' ulcera venerea fosse prodotta da un particolare contagio ad essa solamente speciale. Così si legge nella quinta edizione del libro di istituzioni pubblicato da M. VON ZEISSL a pagina 229. " Dal fatto che una quantità minima della secrezione ulcerosa, portata in contatto con un punto vivo e sano di cute o di mucosa, in brevissimo tempo dà luogo alla formazione di un' ulcera simile all' ulcera madre, noi possiamo solamente trarre la conchiusione, che la relativa secrezione dell' ulcera deve possedere un potere contagioso ". Oltre a ciò è detto a pagina 309 dello stesso libro di istituzioni : " Tutte le ulcere veneree producono un solo e medesimo virus ".

Il ROLLET trovò che il filtrato delle ulcere veneree non è contagioso, e ciò depone in favore della natura corpuscolare del contagio.

Quanto alle ricerche che i singoli esperimentatori hanno eseguite a fine di scovrire un microrganismo specifico dell' ulcera molle, lo STRAUSS nel 1885 nel pus di buboni consecutivi ad ulcere veneree, che egli esaminò in un diverso stadio di sviluppo e non ancora aperti per evitare il possibile errore dell' inquinamento con altri microorganismi, non vide giammai microorganismi ; i tentativi di inoculazione fatti con questo pus riuscirono tutti negativi. Le sue asserzioni, alle quali si associarono il TRÄGARTH e FUNK, furono contradette dalle ricerche dell' HORTELOUP, secondo le quali, in seguito alla inoculazione del pus dei buboni di regola si sviluppano ulcere caratteristiche, massimamente quando essa si pratica qualche tempo dopo l' apertura del bubone.

Negli anni 1885 e 1886 PRIMO FERRARI, MANNINO e DE LUCA rife-

rirono intorno ai microorganismi da loro rinvenuti nel pus delle ulcere veneree e dei buboni. Non si può con sicurezza dire, se questi autori avessero già veduto i microrganismi descritti più tardi dal DUCREY, KREFTING, e dall' UNNA. Le cognizioni acquistate in questi ultimi anni sopra il contagio dell' ulcera molle sono basate sopra i lavori del DUCREY, KREFTING ed UNNA.

Si noti quì che anche prima del DUCREY il WELANDER in un lavoro comparso nel 1891, che è intitolato " Cura abortiva dei buboni „ riferisce, che egli già nell' anno 1887 aveva trovato nel pus delle ulcere veneree, accanto a microrganismi simili a stafilococchi ed a streptococchi, microorganismi in forma di bastoncini in numero piuttosto scarso, e per lo più inclusi entro le cellule, i quali probabilmente sarebbero identici a quelli descritti dal MANNINO. Le culture pure di questi bacilli non riescono sull' agar-agar e sulla gelatina di brodo di carne peptonizzato. Già nel 1887 il WELANDER inoculò, come più tardi fece il DUCREY, l' ulcera venerea in generazioni successive, e gli riuscì di dimostrare in alcuni casi, nella secrezione ottenuta in questo modo, però non in tutti, la presenza dei piccoli bacilli summenzionati, sempre in numero straordinariamente scarso e spesso senza mescolanza con altri microrganismi, colorandoli con il bleu di metile e la fucsina, (e non con il metodo del GRAM). Non riuscì al WELANDER di poter dimostrare questi bacilli nello interno del tessuto di ulcere veneree escise.

Il DUCREY annunziò che a lui era riuscito di coltivare artificialmente il microrganismo dell' ulcera molle sul terreno naturale di cultura di questa, ossia sulla cute umana, dopo che erano riusciti vani i tentativi di ottenere queste culture pure sulla gelatina. Per inoculare la secrezione il DUCREY prese tre ulcere molli tipiche degli organi genitali. Egli eseguì tre serie di pustole da inoculazione, e le continuò fino alla 25ª generazione. Nel pus delle tre ulcere molli naturali ossia primitive, si potevano osservare con l' aiuto del microscopio microorganismi assai diversi, i quali furono coltivati sugli ordinarî mezzi di cultura, ma non furono trovati costanti, sibbene oltremodo variabili nelle diverse forme. Il loro numero andò gradatamente scemando nelle pustole da inoculazione, e fin dalla 5ª o 6ª generazione fu ottenuto un prodotto purulento, il quale era virulento in altissimo grado, ma rimaneva senza alcun effetto sui terreni di cultura. Questo virus così ottenuto mostrava sotto il microscopio costantemente ed esclusivamente uno speciale microorganismo; un batterio corto e tozzo di 1,48 micr. di lunghezza, e 0,50 micr. di larghezza, con gli estremi ben arrotondati, ed il più delle volte con una strozzatura laterale. Questi batterî si rinvengono più comunemente in gruppi di 4, 5 ad 8 esemplari, od anche isolati od a paio. Essi giacciono a preferenza negli spazî intercellulari, ma anche nel protoplasma delle cellule del pus. Si colorano nel miglior modo con la fucsina, con il metil violetto e con il violetto di genziana; non restano colorati col metodo del GRAM o con quello del KÜHNE. Le inoculazioni dal pus delle ulcere da innesto furono senza risultato.

Il KREFTING ha potuto dimostrare questo bacillo nella secrezione delle ulcere molli, nel pus dei buboni e nei tagli di tessuto di ulcere veneree escise, come anche di quello tratto dai bordi di un bubone aperto.

L' UNNA ha trovato nei tagli di tessuto delle ulcere veneree escise un bacillo disposto a catena. Queste catene formate dal bacillo dell'UNNA attraversano spesso l' intero campo visivo. L' UNNA ha denominato questo microorganismo " Streptobacillo dell' ulcera molle „. Esso si scolora con il metodo del GRAM, e cede le sostanze coloranti con grande facilità nell' alcool. In una ulteriore memoria l' UNNA mette fuori discussione la identità di questo bacillo con quello descritto dal DUCREY. Egli spiega le differenze di gran-

dezza e di forma con le diverse fasi di una stessa e sola specie di fungo, come anche con le diverse condizioni che esso trova nel tessuto e nella secrezione dell'ulcera molle. Le culture e gli esperimenti sugli animali non gli riuscirono. L' UNNA costatò lo streptobacillo nel tessuto di 27 casi sicuri di ulcera venerea, che egli esaminò. In tutti i casi tipici di ulcera da lui finora esaminati, non ha ottenuto alcun reperto negativo.

CH. AUDRY riconosce e con ragione come ulcere veneree solamente quelle ulcere, nelle quali si trova il bacillo descritto dal DUCREY e dal KREFTING. L'AUDRY dice che non si deve trarre alcuna conchiusione positiva dall'esame del pus tratto dalla vagina o dal sacco prepuziale, poichè nella secrezione vulvare ed in quella balano-prepuziale si trovano altri bacilli, i quali, come i bacilli del DUCREY, si decolorano con il metodo del GRAM. L' AUDRY suppone che il bubone consecutivo all'ulcera possa essere dipendente dall'assorbimento delle ptomaine dei bacilli del DUCREY, o che i bacilli i quali producono il bubone di nuovo scompariscono. L'AUDRY propende per quest'ultima opinione.

WALTER PETERSEN ha trovato nell' ulcera molle, accanto agli streptococchi, alcuni bacilli, che ricordano quelli descritti dal DUCREY e KREFTING, ma non ha mai visto lo strozzamento descritto nel mezzo del corpo dei bacilli. Egli trovò questi bacilli in maggior numero nelle ulcere consecutive ad inoculazione. Nei tagli di ulcere molli escise ha riscontrato costantemente lo strepto-bacillo descritto dall' UNNA. Non ha mai trovato i bacilli entro i leucociti. Nei tentativi di cultura istituiti dal PETERSEN si svilupparono nel siero di sangue umano con agar (1:2) fin dal secondo giorno e principalmente nella parte profonda del terreno di cultura colonie rotondeggianti, come nubecule, di colorito giallo-chiaro, munite di piccole estroflessioni all' esterno. La quarta seminagione produsse una cultura pura di bacilli, i quali per il rapporto della grandezza corrispondevano ai bacilli dell'UNNA. Mancava però l'arrotondamento degli estremi e la strozzatura nel mezzo, con il iodo, gli acidi e l'alcool si scoloravano, e mancava la disposizione a catena. La coltivazione riuscì solo fino alla quarta generazione in siero di sangue con agar. La inoculazione nei conigli riuscì infruttuosa. La inoculazione nell'uomo produsse al secondo giorno un circoscritto arrossimento, al terzo giorno una piccolissima pustola, la quale al quinto giorno era guarita. Il PETERSEN assegna importanza nella patogenesi dell'ulcera molle agli streptobacilli, a causa della costanza del loro reperto, la loro azione si esercita principalmente in simbiosi con altri microorganismi. Il PETERSEN non ha potuto ammettere senz' altro la identità del bacillo da lui osservato con quello del DUCREY-KREFTING.

Lo SCHEINIS ha costatato nel pus di 29 ulcere veneree e di 5 buboni la presenza del microrganismo del DUCREY; questo mancava solamente nel pus di 2 ulcere veneree, poichè queste si trovavano già nello stadio di guarigione. È degna di considerazione anche la osservazione dello SCHEINIS, il quale ha detto " che le generazioni di ulcere ottenute mediante inoculazione, anche con la osservazione di tutte le misure di precauzione della antisepsi, non possono condurre, come finora si è creduto, al conseguimento dei bacilli del DUCREY allo stato puro; quando il pus dell'ulcera primitiva contiene un microbio (per esempio il *micrococcus tetragenus*) il quale possiede la facoltà di svilupparsi e moltiplicarsi più rapidamente del bacillo del DUCREY, allora cessa la contagiosità specifica già fin dalla terza o quarta generazione ".

L. JULLIEN ha potuto continuare le sue inoculazioni di ulcere solamente fino alla terza generazione, dopo della quale esse restavano senza effetto, ed egli non poteva dimostrare con l'analisi microscopica alcun microorganismo

nelle pustole ottenute mediante l'inoculazione. Il JULLIEN ritiene, in seguito di queste sue osservazioni, che noi non possiamo ancora dimostrare con i nostri attuali metodi di colorazione il microorganismo dell'ulcera, il quale, sicuramente esiste. Il JULLIEN dice che il pus o l'ulcera inoculata della 3ª o 4ª generazione sembra aver perduta la sua virulenza, ciò che sembra contrastare con la costante, sicura e illimitata virulenza del pus della ulcera originaria. Si potrebbe spiegare bene questa singolarità con la assenza di microorganismi estranei nel pus delle ulcere, prodotte sotto le precauzioni dell'antisepsi. Potrebbe essere il caso nelle ulcere, di un' associazione batterica o di una simbiosi. E sarebbe possibile che per questa ragione il pus " puro „ dell'ulcera, che noi otteniamo mediante l'inoculazione con tutte le cautele dell'antisepsi, è molto meno virulento del pus preso dall'ulcera originaria. A queste spiegazioni, che dà il JULLIEN per le sue osservazioni, noi non potremmo associarci, e noi potremmo anche non credere alla simbiosi fra diversi microrganismi, dalla quale sarebbe da principio prodotta l'ulcera venerea, se prima non vengano addotte prove evidenti e positive. Facciamo qui notare che il DUBREUILH e LASNET nel loro lavoro citato più innanzi a pag. 10 riferiscono che J. GAZON con o senza cautele antisettiche ha ottenuto solamente una generazione di ulcere, che non si potevano con la inoculazione trasmettere oltre.

Nella clinica del prof. NEUMANN non si è potuto prolungare la inoculazione una volta oltre la seconda, ed una volta oltre la terza generazione, quantunque prima della inoculazione la cute fosse stata solo disinfettata , poichè veniva bene lavata con alcool ed etere, ma non si sovrapponeva alcuna medicatura protettiva.

Un esteso e dettagliato lavoro su questo argomento è dovuto al DUBREUILH e LASNET. Questi autori confermano le asserzioni del DUCREY, KREFTING ed ANNA, identificano lo streptobacillo dell'UNNA con quello del DUCREY e del KREFTING, e fanno rilevare con ragione che già nel pus dell' ulcera si può dimostrare la disposizione a catena.

Nello stesso senso si esprime CH. NICOLLE. Egli fa notare che si possono rendere ben visibili le catene, che il microrganismo dell'ulcera venerea forma nel pus, quando si usano vetrini copri-oggetti esattamente nettati e tersi, e su questi non si stropiccia la goccia di pus, ma la si lascia spontaneamente ripartirsi, con questa precauzione le catenelle non vengono lacerate meccanicamente.

Il QUINQUAND, M. NICOLLE, e RIVIERE pubblicano studii che confermano le osservazioni del DUCREY e KREFTING. L. CHEINISSE stabilisce, fondandosi sul suo lavoro, le seguenti proposizioni :

1) Il bacillo del DUCREY sembra bene essere l' agente specifico dell'ulcera molle, sebbene non si sia ancora riesciti ad ottenere culture pure, mediante l'inoculazione delle quali si sia riprodotta l'ulcera molle.

2) Quantunque non si possa dimostrare in modo assoluto la specificità di questo microbio, pure la sua dimostrazione nei casi dubbi, rappresenta un valido aiuto per stabilire la diagnosi. Questa costatazione è importante quanto la prova della inoculazione, ed ha su quest'ultima il vantaggio come mezzo diagnostico di non produrre una nuova ulcera.

3) Il pus ricavato dai buboni al momento dell'apertura di questi non è sempre sterile; per lo più si trovano in esso microrganismi piogeni delle comuni specie, ma spesso anche il bacillo del DUCREY. Sia il pus sterile, come quello che contiene solamente stafilococchi e streptococchi, non è inoculabile. Solo il pus dei buboni, nel quale si trova il bacillo del DUCREY, pro-

duce con la sua inoculazione un' ulcera venerea tipica. Questo fatto costituisce un valido sostegno per la specificità del microbio del DUCREY.

4) Mediante una serie di inoculazioni successive con le cautele della asepsi non riesce punto di portare il bacillo del DUCREY all' inoculazione. Nel pus dell' ulcera venerea primaria si trova anche un microbio, il quale si sviluppa più rapidamente del bacillo del DUCREY, ed è in grado di impedire l'attività di quest'ultimo nelle pustole da inoculazione.

5) I microbii, che si trovano nel pus dell' ulcera venerea accanto al bacillo del DUCREY, esercitano sicuramente influenza sullo sviluppo e sull'andamento dell'ulcera, e forse anche una parte essenziale e decisiva nello sviluppo del bubone.

6) Le ulteriori ricerche debbono ora assegnare il valore di questi microbi appartenenti al processo; si tratta ora di stabilire se essi esercitano influenza sull'andamento del processo, e si debbono stabilire i rapporti tra essi ed il bacillo del DUCREY.

L' ELIASBERG ha esaminato otto glandule, e siccome su tutti gli otto casi non ha trovato alcun microorganismo, ha invocato l'azione di prodotti del ricambio materiale nocivi riassorbiti. Registriamo qui questa ipotesi, ma essa dovrebbe essere ben sostenuta da esperimenti, quando sarà riescita una volta la cultura pura dei bacilli dell'ulcera venerea.

O. PETERSEN si pronuncia nel senso, che il bacillo del DUCREY-KREFTING è da ritenersi come l'agente morboso dell'ulcera molle, con una verosimiglianza così grande che rasenta la certezza. Egli aggiunge anche che non ha giammai rinvenuto il bacillo corrispondente nelle erosioni sifilitiche, nelle pustole ulcerose e nell'eritema sifilitico.

Il BRAULT ritiene il bacillo del DUCREY come il produttore dell' ulcera molle, crede però che nel bubone si tratti per lo più di simbiosi con un gran numero di microorganismi piogeni. In questa simbiosi il BRAULT riconosce la ragione per cui assai frequentemente le inoculazioni restano senza effetto. Siccome non si è in grado di isolare il bacillo specifico, si praticano le inoculazioni con materiale, che contiene per lo più microbii di grande vitalità, ed in confronto con questi ultimi l'agente specifico dell' ulcera molle è molto più debole, e resta privato dell'aria, che è per esso necessaria alla vita; perciò si ottengono risultati molto positivi dalle inoculazioni fatte 2 o 3 giorni dopo l'apertura del bubone. Nel bubone consecutivo ad ulcera molle vegetano i comuni micrococchi piogeni, i quali capitano per i primi nella glandula ed apparecchiano il terreno per il germe specifico. Questo prospera solo quando è liberato dai germi che l'accompagnano, i quali lo soffocano, e ne ostacolano lo sviluppo.

F. I. PICK, il quale si dichiara ancora partigiano della teoria della dualità, dice che manca ancora molto per poter affermare con sicurezza che il microorganismo del DUCREY-KREFTING sia la causa dell'ulcera molle. Ma si può invece con sicurezza affermare, come giustamente dice il PICK, che i comuni cocchi piogeni, i quali, come è naturale, si trovano in massa nella secrezione dell'ulcera molle, non sono in grado di produrre la lesione.

C. DÜRING propende per l'opinione che il microorganismo descritto dal DUCREY, KREFTING ed UNNA sia la causa dell'ulcera molle.

Il BUSCHKE (riportato nella Wiener medical Presse, 1895, Nr. 48), fondandosi sulle sue ricerche ed esperienze intraprese sotto la direzione del NEISSER, si schiera contro la teoria del FINGER sulla etiologia dell'ulcera venerea, ossia dell'ulcus molle, la quale, secondo quest'ultimo autore, potrebbe essere prodotta da tutti i microorganismi piogeni. Le inoculazioni a questo scopo fatte con pus, con secrezioni di differente provenienza, con culture di

streptococchi e di stafilococchi, con bacilli tratti dall'ulcera molle rimasero sempre negative, in quanto che il BUSCHKE non ha potuto mai con queste ottenere riprodotta l'ulcera molle, ma ha ottenuto solo pustole che guariscono rapidamente. All'opposto il BUSCHKE in 21 casi di ulcera molle ha costatato tutte le volte nel pus la presenza dello strepto-bacillo del DUCREY. Solamente in un caso di ulcera molle clinicamente tipica, il BUSCHKE ha trovato streptococchi e niente streptobacilli. Questo caso non era inoculabile e guarì anche spontaneamente. In seguito di ciò il BUSCHKE ritiene lo streptobacillo del DUCREY-KREFTING-UNNA come la causa dell'ulcera venerea, e considera l'ulcera molle come una unità etiologica a sè, ossia come una infezione venerea specifica dell'uomo, la quale è prodotta dal su menzionato bacillo. Le ulcere, le quali possono essere determinate non da questo microbio, ma da comuni suppurazioni dei genitali, dopo un coito (ulcere da balanite, ecc.) vengono dal BUSCHKE nettamente separate dall'ulcera molle, e considerate come ulcere semplici.

Il bacillo del DUCREY si trova anche nei buboni che accompagnano l'ulcera molle, nel pus e nell'interno del parenchima glandolare.

Il BUSCHKE non ha trovato giammai altri batterî piogeni nei casi di buboni da lui esaminati, ciò che è degno di nota, poichè nell'ulcera molle primaria si trovano ordinariamente assieme agli streptobacilli anche altri microorganismi. Il fatto però esiste. In 9 su 36 buboni esaminati si è trovato nel pus e nel tessuto glandulare corrispondente il bacillo del DUCREY, ed in tutti questi casi il pus era inoculabile, anche subito dopo l'apertura del bubone, la ferita diveniva ulcerosa, ed il pus dell'ulcera conteneva egualmente bacilli. Vi sono casi, nei quali la secrezione del bubone non è subito capace di riprodurre l'ulcerazione, ma lo diventa parecchi giorni dopo l'incisione: ciò deve attribuirsi forse al fatto, che i bacilli presenti nel pus erano morti, ed allora quelli situati nel tessuto profondo e non ancora distrutto della glandula, vengono innanzi, ed essendo virulenti producono un pus inoculabile, e fanno diventare la ferita ulcerosa. Con una cura opportuna si può facilmente impedire alla ferita di diventare ulcerosa. Il BUSCHKE ha trovato bacilli anche in alcuni casi di buboni non virulenti, negli altri, ossia nel maggior numero di questi, il pus ed il tessuto non ne contenevano. Del resto le sue ricerche su questa specie di buboni non sono ancora esaurite.

Il RILLE riferisce in Gratz (1895) che su 100 inoculazioni con pus di buboni, ha potuto ottenere solo nove volte l'ulcera molle. Nel pus dei buboni non inoculabili il RILLE non ha potuto dimostrare alcuna forma microbica, ma nel pus di quelli inoculabili ha sempre trovato il bacillo del DUCREY.

Anche il KOPP si pronunzia in favore della patogenità del bacillo del DUCREY-KREFTING.

Il LÖBLOWITZ dice (1897), che la frequenza dei buboni virulenti e non virulenti consecutivi all'ulcera molle sembra andar soggetta a grandi oscillazioni, poichè le statistiche compilate nei diversi paesi differiscono di molto l'una dall'altra. Per tanto è sicuro che la virulenza è dipendente dal bacillo dell'ulcera molle; questo bacillo può già esser presente nella glandula ancora chiusa, ma può anche capitarvi solo più tardi.

Io stesso mi sono occupato per un anno e mezzo di ricerche intorno alle ulcere veneree, ed ho esaminato 18 di questi casi, oltre ad 11 casi di ulcere veneree ottenute mediante inoculazione in prima e seconda generazione, ed a 2 casi di erosioni sospette sul pene. Nel praticare le culture da queste ulcere non mi è mai occorso di ottenere una cultura pura di bacilli dell'ulcera molle, corrispondente al bacillo del DUCREY, sopra alcuno dei terreni di cultura usati. Invece ho ottenuto in culture pure dalla secrezione dell'ulcera

primaria: forme di sarcine, muffe bianche, streptococchi, stafilococchi, bacilli non patogeni simili a quello della difteria, e lo stafilococco albo non patogeno per gli animali.

I preparati per strisciamento sui vetrini, ottenuti con la secrezione delle ulcere originarie, contenevano sempre, assieme ad altri microrganismi, il bacillo del DUCREY, invece le ulcere da inoculazione della seconda o terza generazione contenevano esclusivamente bacilli del DUCREY. Nelle ulcere che ho esciso e sottoposto alla osservazione microscopica ho sempre trovato questi bacilli nel tessuto.

In un caso di scolo dall' uretra, nel quale non si poteva costatare ad occhio nudo alcuna ulcera nell' uretra, l' infermo fu creduto affetto da blenorragia e curato in modo corrispondente. Allora io con la indagine microscopica trovai esclusivamente bacilli del DUCREY nel pus uretrale, come anche nelle ulcere ottenute con la inoculazione di questo, e ciò solo rese possibile di stabilire la diagnosi esatta, che era quella di ulcera venerea nell' interno dell' uretra.

Io potrei quì anche far rilevare, quanto interessante sia in questi casi e simili la indagine microscopica per stabilire la diagnosi, sia per riguardo alla diagnosi differenziale tra blenorragia ed ulcera molle, come anche tra ulcere dei genitali veneree e non veneree, e le lesioni primarie distruttive della sifilide, le quali ultime non presentano mai il microrganismo in quistione identico con lo strepto-bacillo dell' UNNA.

Dopo gli studî fin' ora riferiti io debbo ritenere, che il microrganismo descritto dal DUCREY e dal KREFTING è identico con quello descritto dall' UNNA. In questo senso si esprime anche lo stesso UNNA. I reperti delle osservazioni di altri, come anche i miei proprî, sebbene manchino ancora le culture pure, e quindi non sia possibile ottenere da queste la riproduzione dell' ulcera venerea, pure fanno ritenere con sicurezza, che il microorganismo del DUCREY-KREFTING è la causa dell' ulcera venerea. In favore di ciò sta: 1) La costanza dei reperti. 2) Il fatto che nelle ulcere da inoculazione, nelle generazioni successive si può dimostrare con l'osservazione microscopica esclusivamente il bacillo del DUCREY-KREFTING. 3) La presenza dei bacilli nell' interno dei leucociti, sia nei preparati per strisciamento del pus, come anche nei tagli del tessuto dell'ulcera, dimostra che questi bacilli sono in rapporto causale con il processo dell' ulcera. 4) A diversi autori è riuscito di dimostrare nei buboni consecutivi all' ulcera venerea il bacillo del DUCREY-KREFTING. 5) È da rilevarsi che nei processi ulcerosi analoghi alle ulcere veneree non si riscontrano microrganismi morfologicamente simili al bacillo del DUCREY-KREFTING, e che reagiscono analogamente con le sostanze coloranti, i quali possano essere ottenuti in certo modo in cultura pura, mediante le inoculazioni sulla cute dell' uomo del pus che li contiene. 6) Il JULLIEN opina che il bacillo del DUCREY non possa essere la causa dell' ulcera molle, perchè egli non ha potuto constatare coll' indagine microscopica questo bacillo nelle ulcere da inoculazione che si lasciavano di nuovo inoculare. Ma questa obbiezione può scuotere assai poco la importanza etiologica del bacillo di DUCREY-KREFTING, allo stesso modo come un reperto negativo nello esame microscopico della secrezione uretrale in una blenorragia cronica non potrebbe infirmare la importanza etiologica del gonococco. 7) Siccome non ogni ulcera venerea locale raggiunge la così detta fisonomia tipica, così sarebbero da considerare come ulcere veneree locali solamente quelle, nelle quali è dimostrabile il bacillo del DUCREY-KREFTING.

Noi possiamo considerare come ulcera venerea locale, dopo le cose precedentemente dette, quella ulcera, nella secrezione della quale possiamo dimostrare il bacillo del DUCREY-KREFTING. Una quantità minima della secrezione

di questa ulcera, messa in contatto con la cute sana od una mucosa, è capace di produrre in breve tempo in quel punto una ulcerazione simile alla ulcera madre.

Il virus dell' ulcera venerea locale non perde la sua contagiosità anche se notevolmente diluito (fino ad 1 : 100). Anche disseccato il pus dell'ulcera venerea rimane virulento ancora per un certo tempo. La mescolanza con urina, muco vaginale, saliva, sudore e sperma non aumenta la contagiosità del virus; quest' ultima però resta annullata dagli alcali, dagli acidi, dall' alcool, e dai preparati di cloro. Anche riscaldando il pus a 42° C. durante un' ora, o a 38° C. durante 24 ore la virulenza sparisce (KÖBNER).

La inoculabilità del pus, e quindi i risultati ottenuti con l' inoculazione, variano, come già si è detto, fra limiti ampî.

Il BÖCK per esempio potè inoculare un' ulcera venerea ad un ammalato fino ad 83 volte, mentre in un altro caso potè solo raggiungere la 6ª generazione.

L' epidermide intatta e l' epitelio integro costituiscono una barriera di protezione contro il virus dell' ulcera venerea. Non havvi alcuna speciale ricettività congenita o disposizione per l' azione del veleno dell' ulcera molle, ma neanche alcuna mancanza assoluta di ricettività o immunità. Tutti gli animali a sangue caldo sono esposti alla sua azione.

I diversi tessuti reagiscono, come è naturale, in modo differente contro il contagio. Così in un tessuto molle, spongioso, ricco di lacune, di vasi e di sangue, l' ulcera si estende molto più rapidamente, che non in tessuti più compatti e poveri di vasi e di sangue. Il tessuto connettivo sottomucoso, sottocutaneo ed interstiziale prestano grande appoggio alla invasione del virus. Sulle mucose si sviluppano comunemente ulcere più piccole che sui comuni tegumenti. Sulle membrane fibrose e sierose esse non attecchiscono mai, e sulla cartilagine solo raramente. Alcune regioni cutanee presentano all' attecchimento del virus un terreno più favorevole di altre. Sulla cute della superficie interna delle cosce si producono ulcere più estese e con maggiore rapidità che non sulla cute degli spazî intercostali, o delle estremità superiori, sulla cute degli ipocondrî più rapidamente che su quella delle regioni laterali del petto. I disturbi locali attivi della circolazione nella pelle, le iperemie, le stasi, le tumefazioni edematose, ma principalmente la propensione del tessuto all' infiltrazione purulenta, favoriscono l' attività distruttiva del virus.

Ma anche sulla mucosa intatta il pus delle ulcere veneree può agire come ogni altra irritazione cutanea, e cagionare una dermatite, la quale apre la strada al potere distruttivo del contagio (casi di incubazione di lunga durata).

Per praticare l' inoculazione di un' ulcera venerea si deve nettare la cute e renderla asettica, vi si porta sopra la secrezione dell'ulcera venerea con un ago da innesto previamente arroventato, e con questo si esegue una lieve e superficiale puntura. Sul punto dell' inoculazione si sovrappone un vetro di orologio sterilizzato, e lo si fissa con un empiastro adesivo.

Andamento di sviluppo dell'ulcera molle ed effetti del suo virus.

Quando il materiale di un' ulcera venerea è pervenuto in un modo qualunque sotto l' epidermide o l' epitelio, si produce già dopo 12 a 24 ore in quel punto una macchia di color rosso vivo della grandezza di una lenticchia. Nel giorno seguente questa macchia si solleva in un noduletto corrispondente alla stessa dimensione, il quale è circondato da un' areola di rea-

zione. Nel terzo giorno il noduletto si trasforma in una pustola; l'areola di reazione arrossita si estende alla periferia a misura che la pustola diviene più estesa, e si tocca la cute indurita sul territorio di questo alone di arrossimento reattivo. L' intera piaga cutanea diventa sensibile e dolente al toccamento. Al quinto e sesto giorno la pustola si rompe e si dissecca in una crosta nei punti non esposti alla macerazione delle secrezioni fisiologiche e patologiche, mentre l'alone reattivo si impicciolisce. Se si rimuove la crosta, si scopre ora un' ulcera rotondeggiante, più o meno profonda, con margini tagliati netti, e sottominati, il cui fondo è ricoverto da uno strato lardaceo grigiastro.

Sulle mucose l' ulcera venerea si sviluppa allo stesso modo, solamente quì le pustolette scoppiano più precocemente. Se il materiale contagioso capita in un follicolo sebaceo, allora si forma una pustola in forma di acne o di foruncolo, la quale parimenti dopo 12 a 24 ore si trasforma in ulcera (ulcera follicolare). Le escoriazioni, le ferite lacere, le punture in seguito al contatto con pus di un' ulcera venerea si trasformano direttamente in ulcere, senza la interposizione dello stadio di pustola. La loro forma è allora non rotondeggiante, ma dipendente dalla forma della escoriazione, o della lacerazione, o della puntura, ed è per lo più come una ragade.

Raramente si osserva un' ulcera venerea unica, la maggior parte degli ammalati presentano parecchie ulcere ad un tempo (per lo più da 3 a 6). Questa molteplicità può anche essere un mezzo ausiliario nello stabilire la diagnosi differenziale tra ulcera molle ed ulcera iniziale della sifilide.

Parecchie ulcere originariamente di forma rotonda possono confluire fra di loro e formare una sola ulcera a contorno frastagliato.

L' ulcera venerea si ingrandisce generalmente sia in superficie che in profondità, fino a che il fondo dell' ulcera si trasforma in una superficie granulante, e si avvia alla cicatrizzazione. I contorni dell' ulcera non rappresentano i confini dell' azione del contagio. Se si escide una di queste ulcere molto spesso la ferita risultante si trasforma ben presto e di nuovo in una ulcera venerea.

L' ulcera venerea risulta da un' alterazione infiammatoria del tessuto, per la quale la parte di tessuto affetto va in distruzione col meccanismo della degenerazione grassa, del rammollimento o della colliquazione (*distruzione molecolare*), o pure lo strato di tessuto caduto in mortificazione forma un' escara membranosa *difteroide*, la quale successivamente è distrutta da abbondante suppurazione. Contemporaneamente allo iniziarsi del processo ulceroso, al disotto dell' ulcera ed intorno ad essa si stabilisce un più attivo processo di infiammazione plastica, rilevabile sotto forma di una tumefazione dura, la quale, microscopicamente esaminata, risulta da un'infiltrazione cellulare delle papille e costituisce un argine alla diffusione del processo ulceroso.

Anatomia dell' ulcera venerea locale.

Nelle ulcere veneree, come in tutte le ulcere, si distingue il fondo ed i margini. Il passaggio tra i margini ed il fondo può essere più o meno graduale. Le ulcere, il cui fondo giace ad un dipresso allo stesso livello con i margini, vengono denominate *ulcere veneree superficiali o piatte*; esse rassomigliano ad escoriazioni più o meno lardacee, colorate in giallo.

Il fondo dell' ulcera è ineguale, ha un aspetto corroso, come di legno tarlato. La superficie ulcerosa ha comunemente un' apparenza lardacea o di colorito giallastro, la quale le vien conferita dalla degenerazione grassa o dalla distruzione molecolare degli elementi del tessuto. Talvolta si vede sulla

superficie ulcerosa, uno strato bianco-grigiastro, o brunastro perchè commisto a sostanza colorante del sangue, rassomigliante alle pseudo-membrane della difteria delle fauci, il quale appunto come queste ultime aderisce fortemente al tessuto sottostante. Tali ulcere veneree si chiamano difteroidi. Esse son dipendenti da eccessiva infiltrazione di cellule neoformate nel tessuto connettivo della superficie ulcerosa, la quale comprime i vasi capillari della cute o della mucosa, e ne impedisce la nutrizione. Lo strato difteroide è fatto da tessuto necrosato in forma di un' escara. Questa escara, quando incomincia il processo di guarigione dell' ulcera, suole essere circondata da un solco ulceroso facilmente sanguinante, la così detta linea di demarcazione, la quale è il risultato di un processo di infiammazione reattiva, destatosi allo intorno del tessuto mortificato. Il pus formato da questa infiammazione si raccoglie tra il tessuto vivente e l' escara, e finalmente solleva questa. Le ulcere veneree difteroidi ordinariamente producono una più profonda distruzione di tessuto.

In molti casi il fondo dell' ulcera ha solamente un' esistenza transitoria, come nelle ulcere perforanti situate sul frenulo o sulle ninfe. Quella parte dell' ulcera che prima della perforazione costituiva i margini, dopo avvenuta la perforazione resta a rappresentare il fondo ulceroso.

Il fondo dell'ulcera fornisce una secrezione, che consiste in parte di detriti molecolari di tessuto degenerato in grasso, in parte di corpuscoli purulenti, e che è ordinariamente mista a sostanza colorante del sangue. Nei punti che sono provvisti di numerose glandole sebacee, la secrezione delle ulcere è mescolata a sebo irrancidito, ed acquista per ciò un odore assai spiacevole, come nelle ulcere veneree della fossa coronaria.

La infiltrazione parvicellulare spesso si estende profondamente nel corion, e penetra lungo i bordi dell' ulcera nel tessuto sano circostante. Le papille infiltrate sono ingrossate a forma di clava, ed i zaffi della rete del Malpighi penetrano profondamente fra le stesse. Anche l' avventizia dei numerosi vasi sanguigni è fortemente infiltrata da cellule embrionali ed epitelioidi, cosa che però nega il Cornil, il quale assieme al Kaposi ha eseguito le più fondamentali ricerche sull' anatomia patologica dell' ulcera venerea.

Il processo anatomico della guarigione è il seguente: nella profondità del tessuto, nel quale risiede l' ulcera, avviene un considerevole sviluppo vasale. Questa zona di tessuto ricca di vasi rappresenta la matrice delle granulazioni o bottoni carnosi. Queste granulazioni possono svilupparsi molto scarsamente o in modo rigoglioso. Le granulazioni progredienti in modo normale formano come un pavimento vellutato, il quale successivamente si trasforma in tessuto di cicatrice. In molti casi queste granulazioni crescono in modo così lussureggiante, che il fondo dell' ulcera viene ad esser situato molto più in alto dei margini (*Ulcus elevatum*, *fungosum*, *framboesoides*).

Il margine dell' ulcera è nella maggioranza dei casi ispessito e tumefatto, perchè le papille cutanee stesse sono ingrossate in seguito alla infiltrazione cellulare. Le cellule accumulate in esso si distruggono egualmente come nel fondo dell' ulcera, perciò anche il margine apparisce irregolare e più o meno corroso e dentellato. Quando comincia il processo di guarigione allora i margini si livellano con il fondo per effetto della formazione di granulazioni, e quando si appianano con quest' ultimo, allora comincia una più attiva vegetazione dell' epidermide, che si avanza verso il centro dell' ulcera. Dallo aspetto e dalla condizione dei margini si può elevare la congettura di una cicatrizzazione rapida, ovvero rallentata dell' ulcera. Quanto meno irregolare è il margine, quanto più liscio e piano è il suo orlo, tanto più rapida si può prevedere la cicatrizzazione. La iperemia, come anche l' anemia dello

stesso rallentano la cicatrizzazione. Se le granulazioni sotto al margine crescono troppo rigogliosamente, esso viene sollevato ed arrovesciato, in modo da formare una specie di cercine intorno all' ulcera. Questo cercine può diventare calloso per la grande plasticità della infiltrazione cellulare, in modo che l' ulcera si trovi circondata da una specie di anello indurito (Ulcera in forma di anello). Il margine dell' ulcera è circondato alla periferia da un alone di arrossimento fino a che il processo distruttivo progredisce. Con lo scomparire di questa iperemia periferica ordinariamente si arresta anche la distruzione, e comincia la granulazione sotto i margini irregolari. Lo alone di reazione si continua con tessuto apparentemente normale, dico apparentemente normale, perchè non si sa fin dove il tessuto circostante è stato alterato dal processo ulceroso.

Decorso, durata, e cicatrizzazione dell'ulcera venerea locale.

Il processo distruttivo nell' ulcera venerea si manifesta in maniera assai diversa per rapporto al tempo ed alla durata. Talvolta si estende rapidamente, talvolta procede con lentezza. Alle volte l' ulcera raggiunge appena la grandezza di una lenticchia, altre volte invade una plaga cutanea assai più vasta. Alle volte vien distrutto solamente lo strato superficiale del corpo papillare (ulcera venerea piana), altre volte attraversa non solo l' intera spessezza della cute, ma coinvolge nel processo distruttivo anche il tessuto connettivo sottocutaneo e sottomucoso, per modo che talvolta restano distrutte intere parti di organi, come il glande, l' uretra, le ninfe. La estensione della distruzione colliquativa non è dipendente da una particolarità specifica della secrezione infettante, ma piuttosto dallo stato dell'individuo affetto, la quale particolare disposizione non sempre è possibile riconoscere a priori ; sebbene non si possa mettere in discussione che tali ulcere assumono ordinariamente un andamento assai più distruttivo negli individui tubercolosi, e nelle persone che sono in preda della fame e della miseria, che non negli individui robusti. La profondità fino alla quale in queste infezioni il virus può penetrare nei tessuti, ed il contenuto di pus della secrezione dell' ulcera infettante sembrano avere influenza sul grado della distruzione. Però assieme alle condizioni abituali vengono in campo anche influenze locali ed esteriori. La permanenza troppo prolungata del pus sulla superficie ulcerosa agisce sulle granulazioni non solo irritando e distruggendo, ma anche sul tessuto circostante infettandolo. Le emorragie arteriose o venose nel campo dell' ulcera favoriscono l' estendersi del processo ulcerativo. Una analoga influenza sfavorevole esercitano le offese meccaniche portate sull' ulcera, come le lacerazioni, i fregamenti, le irritazioni chimiche con medicamenti inadatti, la mancata nettezza, l'accumulamento di secrezioni od escrezioni fisiologiche o patologiche.

In quei casi, nei quali non interviene alcuna delle influenze nocive su menzionate, ordinariamente il periodo distruttivo dura 4 a 5 settimane, ed il processo di cicatrizzazione circa 14 giorni. La contagiosità delle ulcere curate o non curate si deduce principalmente dal grado e dal modo, con cui alla periferia procede la formazione delle granulazioni. Ma la perdita di sostanza non è chiusa solamente dalla formazione della cicatrice ; l' ulcera si impicciolisce anche per effetto della retrazione della cute. Quanto più superficiale era l' ulcera tanto meno visibile sarà la cicatrice. La cicatrice giovane è da principio iperemica, pigmentata, ed alquanto resistente ; in breve tempo però essa diventa scolorata e pieghevole. La cicatrice delle ulcere veneree locali di regola non si apre di nuovo.

Dalla cicatrice si può arrivare in seguito della compressione di fibre

nervose ad una nevrite ascendente e poscia alla comparsa dell' erpete progenitale recidivante, come ritengono parecchi autori francesi e tedeschi.

Varietà dell' ulcera venerea locale.

Se intervengono fenomeni infiammatorî più intensi intorno ad un' ulcera venerea della cute, allora si determinano tumefazioni erisipelatose. Le infiammazioni di alto grado però possono ingenerare stasi, per le quali si necrotizzano non solo le parti invase dalla ulcerazione, ma anche le parti limitrofe circostanti. Tali ulcere si chiamano ulcere veneree gangrenose, e precisamente sono ricoperte da escara gangrenosa nera, a differenza di quelle, le quali son ricoperte da una escara difteroide bianco-giallastra pseudo-membranosa, e che dal WALLACE sono state dette con escara gangrenosa bianca.

Nelle ulcere gangrenose, le quali sono accompagnate da violenti dolori, si può arrivare fino alla perdita completa del prepuzio, del ghiande, del pene, della cute dello scroto, di quella del *mons pubis*, e delle pieghe inguino-scrotali, può anche sopravvenire sepsi generale, o si producono retrazioni cicatriziali di alto grado. Talvolta la gangrena è causa di emorragie pericolose di vita.

Quando la necrosi molecolare progredisce con una non comune intensità e con tale rapidità che in poche ore produce una distruzione straordinariamente estesa, allora si ha da fare con quella varietà di ulcere, le quali sono state sempre chiamate " corrodenti „ o anche " ulcere fagedeniche „. Anche fra queste però si distinguono parecchie modalità, e cioè le " ulcere fagedeniche difteroidi „ le " fagedeniche semplici „, e le " fagedeniche serpiginose „. Le prime si hanno quando lo strato di tessuto morto per colliquazione forma una pseudo-membrana lardacea solidamente aderente alla superficie dell' ulcera. Si dicono " semplici „ le ulcere fagedeniche quando si estendono perifericamente in egual misura in tutte le direzioni. Si dicono " serpiginose „ quando le ulcere si avanzano solamente secondo una direzione, mentre la formazione delle granulazioni procede nella parte opposta. A proposito delle " ulcere fagedeniche serpiginose „ noi distinguiamo ancora la falsa e la vera serpiginosità. La prima si estende solo in basso, ossia verso il punto più declive dell' organo o della parte di organo corrispondente, ed è la conseguenza della mancanza di nettezza. L' altra si estende ordinariamente verso l' alto. La falsa serpiginosità dipende specialmente da una auto-inoculazione continua. L' ulcera iniziale in simili casi è situata sempre nel punto più alto, mentre le ulcere di nuova formazione sono situate in punti più bassi. Si osserva una simile serpiginosità evidente specialmente nel solco coronario del ghiande e nella superficie interna delle grandi labbra.

L' " ulcera fagedenica semplice „ si presenta senza confronto più frequentemente che la " serpiginosa „.

Il fagedenismo sembra dipendere in prima linea dalla costituzione dello ammalato; infatti io ho trovato sempre simili forme di ulcere veneree specialmente presso gl' individui indeboliti e depravati. Un' altra causa molto frequente è inoltre il modo di vivere. Specialmente l' abuso delle bevande spiritose sembra favorire il fagedenismo, perciò il RICORD ha supposto anche un " *ulcus oinophagedenicum* „. Un trattamento mercuriale intensivo con contemporanea scrofolosi, tubercolosi o anemia, ed in breve tutte le influenze le quali indeboliscono e logorano la costituzione dell' ammalato, sembrano costituire altrettante cause del fagedenismo. Una particolarità speciale del

fagedenismo è la lunga durata delle ulcere, e la egualmente lunga durata della inoculabilità della secrezione ulcerosa.

La inoculazione di un' ulcera fagedenica non implica necessariamente la formazione di un' altra simile ulcera, ma il più delle volte produce un' ulcera molle benigna. Per lo contrario talvolta un' ulcera venerea non affatto complicata può, se inoculata, dare origine anche ad un' ulcera fagedenica.

Fin dalla introduzione della medicatura antisettica, e specialmente della medicazione delle ulcere molli con il iodoformio, introdotta da H. von Zeissl le forme summenzionate son divenute più rare.

Frequenza delle ulcere veneree.

Per quanto riguarda la frequenza dell' ulcera venerea locale, essa al giorno d' oggi resta di molto in dietro sia alla infezione blenorragica che alla sifilide. Mentre nel 1837 il Bassereau stabilì ancora il rapporto tra ulcera venerea e lesione primaria della sifilide come 30: 1, il Puche fin dal 1852 rettificò questa cifra riportando il rapporto a quello di 4 : 1, dopo di che forse anche la maggiore esattezza nella diagnosi ha contribuito a ridurre il numero ad una più giusta misura. Nel 1869 secondo il Mauriac prevalsero le lesioni primarie sifilitiche, dopo la guerra degli anni 1870—71 aumentò rapidamente la frequenza delle ulcere veneree (3 : 1), e dopo di nuovo continuò ad abbassarsi. Nel 1883 il Mauriac stima il rapporto come 1 : 10, nel 1894 il Letzel (nella sua pratica privata) lo stima circa come 1 :20.

Topografia delle ulcere veneree locali.

In tutti i punti della cute e delle mucose del corpo umano, che sono esposte al mondo esterno, possono manifestarsi ulcere veneree. Però, siccome il maggior numero di queste sono dovute al commercio sessuale, è evidente che il maggior numero delle stesse debba trovarsi sugli organi genitali di ambo i sessi. Vi sono però anche altri punti del corpo umano, nei quali, sebbene non tanto spesso come negli organi genitali, si producono ulcere veneree, quando su di essi agisce il corrispondente contagio sotto condizioni favorevoli. Così nei medici e nelle levatrici le lesioni di continuo sulle dita rappresentano una porta di entrata per il virus. Nelle balie, che si trovano affette da ulcere veneree dei genitali, possono queste venir trapiantate sui capezzoli delle mammelle, quando con le dita inquinate di pus si soffregano i capezzoli. Anche pezzi di medicatura, lavande, abiti, acqua di lavande, ecc. possono indirettamente trasmettere la infezione. Il Lesnè descrive nel 1895 una infezione dipendente dal radersi la barba, ecc. Con gli atti sessuali esercitati contro natura possono aversi ulcere veneree sulla mucosa dell' ano, delle labbra, della lingua e delle tonsille. L' osservazione di numerosi casi ci ha insegnato che la credenza della immunità del capo contro l' ulcera venerea, tanto a lungo sostenuta dal Ricord, è assolutamente infondata. Le ulcere con abbondante secrezione possono negli individui poco curanti della nettezza moltiplicarsi in mille modi per auto-inoculazione. La inoculazione di ulcere veneree, malamente detta sifilizzazione, ha insegnato che in uno stesso individuo si possono talvolta riprodurre centinaia di queste ulcere.

Tutti i punti dei comuni tegumenti del membro virile, a cominciare dal prepuzio fino al monte di venere, possono essere affetti da ulcere veneree, però con la massima frequenza è affetto il prepuzio, e specialmente l' orlo e la pagina interna del prepuzio, il frenulo, la corona del ghiande, meno spesso l' orifizio esterno dell' uretra. Anche però sullo scroto si possono osser-

vare ulcere veneree non molto raramente. Il GRUNFELD dimostrò anche un' ulcera venerea risiedente nella fossa navicolare dell' uretra maschile.

Nella donna si osservano con la maggiore frequenza le ulcere veneree sulle piccole e grandi labbra, nella commessura posteriore della vulva, e nell' ostio vaginale, più raramente nella vagina propriamente detta e sulla porzione vaginale dell' utero. Presso le donne non curanti della nettezza con ulcere delle parti genitali con abbondante secrezione, se esistono escoriazioni all' ano, queste possono esser trasformate in ulcere veneree a causa della secrezione che scola dai genitali.

Tutti i siti menzionati sopra, nei quali sogliono presentarsi le ulcere veneree, esercitano a causa della loro struttura particolare, della loro situazione, e della loro attività funzionale un' influenza più o meno notevole sullo sviluppo e sul decorso delle ulcere veneree.

Le ulcere veneree del prepuzio presentano una maggiore difficoltà alla guarigione, perchè il prepuzio è un organo mobilissimo e scorrevole, e le ulcere che si trovano su di esso vengono continuamente mosse e stirate ora in un senso, ora nell' altro. Inoltre esso è esposto allo insozzamento da parte dell' urina e del sebo decomposto. Quando vi è fimosi congenita, o prodotta da tumefazione temporanea, le ulcere veneree del prepuzio ordinariamente sono sottoposte a più frequenti ed intense offese chimiche e meccaniche. Nelle ulcere veneree situate sulla faccia interna del prepuzio si manifesta ordinariamente catarro del ghiande e del sacco prepuziale. Spesso sul ghiande si formano le impronte delle ulcere veneree del prepuzio. Nelle stenosi prepuziali di alto grado si produce tale disturbo della circolazione sanguigna, che può seguirne gangrena del prepuzio e del ghiande. La imminente gangrena del prepuzio si suole manifestare nel modo seguente: gli ammalati si lamentano di violenti dolori nella parte affetta, il prepuzio si tumefà fortemente, si arrossisce, mostra una temperatura elevata, e dall' orifizio prepuziale scola una secrezione purulenta e di cattivo odore. Se in questo tempo non si scongiura il pericolo che minaccia con un trattamento opportuno, allora si manifestano, in uno o in parecchi punti della superficie esterna del prepuzio, delle macchie bluastre, le quali dopo poche ore si trasformano in escare gangrenose nere, e queste dopo breve tempo si distaccano. O la gangrena si limita solamente ad una parte più o meno estesa del prepuzio, ed in tal caso si forma un' apertura, attraverso la quale talvolta si affaccia il ghiande contenuto nel sacco prepuziale, o pure la gangrena distrugge l' intero prepuzio, invade anche il ghiande, e produce gravi devastazioni. Se viene corrosa dal processo l' arteria dorsale del pene, allora sogliono determinarsi emorragie assai difficili ad arrestare, perchè l'allacciatura dell'arteria colpita dal processo necrotico in molti casi non riesce.

Le ulcere veneree del frenulo sono situate o su una, o su entrambe le facce laterali del frenulo, o anche sull' orlo libero di questo. Nei due primi casi ordinariamente si arriva alla perforazione. La parte perforata cicatrizza di regola molto raramente, o per lo meno molto lentamente. Nel maggior numero dei casi si interrompe il ponte di cute che forma il forame, così che il frenulo resta comunemente quasi del tutto distrutto; si forma così talora un ulcera che dalla inserzione del frenulo nel solco coronario si estende nel rafe inferiore del ghiande fino al meato urinario, e da questo può anche invadere la mucosa uretrale. Le ulcere veneree del margine libero del frenulo si estendono assai rapidamente nel tessuto connettivo molle che si trova fra le due lamelle del frenulo, e possono denudare l' uretra, e fin anche perforarla. Esse sono con la massima frequenza la causa di adeniti inguinali.

Sul ghiande possono osservarsi ulcere veneree in tutti i punti. Se esiste contemporaneamente una stenosi prepuziale l'ulcera si riproduce come un'orma sulla lamina interna del prepuzio; allora con la cicatrizzazione di tali ulcere il prepuzio può restare aderente con il ghiande. Nelle fossette superficiali o cripte, che si trovano sul dorso del ghiande, le ulcere veneree assumono la forma di ulcere follicolari. Le ulcere veneree superficiali sogliono detergersi assai rapidamente. Se il processo distruttivo si estende fin nel corpo cavernoso del ghiande, assume un carattere fagedenico, ed allora, trattandosi di tessuto spongioso e vascolare, la distruzione diventa così eccessiva, che non raramente va perduta una grande parte del ghiande. La cicatrizzazione di simili ulcere procede con grande lentezza, a causa della troppo grande sottigliezza dello strato di tessuto connettivo sottocucutaneo.

Le ulcere veneree del meato urinario sono situate o su uno dei labbri dell'orifizio uretrale, o su entrambi, e possono anche allora avanzarsi invadendo verso l'uretra. Dopo che è avvenuta la cicatrizzazione l'ostio esterno uretrale può assumere una forma di imbuto. Possono anche in seguito di queste ulcere formarsi restringimenti avanzati ed ostinati. Di ulcere veneree formatesi nell'interno dell'uretra dietro la fossa navicolare, eccettuato il caso su menzionato del GRÜNFELD, io non ne ho mai visto, nè durante la vita degli ammalati, nè all'autopsia.

Nel solco coronario del ghiande si osservano con la maggiore frequenza le ulcere veneree. Le numerose glandole che quivi si trovano ammalano sotto l'azione del virus in forma di noduli di acne, i quali poi si trasformano in ulcere della grandezza di un acino di canapa, e circondano come una collana di perle l'intero solco coronario. Finalmente anche tratti di tessuto rimasto intatto fra le singole ulcere vengono distrutti, e tutte le ulcerette si fondono in un solo solco ulceroso. Tali ulcere follicolari, estendendosi nel tessuto cellulare sottocutaneo del pene, possono formare un'ulcera cava, che dal solco coronario si estende fino al pube.

Nella donna le ulcere veneree alla commessura posteriore della vulva assumono molto facilmente il carattere fagedenico o gangrenoso, perchè tutte le secrezioni fisiologiche o patologiche che si versano dall'utero o dalla vagina, come anche l'urina, si possono quivi raccogliere. Le ulcere veneree della porzione vaginale dell'utero ordinariamente non hanno alcuna tandenza ad una distruzione più profonda; ciò non di meno noi abbiamo potuto osservare notevole perdita di sostanza, e forte emorragia dalle stesse. Nelle gladole del BARTOLINI possono formarsi ulcerazioni imbutiformi, e dar origine alla formazione di ascessi.

Anche nella donna possono aversi ulcere sul meato urinario che distruggono progressivamente; e la cui cicatrice può cagionare stenosi dell'uretra.

Nella vagina, e più frequentemente nel terzo inferiore di essa, possono aversi ulcerazioni prodotte da inoculazione mediante il grattamento con le dita. Queste ulcerazioni diventano poi non raramente croniche. Mediante il grattamento con le unghie sono prodotte ulcere anche sulle tonsille.

Sintomi subbiettivi.

Per riguardo ai sintomi subbiettivi ci sarebbe da dire, che le ulcere veneree locali — specialmente con un trattamento opportuno, e con la adatta protezione contro lo sfregamento e le irritazioni — cagionano quasi niente dolore, o solo una pena assai piccola (senso di solletico, o di puntura). Però con un trattamento inadeguato, o quando si hanno fatti di irritazione,

o distruzione rapida e progressiva, o gangrena, possono sopravvenire dolori molto violenti (con febbre).

Diagnosi differenziale dell'ulcera venerea locale.

L'ulcera venerea può essere confusa con l'erpete genitale, con una ulcera semplice o volgare, con l'ulcera iniziale della sifilide, e con l'ulcerazione cancerigna.

Uno scambio con l'erpete genitale è possibile solamente durante lo stadio iniziale pustoloso dell'ulcera venerea. I criterii differenziali sono i seguenti: Le vescicole dell'erpete si presentano ordinariamente a gruppi, invece le pustolette dell'ulcera venerea si presentano il più delle volte isolate. Le prime sono grandi appena quanto una capocchia di spillo; le altre sono di regola più grosse. I gruppi delle vescicole erpetiche hanno una base comune arrossita ed eritematosa; invece ogni singola efflorescenza dell'ulcera venerea è circondata da un forte alone reattivo alquanto infiltrato, e per ciò più duro al tatto. Le vescicole erpetiche possono persistere parecchi giorni senza scoppiare; le pustole dell'ulcera venerea scoppiano già dopo 10 a 12 ore. Le vescicole erpetiche scoppiate si disseccano, senza dar luogo alla formazione di ulcere, in forma di squamette sottili, a forma di scudo, le quali corrispondono per dimensione alle primitive vescicole; in seguito dello scoppio della pustola dell'ulcera venerea si stabilisce una perdita di sostanza, la quale ha tendenza ad ingrandirsi.

Le ulcere veneree residuano una cicatrice persistente più o meno depressa, l'erpete invece una depressione appena visibile o una pigmentazione che dura a solo pochi giorni. L'erpete genitale è nella maggioranza dei casi un male abituale, il quale suole sopravvenire anche senza alcun coito precedente, o molto tempo dopo questo. La pustola dell'ulcera venerea si presenta per lo più nelle 24 ore dopo un coito sospetto, o dopo l'infezione con la secrezione di altra ulcera venerea.

Le lacerazioni ed escoriazioni prodotte in seguito al coito possono per mancata nettezza, o per trattamento inadatto, assumere il carattere di ulcere ed allora possono dar occasione ad uno scambio con le ulcere veneree. Il decorso della lesione, o un esperimento di inoculazione possono bene sciogliere il dubbio. Le comuni ulcere semplici guariscono assai presto con la scrupolosa osservanza della nettezza, e con la inoculazione possono dar origine ad una pustola; ma questa ben presto si dissecca.

Specialmente per rapporto alla prognosi è della massima importanza la diagnosi differenziale con l'ulcera della sifilide. L'ulcera sifilitica giace sopra una base fortemente infiltrata a margini netti, la quale non è in alcun rapporto con la ulcerazione che ordinariamente è assai piccola. L'ulcera venerea risiede sopra un tessuto divenuto alquanto più resistente in seguito della infiammazione reattiva.

La lesione iniziale della sifilide, presa fra il pollice e l'indice, presenta una consistenza, resistenza, ed elasticità fibroide o cartilaginea. L'ulcera venerea sollevata in una piega fra il pollice e l'indice si mostra come edematosa o pastosa. Solamente le ulcere situate nel solco coronario del ghiande o nelle pliche genito-crurali, o le ulcere veneree che durano da lungo tempo ripetutamente causticate, dànno luogo talvolta ad una infiammazione organizzante ed indurativa del tessuto connettivo, la quale può simulare la consistenza dura e la resistenza elastica della sclerosi sifilitica. Questa indurazione infiammatoria scomparisce spontaneamente dopo un tempo relativamente breve, e non è accompagnata da tumefazione indolente dei gangli linfatici. L'ulcera della infezione sifilitica è caratterizzata dalla neoforma-

zione iperplastica, l' ulcera venerea è basata principalmente sopra un processo distruttivo. La lesione locale sifilitica si sviluppa di regola assai lentamente e dopo un periodo di incubazione più lungo, l'ulcera venerea si manifesta dopo poche ore o qualche giorno. L' ulcerazione nella lesione iniziale della sifilide, si forma col meccanismo di una necrosi, che progredisce a strati dall' esterno verso l' interno, poichè i vasi capillari vengono compressi in loco dalla forte infiltrazione cellulare, ed il materiale nutritivo non può essere arrecato fino agli strati superficiali della neoformazione; quindi anche la secrezione è scarsa. L' ulcerazione nelle ulcere veneree avviene in modo rapido col meccanismo della fusione purulenta del tessuto; e quindi anche la secrezione è abbondante. Le lesioni sifilitiche primarie talvolta cicatrizzano tanto rapidamente, che sfuggono interamente all' osservazione; nelle ulcere veneree non avviene giammai una cicatrizzazione così rapida. La cicatrice dell' ulcera sifilitica è dura al tatto, perchè la infiltrazione cellulare persiste; la cicatrice dell' ulcera venerea è sempre molle. La cicatrice dell' ulcera sifilitica iniziale talvolta si apre di nuovo; quella dell' ulcera venerea non mai più. La infiltrazione cellulare della lesione primaria sifilitica una volta scomparsa può ricomparire di nuovo dopo lungo tempo senza una nuova infezione (ripullulazione della sclerosi sifilitica iniziale, reindurazione); nelle ulcere veneree non si osserva giammai un fenomeno simile. Nelle sclerosi iniziali sifilitiche cicatrizzate si producono delle depressioni ombelicate, che indarno si cercano nelle cicatrici delle ulcere veneree locali. Come fatti che accompagnano la lesione sifilitica primaria si trovano di regola nodi linfatici indolenti, ed affezioni dei vasi linfatici delle regioni limitrofe, che ordinariamente non conducono alla formazione di ascessi; queste affezioni si osservano solo talvolta (20:100) in seguito di ulcere veneree, ed ordinariamente menano alla suppurazione. Quantunque noi per caratterizzare l' ulcera venerea e la sclerosi iniziale sifilitica abbiamo stabilito certe particolarità e certe differenze di forma come criterî differenziali essenziali della loro natura, pure anche in questo, come in altri fenomeni naturali, vi sono casi eccezionali e singolarità di fenomenologia. La sclerosi può essere insensibile, o la tumefazione indolente dei ganglî linfatici può mancare e pure possono seguire le manifestazioni della sifilide. Il più importante momento diagnostico differenziale è il bacillo del DUCREY precedentemente descritto.

Con il cancro epiteliale si potrebbe qualche volta scambiare l'ulcera venerea, in quanto chè quello molto spesso si presenta sul prepuzio, sul ghiande e sullo scroto, e spesso produce suppurazione dei ganglî linfatici vicini. Il cancro epiteliale si presenta per lo più sotto forma di un tumore papillare, che ben presto si necrotizza e successivamente si estende nella profondità, per lo che i tessuti circostanti sono erosi progressivamente (*ulcus rodens*). La ulcerazione cancerigna si effettua meno col processo della suppurazione che con quello della mortificazione degli strati di cellule superficiali della cute per mancanza di nutrizione. Si producono per ciò il più delle volte erosioni superficiali con superficie piuttosto secca. Mentre che il fondo dell' ulcera si deterge, nei margini si vanno formando di nuovo tumori papillari, con la necrosi dei quali la distruzione si estende. Da questi tumori papillari si possono far venir fuori con la compressione zaffi che somigliano a comedoni, o ad ammassi di sebo, e costituiti di ammassi di epitelio piatto o cilindrico, e per la proliferazione continua di questi zaffi restano distrutti la cute ed il tessuto connettivo sottocutaneo (KLEBS).

Prognosi e cura della ulcera venerea.

La prognosi delle ulcere veneree molli deve stabilirsi: 1) per rapporto alla lesione locale, e 2) per rapporto alla produzione di infiammazioni dei ganglî linfatici inguinali.

In quanto alla lesione locale alcune varietà di ulcere molli, e precisamente quelle fagedeniche e gangrenose producono distruzione di tessuti e mutilazione più vasta che non le altre. Possono aversi emorragie arteriose per la corrosione dell' arteria dorsale del pene o dei ramuscoli arteriosi del frenulo.

In quanto alla produzione di adeniti, la esperienza clinica insegna che su 100 ulcere veneree si hanno in media circa 20 adeniti suppuranti, che queste ultime sono più frequenti nell' uomo che nella donna, che nell' uomo si manifestano prevalentemente in seguito alle ulcere veneree del frenulo, e della lamina interna del prepuzio, e nella donna in seguito alle ulcere veneree che si sviluppano nelle lacune situate ad ambo i lati del meato urinario. Le ulcere piccole, e che cicatrizzano rapidamente, non hanno per riguardo alle affezioni dei ganglî linfatici dell' inguine una prognosi più favorevole delle ulcere più grandi e che cicatrizzano lentamente.

Cura delle ulcere veneree locali.

Il trattamento delle ulcere veneree locali può essere o profilattico, o abortivo, o finalmente così detto curativo.

Cura profilattica.

Noi non possediamo, all' infuori del Condom, alcun mezzo che possa impedire l' accesso del virus, o che possa rendere lo stesso innocuo per l' organismo, quando esso fosse venuto in contatto con la cute o la mucosa sana. Anche le tanto vantate lavande fatte subito dopo l' infezione si sono dimostrate in molti casi insufficienti, solamente con un accurato nettamento degli organi genitali, praticato immediatamente dopo un coito sospetto, e con una consecutiva causticazione del sito dove sono erosioni con una soluzione di nitrato di argento al 10 per 100, noi siamo in grado di distruggere il materiale contagioso che forse si è depositato in quel sito.

Cura abortiva.

Essa ha per scopo la distruzione precoce delle ulcere veneree mediante i caustici, o il calore rovente, o anche la escissione e quindi anche il raschiamento della stessa.

Poichè il Ricord causticando in tempo opportuno le pustole delle ulcere veneree ottenute dalle sue inoculazioni, con una pasta risultante di acido solforico e polvere di carbone vegetale, ne arrestava lo sviluppo ulteriore, favoriva la cicatrizzazione, ed impediva di ammalare ai vasi linfatici ed ai ganglî linfatici vicini; estendendo questi risultati su più larga scala si giunse alla conoscenza, che le causticazioni energiche entro le prime 72 a 96 ore dopo avvenuta l' infezione possono arrestare nel loro ulteriore sviluppo le pustole, come anche le erosioni di fresco inquinate con pus. Se però dal momento dell' azione del virus è trascorso un periodo di tempo maggiore di quello sopra menzionato, o se un ganglio linfatico delle vicinanze si trova già in stato di tumefazione infiammatoria, allora la causticazione del sito dell' infezione non ha più scopo. Per operare con speranza di successo si deve distruggere con la causticazione anche il tessuto circostante. Si sono impiegati a questo scopo i più diversi mezzi di causticazione: L' acido nitrico, l' ossido di argento, la potassa caustica, da sola o in unione con calce

caustica non sciolta (la pasta caustica di Vienna), o il caustico del FILHOS (potassa caustica e calce caustica non sciolta preparata in forma di bastoncini), il cloruro di zinco allo stato di liquido (ossia in soluzione al 50 $^0/_0$), o in unione con una sostanza indifferente farinosa, (polvere di segala, polvere di radice di liquirizia), sotto forma di pasta del CANQUOIN. La formola di quest'ultima riportata dal DIDAY è la seguente : Cloruro di zinco, amido ana, alcool quanto basta per fare pasta. Il KÖBNER raccomanda la seguente massa in forma di bacchettine : Cloruro di zinco grammo 1, con nitrato di potassa fuso grammi 0,4 a 0,2, avvolto subito in stagnola e conservato in tubi di vetro. Si è adoperato inoltre il burro di antimonio, il bicloruro di mercurio (0,50 su 5,00—10,00 di acqua), l'acido solforico, l'acido nitrico, il pirogallolo, l'acido fenico (20 per 100) l'acido salicilico, l'alcol al sublimato e così via, il ferro arroventato, e l'ansa galvanica. Noi torneremo in seguito di nuovo sui singoli mezzi caustici. Frequentemente si usa per questa cura abortiva il nitrato di argento fuso in bastoncini, o in soluzione assai concentrata (la soluzione satura del nitrato di argento in acqua è 11 : 10). Mediante la soluzione si ottiene una distruzione più profonda del tessuto inquinato dal virus dell'ulcera molle, che non con il lapis di nitrato di argento. Dopo la causticazione non si deve applicare alcuna bagnatura fredda sul punto causticato, ma lo si deve mantenere secco, affinchè l'escara della causticazione non si dissolva e non caustichi anche i tessuti vicini. Quando l'escara della causticazione si è distaccata, allora si adopera un liquido astringente.

Il LETZEL (1894) caustica, secondo il metodo del WINCKEL, una volta al giorno per 4 a 6 giorni con sesquicloruro liquido di ferro.

È stato anche raccomandato di escidere l'ulcera venerea (e recentemente di nuovo dall'UNNA). Questa escisione non è eseguibile in tutti i casi, e solo in casi rari dà risultati pienamente soddisfacenti, perchè noi non conosciamo sul tessuto sano i limiti fin dove è arrivata l'azione del virus.

O. PETERSEN (1889) propose di raschiare l'ulcera con il cucchiaio tagliente (così pure il GRINZOW nel 1894). È stata impiegata anche la cauterizzazione con il cauterio attuale. Il THAYER ha usato lenti ustorie invece del termocauterio (che è stato raccomandato per esempio dal NOTTA). L'ANDRY (1896) avvicina il termocauterio all'ulcera solo fino a circa $^1/_2$ cm. Il KRÖSING (1898) parimenti raccomanda il calore rovente, come l'ANDRY. Recentemente si è anche cercato di trarre giovamento dall'azione prolungata di temperature elevate per la distruzione dell'ulcera. L'AUBERT raccomanda mezzi bagni caldi a 40° C, così pure il MARTINEAU ed il LORAND. Il WELANDER (1893) ha proposto l'impiego locale del calore (apparato del LEITER con acqua riscaldata in sacchetti di caucciù, etc.) Io stesso però non posso parlare in favore della cura abortiva.

Trattamento curativo o metodico.

Quando la cura abortiva sia riuscita vana, quando siano trascorsi più di 5 giorni dal momento dell'infezione, o siano già irritati l'uno o l'altro dei ganglî linfatici delle regioni vicine, allora si inizia il trattamento metodico o curativo. Questo deve ottemperare alle seguenti indicazioni : Opporsi alla troppo grande estensione sia in superficie che in profondità ; proteggere le parti circostanti dalla auto-inoculazione ; affrettare il rivestimento di cute dell'ulcera ; impedire la tumefazione e la suppurazione dei ganglî linfatici delle regioni vicine. Queste indicazioni sono raggiunte in parte mediante un metodo di vita opportuno, in parte mediante un trattamento locale adeguato allo scopo.

L' ammalato deve evitare tutti gli sforzi ed i moti violenti, come scherma, ginnastica, equitazione, danza, ecc. Se vi sono già fenomeni di violenta infiammazione reattiva sulla cute circostante, o anche in un solo ganglio linfatico, allora l'infermo deve riposare in letto. La dieta deve essere mista. Le bevande spiritose o in altro modo eccitanti debbono essere permesse solo a quegl' infermi che ne hanno l'abitudine, ma anche a questi solo in quantità modica.

Uno dei principali compiti del trattamento locale consiste nel mantenere la più scrupolosa nettezza della parte affetta con il più completo allontanamento possibile del pus e della sanie dell'ulcera, con la protezione dal lordamento delle secrezioni ed escrezioni fisiologiche e patologiche, con lavacri abbondanti, l'impiego dell'iodoformio, l'accurata rimozione delle croste che si vanno formando, regolarizzare i margini erosi dell'ulcera, ecc., sovrapporre materiale di medicatura assorbente (garza sterile, ecc.) e bagni locali prolungati.

Fu H. von Zeissl, che introdusse per il primo nella sua clinica la cura con il iodoformio, dopo che un incitamento a questa cura nel 1867 venuto dall'Inghilterra restò del tutto inosservato. Questo grande merito di H. von Zeissl sembra essere stato dimenticato da alcuni sifilografi, mentre che è stato sempre riconosciuto dai chirurgi von Mosetig e Mikulicz, i quali più tardi lo introdussero nella pratica chirurgica. Per quanto riguarda la cura con il iodoformio ed i suoi surrogati il medico deve condursi nel modo seguente:

Si cosparge la polvere di iodoformio in un sottile strato sull'ulcera mediante un fine pennello di peli, ovvero i surrogati del iodoformio, come l'Eurofene, il Jodolo, l'Airolo, lo Xeroformio, l'Eigono, ecc. e si medica poi con una striscia di garza bagnata nella soluzione di acido fenico al 2 $^0/_0$ e bene spremuta, e quando l'ulcera non è ricoperta dal prepuzio la si garantisce dal disseccamento con un foglietto di guttaperca laminata. Questa medicatura viene rinnovata 2 fino a 3 volte al giorno, secondo l'abbondanza della secrezione. Nella forte tumefazione del membro virile si lascia l'infermo in letto e gli si fa tenere il pene rovesciato sull'addome. Nel maggior numero dei casi con questo trattamento l'ulcera si deterge ben presto. Quando è incominciato il processo di granulazione si può o continuare la medicazione al iodoformio, o medicare solamente con una striscia di garza bagnata in soluzione di acido fenico al 2 $^0/_0$. Se l'ammalato vuole andar in giro, e se gli si possono permettere i movimenti, si può adoperare molto efficacemente l'empiastro mercuriale. Se vi è produzione eccessiva di granulazioni, si ecciti la proliferazione dell'epidermide mediante leggiere causticazioni con nitrato d'argento in sostanza. L' Horovitz raccomanda come efficace l'olio di meliloto, estratto dal meliloto ceruleo. Di tutti i surrogati del jodoformio a me il jodolo è sembrato il peggiore, e l'Eurofene ha reso i migliori servigi. Nelle ulcere molto sinuose possono agire favorevolmente le polverizzazioni di etere iodoformico, le quali del resto riescono dolorose.

Se malgrado questa terapia l'ulcera rimane in via eccezionale stazionaria o si ingrandisce in modo evidente e rapido, o si copre di uno strato difteroide, o se la secrezione è eccessiva, ed il processo di granulazione si arresta, allora si deve ricorrere all'impiego di uno dei seguenti mezzi, e precisamente: Solfato di rame 0,50, Unguento di Elemi 50,00 (H. von Zeissl).

Di questo unguento si spalma un pezzettino grosso quanto una lenticchia sulla garza e si covre con questa l'ulcera. Si rinnova questa medicatura 2 o 3 volte al giorno facendo nello stesso tempo altrettanti bagni della

parte. Nelle ulcere difteroidi o fagedeniche, che non guariscono con l'uso del iodoformio si può adoperare la raschiatura di canfora, o la potassa caustica, o il nitrato di argento con il balsamo peruviano. Io prescrivo : Canfora rasa 5·00, Mucilagine di gomma arabica, Acqua distillata ana 50·00, o Potassa caustica 0·10, Acqua distillata 50·00, oppure Nitrato di argento 0·10, Balsamo peruviano 30·00.

In luogo del iodoformio, la cui deodorizzazione non riesce completamente, si è cercato fin ora di sostituirlo con altri numerosi mezzi, quì sotto enumerati, ma in fine si è dovuto di nuovo far ritorno al iodoformio.

Il Pick raccomandò il jodolo, il von Hebra e Janowsky l'acido salicilico polverizzato, ma però questo, come anche la resorcina, attacca troppo fortemente la cute sana circostante. Io non ho mai visto un esito favorevole dall'acido salicilico. Furono impiegati anche la naftalina purificata (Dowodtschikow) e l'allume (Goldfeld). L' Ehrmann ha vantato il iodoformio bituminato (1887) e più tardi il nosofene, l'Oppler una miscela di iodoformio e caffè, la quale si è dimostrata inadatta allo scopo. Il Barduzzi si è pronunziato (1888) per il salolo come un buon succedaneo del iodoformio, mentre lo Szadek addita come tale il sozoiodolo di potassa (sotto forma di polvere, o di pomata al 10—15 % con vaselina, o con l' 1 % di creolina). Il Güntz impiega lo aristolo. Anche il dermatolo è stato usato con esiti disparati (Sniegurski, Kracht). Io non sono rimasto contento dello stesso. L' eurofene ha trovato un sostenitore nel Petersen (1891). Io posso raccomandare questo mezzo come molto efficace e buono. L' Unna, e lo Swiatkiewitz hanno provato nell' anno 1893 l' azione del perossido di idrogeno, il Grinzow commenda una soluzione di acido fenico al 2—3 % (dopo aver operato il raschiamento). Il Trapensikow si pronunzia per il sozoiodolo di soda. Il Gamel raccomanda l' acido carbolico cristallizzato misto con canfora. Il Cavazzini vanta una miscela di idrato di cloralio, canfora e glicerina, il Djelaleddin-Moukhtar recentissimamente il guaiacolo, invece il Metall (1897) lo xeroformio, ed il Lanz il ioduro di potassio. Il Löblowitz riferisce che l' airolo risponde benissimo nei casi comuni, ed il Werler ritiene l' itrolo (citrato d' argento purissimo) come un mezzo molto battericida, che agisce a lungo e profondamente, e che finalmente non è irritante e non ha cattivo odore.

Al contrario io, malgrado l' intenso cattivo odore del iodoformio, mi debbo pronunziare in favore dello stesso, come il migliore di tutti i rimedî topici, e specialmente per le ulcere veneree ostinate.

Nelle ulcere lussureggianti, o elevate, si ricorse agli astringenti forti, od ai caustici miti. Il Du Castel ha raccomandato una miscela di alcool ed acido carbolico cristallizzato. Si evitino per quanto è possibile gli unguenti grassi e gli empiastri (Letzel) e si adoperano questi ultimi solamente verso la fine del trattamento, allo scopo di accelerare la cicatrizzazione, e di prevenire la formazione di croste.

Quando si hanno granulazioni fortemente secche, margini dell' ulcera callosi, e secrezione scarsa, si applica garza asciutta, o umettata semplicemente con glicerina, o si adopera l' empiastro mercuriale.

Nelle ulcere atoniche sono state raccomandate anche le pennellazioni con tintura di iodo, la canfora in polvere, l' empiastro mercuriale o di sapone all' acido salicilico, come anche gli impacchi caldi, in quelle infiammate l' acqua saturnina, e la vescica di ghiaccio, in quelle erisipelatose la soluzione di acido fenico all' 1—2 % come iniezioni nel tessuto circostante all' ulcera, e gli empiastri della cute con bianco di piombo, traumaticina, ecc. Io ho esperimentato la maggior parte di questi mezzi, ma non ho avuto alcuna ragione di alterare il metodo di cura sopra menzionato.

Nelle ulcere fagedeniche si deve usare nel maggior numero dei casi, assieme al trattameno locale, anche la cura generale, perchè secondo tutte le apparenze il fagedemismo è molto frequentemente sostenuto dalla tubercolosi, dall' anemia , dallo scorbuto, da disturbi abituali della digestione, e simili. Si devono quindi porre in uso tutti i mezzi più energici contro queste malattie assieme alla nutrizione corroborante. I preparati mercuriali nel fagedenismo debbono essere assolutamente proibiti. Io ho osservato solamente in casi molto rari un arresto del fagedenismo in seguito ad energiche causticazioni; invece io ricordo molti casi, nei quali l' acetato di piombo, o il citrato di ossidulo di ferro in unione con la tintura di oppio hanno i più felici risultati. Io prescrivo per ciò nelle ulcere fagedeniche semplici , quando il iodoformio non risponde ; Acetato di piombo 2,00, Acqua distillata 100,00, Tintura di oppio composta 5,00; oppure: Citrato di ferro 1,00, Acqua distillata 100,00, tintura di oppio composta 2,00.

Un mezzo molto degno di fiducia, oltre al iodoformio, si è dimostrato essere una miscela di cloroformio e glicerina (1 : 6). Lo acetato di ferro e soda (1 : 6) anche fu vantato dal RICORD come specifico contro le ulcere fagedeniche.

Il VIDAL ha raccomandato nel 1884 l' acido pirogallico sotto forma di unguento e di polvere , il PETERSEN il magistero di bismuto (secondo il KOCHER).

Il NICAISE e FONTEN nel 1889 insistono nell' impiego dell' acido fenico e dell' acido borico contro il fagedenismo.

La escisione delle ulcere fagedeniche (SALSOTTO 1890) può tutto al più essere consigliata quando queste sono situate sul frenulo, sull' orlo del prepuzio, o sui margini delle grosse o delle piccole labbra.

Nella cura delle ulcere gangrenose si devono anzitutto ricercare le cause della tendenza alla gangrena, e queste possono essere: La forte stasi, la troppa affluenza di sangue nel flemmone, gli impedimenti meccanici al riflusso del sangue con afflusso aumentato , come quelli dipendenti da compressione, strozzamento, fimosi e parafimosi. In ogni caso si raccomandi il riposo in letto, si prescrivano impacchi freddi, e negli uomini si faccia tenere il membro rovesciato sull'addome, per diminuire possibilmente l'afflusso di sangue e favorire il deflusso. Quando vi sia fimosi congenita o flemmonosa e l' ulcera si trovi situata entro di questa , in modo che non sia accessibile alla diretta cura topica , e quando essa venga fortemente irritata dal tirare innanzi ed indietro il prepuzio, allo scopo di eseguire l' indispensabile nettamento, la cosa più indicata è la spaccatura del prepuzio il più possibilmente precoce o la circoncisione per mettere allo scoperto l' ulcera. Prima dell' operazione deve essere nettata e disinfettata accuratamente la parte (irrigazioni di sublimato) per evitare la ulcerazione della ferita risultante, e questa poi deve essere causticata con il termocauterio del Paquelin. Indi l' ulcera messa a nudo, o le parti necrotizzate vengono curate nel modo anzi detto. Le emorragie arteriose consecutive alla gangrenazione si arrestano con i comuni mezzi di cui dispone la chirurgia , e più sicuramente con la allacciatura dei vasi sanguinanti. In tutti i casi di fimosi, nei quali non vi è alcun pericolo di gangrena , e quando l' infermo si oppone alla operazione della fimosi, H. VON ZEISSL fa iniettare una soluzione di nitrato di argento nel sacco prepuziale 4 fin 5 volte al giorno , e fa ritenere nel sacco il liquido iniettato per alcuni minuti , oppure dopo di aver fatta una iniezione di acqua nel sacco prepuziale, e di aver poi asciugato questo come meglio è possibile , lo caustica con il lapis di nitrato di argento , introducendo questo tra il ghiande ed il prepuzio , e circondando il ghiande con

un rapido movimento. Verosimilmente però è sempre più utile la circoncisione. Dopo la iniezione o la causticazione a seconda della cedevolezza del prepuzio, si introducono dei cilindretti di spugna compressa lunghi 3 o 4 cm. circa e larghi 2 mm., i quali debbono essere rinnovati parecchie volte al giorno. Con ciò il sacco prepuziale viene talvolta dilatato in modo, che dopo la completa cicatrizzazione dell' ulcera, facilmente può essere tirato su e ritirato in basso. Io posso solamente sconsigliare questo metodo, e dò la preferenza alla circoncisione precoce.

Nei casi su mentovati di ulcere fagedeniche o gangrenose sono stati anche usati i bagni caldi locali con aggiunta di antisettici, come anche gli impacchi caldi, e simili.

Il Balzer raccomanda (1896) la irrigazione continua con una soluzione calda di permanganato di potassio e solfato di zinco. Ma in molti casi si deve anche ricorrere alla cauterizzazione , o al raschiamento. E questo è anche il caso per lo più nelle ulcere serpiginose.

Nella parafimosi si esegue la già accennata circoncisione. Se l'ammalato non vuole sottostare a questo atto operativo , allora si fa tenere a lungo il membro virile rovesciato sull'addome, si applicano compresse fredde, e si cerca di portare mediante un pennellino i medicamenti adattati tra le pliche cutanee strozzanti. Si possono anche fare iniezioni con un adatto irrigatore , ed introdurre una striscia di garza iodoformica , o iniettare una emulsione di iodoformio (etere iodoformico). Se in seguito allo strozzamento si manifesta una stasi minacciosa nel prepuzio o nel ghiande, allora si deve eseguire senza indugio l' operazione.

Nelle ulcere veneree del meato urinario esterno, il medico deve sopratutto badare a che il meato uretrale non venga troppo ristretto dalla cicatrizzazione. Per evitare questo inconveniente si introduce nell'ostio uretrale un batuffoletto di cotone spalmato con unguento resinoso, o altro unguento, o anche l' estremo terminale di una candeletta di caucciù della lunghezza di un pollice , la quale resta fissata al membro virile con un bendaggio, o con strisce di cerotto, e che deve essere rimossa e cambiata ad ogni orinazione. Sono anche adatte a questo scopo e molto buone le candelette di iodoformio (Unna) o le palline di unguento grigio. Si adoperano inoltre le pennellazioni di iodoformio , la cocaina per il dolore, il ghiaccio per combattere l'erezione.

Le ulcere veneree dell'orifizio anale richiedono una cura assai attenta ed appropriata. Dopo ogni evacuazione si eseguono lavacri prolungati e semicupii, pennellazioni con etere iodoformico, etc.

Nelle ulcere perforanti del frenulo, si introduce cautamente e molte volte al giorno un piccolo batuffoletto di cotone spalmato con unguento di rame, o si tocca il cavo dell' ulcera con una sottile matita di nitrato d'argento. La cosa più opportuna è però la recisione del ponte di cute che contorna il forame. Il Ricord ha indicato a questo scopo un processo , con il quale si può evitare ogni emorragia, ed arrestare l' ulteriore esulcerazione. Ossia si passa attraverso il forame un filo doppio da allacciatura , si isolano i due fili, si allaccia il ponte cutaneo del frenulo ai suoi due estremi, e si recide il tratto intermedio tra le due legature. Eseguendo bene questo processo non fuoriesce nemmeno una goccia di sangue.

Nella donna si devono scrupolosamente osservare i precetti della nettezza anche più che nell' uomo , perchè le glandole sebacee e mucose dei suoi organi genitali sono in uno stato di ipersecrezione per la presenza delle ulcere veneree, la sanie delle ulcere colà assieme con le secrezioni dai genitali sulla cute delle parti circostanti, delle pieghe genito-crurali e del pe-

rineo, fino all' ano, e per la produzione in quei siti delle erosioni, può dar luogo alla formazione delle ulcere veneree. Il sangue mestruale, i lochii, il catarro uterino e vaginale ritardano la guarigione delle ulcere della mucosa vulvare e vaginale, ma più specialmente di quelle situate sulla commissura posteriore della vulva. Si cerchi per ciò di rimuovere il catarro della mucosa al più presto possibile, si adoperino i semicupii accuratamente prolungati ed i lavacri della vagina mediante un irrigatore, e si tamponi con garza al iodoformio. Questo tamponamento deve essere cambiato ogni 24 ore, e si deve spesso cauterizzare con la matita di nitrato di argento, e tanto più che le ulcere della mucosa, come per lo più sono appunto le ulcere veneree della donna, sopportano meglio le intense causticazioni, che non le ulcere situate sui comuni tegumenti dell' uomo. Dopo la causticazione si isolano le parti ammalate, sovrapponendovi garza al iodoformio. Nel resto il trattamento non differisce da quello che abbiamo descritto nell' uomo. Sulle ulcere situate nella parte superiore della vagina o nella porzione vaginale dell' utero, i rimedii locali vengono portati con l' aiuto dello speculo vaginale, di pinze da ovatta con lunghi manichi, e con il porta-lapis. Le parti sane circostanti all' ulcera, o situate di fronte a questa debbono essere protette dalla auto-inoculazione, con la frequente intromissione di tamponi di garza al iodoformio. In simili casi la polverizzazione di etere iodoformico rende buoni servigi, perchè in queste ulcere situate profondamente e nascoste si può applicare più facilmente che il iodoformio in polvere.

Affezioni dei vasi e ganglii linfatici (*Lymphangioitis* et *Adenitis*) consecutive alle ulcere veneree locali.

L' esperienza insegna che in prossimità dei focolai purulenti e saniosi genuini o prodotti da infezione, ed anche in prossimità dei focolai infiammatorii di natura maligna da ritenzione di pus, insudiciamento etc. si manifestano non raramente tumefazioni dei gangli linfatici, le quali in alcuni casi si riducono di nuovo di volume, ma in altri suppurano. Questi tumori sono prodotto per la mediazione dei vasi linfatici, poichè i liquidi formati nei su mentovati processi irritativi, come anche cellule vitali e particelle di tessuti morti, sono presi dai linfatici e trasportati ai corrispondenti ganglii. In seguito di ciò per lo più ammalano solamente i ganglii, nei quali sboccano i relativi vasi linfatici (ZEISSL ed HOROVITZ), mentre i vasi linfatici che hanno condotto il materiale nocivo non sogliono presentare alcuna alterazione anatomica apprezzabile. Solo qualche volta la virulenza di questi prodotti agisce anche sui vasi linfatici irritandoli.

Infatti in molti casi, nei quali si ha assorbimento di prodotti virulenti da un' ulcera degli organi genitali maschili, al dorso del membro corrispondente si percepisce sotto i comuni tegumenti un tumore in forma di cordone, il quale cominciando in vicinanza della lesione locale, decorre verso un ganglio linfatico situato in prossimità. Questo tumore a forma di cordone è niente altro che un vase linfatico ispessito, e trombosato a causa di un coagulo di linfa. Queste tumefazioni dei vasi linfatici possono avvenire con evidenti fenomeni infiammatorii, o anche a freddo. I catarri purulenti uretrali o prepuziali, le ulcere comuni eretistiche, le ulcere veneree locali degli organi genitali esterni comunemente producono tumefazioni flogistiche e dolenti dei vasi linfatici, mentre che le lesioni iniziali sifilitiche producono ordinariamente affezioni dei vasi linfatici che si manifestano a freddo.

Io chiamo le prime lesioni dei vasi linfatici infiammatorie, ed indico le seconde come semplicemente irritative. In ambedue i casi il tronco del vase linfatico affetto può essere in tutta la sua estensione egualmente ro-

tondo come un cordone, o può presentare delle dilatazioni in forma di nodi in uno o in parecchi punti. E poichè le tumefazioni dei ganglii linfatici si sogliono chiamare buboni, questi noduli dei vasi linfatici si possono chiamare bubonuli. Con la regolare condotta dell'ammalato, e con la cura opportuna il vase linfatico affetto ritorna il più delle volte al suo normale spessore; ma in altri casi, e specialmente quando la causa occasionale della affezione del vase linfatico è stata un' ulcera venerea, avviene la suppurazione e si forma un ascesso del tumore linfatico infiammato. La cute che ricopre il tumore del vase linfatico si perfora, e nel sito della perforazione si stabilisce un' ulcera venerea.

L' affezione su menzionata dei vasi linfatici degli organi genitali esterni negli uomini si presenta per lo più sul dorso del pene, o in uno od anche ambedue i lati di questo, o lungo il frenulo; ma nella donna si manifestano solo raramente, e quasi esclusivamente sulle grandi labbra. A causa delle affezioni dei vasi linfatici dell' ostio prepuziale, può talvolta stabilirsi una fimosi temporanea. La guarigione dell' ascesso dei vasi linfatici richiede un tempo più lungo del riassorbimento di una infiammazione non suppurante dei vasi stessi. Le affezioni dei vasi linfatici, le tumefazioni dei ganglii linfatici non sempre hanno lo stesso decorso e lo stesso esito. La tumefazione dei vasi linfatici può venir riassorbita mentre la tumefazione dei ganglii linfatici può suppurare, e viceversa. Come può avvenire una epididimite senza ispessimento o infiammazione del corrispondente vase spermatico, così avviene anche una tumefazione di un ganglio linfatico, senza contemporanea tumefazione dei vasi linfatici afferenti.

Anche nei ganglii linfatici i prodotti virulenti in essi pervenuti non sempre determinano una infiammazione, ma spesso solamente uno stato irritativo, il quale consiste in un aumento del contenuto di linfa, in iperproduzione di linfa e di corpuscoli bianchi, ed in una maggiore tensione da ciò dipendente. Questo stato irritativo può nel suo ulteriore decorso menare ad un processo flogistico doloroso, tumore acuto dei ganglii linfatici, o si stabilisce senza dolore e senza elevazione di temperatura, un ingrossamento del ganglio per aumento iperplastico dei suoi elementi, tumore cronico o indolente dei ganglii linfatici. La acuzie o la indolenza delle tumefazioni dei ganglii linfatici, come anche la loro sorte ulteriore dipendono in prima linea dalla natura del materiale virulento pervenuto mediante i vasi linfatici, ed in seconda linea dalla condizione preesistente abituale dell' individuo. Se in un individuo del resto sano perviene del pus genuino o blenorragico in un ganglio linfatico, penetrando per una escoriazione periferica, si determina una tumefazione acuta, la quale, a seconda delle condizioni e della costituzione dell' individuo, può scomparire per riassorbimento, o può andar incontro alla suppurazione. Ma se nel ganglio linfatico perviene la secrezione di un' ulcera venerea che si estende progressivamente e presto, allora il corrispondente ganglio linfatico per lo più si infiamma irrevocabilmente e va in suppurazione. Se invece si tratta della secrezione o del detrito di un' ulcera iniziale o consecutiva della sifilide, allora si stabilisce una tumefazione indolente, la quale va incontro alla fusione purulenta solamente quando vi cooperano condizioni speciali preesistenti od abituali, o quando a causa di altro pus ora penetrato, si produce un nuovo stato irritativo che favorisce la suppurazione. Tra tutti i ganglii linfatici del corpo umano, quelli di ambedue le regioni inguinali ammalano con la massima frequenza nel modo innanzi descritto. E siccome i ganglii linfatici inguinali in greco son detti buboni (βουβῶνες), così oggi si chiamano anche i tumori dei ganglii linfatici di altre regioni tutti comunemente buboni.

Per il rapporto fisio-patologico le affezioni su mentovate dei ganglii linfatici possono esser dette buboni da riassorbimento. Ma se si vuole considerare l'origine del materiale virulento che li provoca, allora si deve parlare di buboni semplici o comuni, blenorragici, venerei e sifilitici. Nei tempi passati si parlava di buboni deuteropatici, idiopatici e *bubons d'emblée*, cosa che a noi sembra ora affatto superflua. Quando ai buboni da riassorbimento precede un' altra alterazione morbosa, allora essi vengono detti tumori deuteropatici o consecutivi. La comparsa di tumori dei ganglii linfatici, ai quali non sia preceduta alcuna lesione della cute o della mucosa circostante, ed i quali sono avvenuti senza il riassorbimento di materie virulente, ossia la comparsa di tumori protopatici o idiopatici, fu ammessa dai medici francesi, i quali chiamarono questi buboni *Bubons d'emblée*. Il CAZENAVE, VIDAL DE CASSIS e DIDAY sono anzi di parere che il virus della sifilide ed il virus della ulcera venerea locale possano cagionare affezioni dei ganglii linfatici, senza avere prodotto precedentemente sulla cute o sulle mucose un altro focolaio purulento. Il VIRCHOW pensa giustamente che ogni qualsiasi tumefazione dei ganglii linfatici debba sempre essere preceduta da un' altra lesione, e spiega l'esistenza di simili adeniti apparentemente idiopatiche con la rapida scomparsa della lesione primaria, così che questa sfugge interamente all' osservazione, ed invece il tumore del ganglio linfatico persiste. Del resto, dice il VIRCHOW, che i ganglii linfatici degli individui delicati, e specialmente degli scrofolosi, possiedano, come insegna la esperienza, una grande irritabilità, così che le lesioni, che negli individui robusti guariscono senza ulteriori conseguenze, in questi producono gravi ed ostinate ulcere. D' altra parte le affezioni costituzionali, come la tubercolosi, la leucemia, la sifilide, possono cagionare tumefazione dei ganglii linfatici senza precedenti lesioni delle parti circostanti. Questi tumori sono denominati buboni costituzionali o adeniti.

Bubone dell'ulcera venerea locale.

Le tumefazioni dei ganglii linfatici, le quali si manifestano in seguito di ulcere veneree, vanno ordinariamente assai presto in suppurazione. Si chiamano questi buboni, a causa del loro rapido sviluppo, buboni acuti, ed, in considerazione che è stato il virus dell' ulcera venerea quello che ha arrecato il danno ai ganglii linfatici, buboni virulenti. Può anche avvenire che nelle ulcere veneree locali, nelle quali talvolta si riscontrano notevoli quantità di stafilococco piogeno aureo, questo produca la suppurazione di un ganglio linfatico. Avviene però anche che in seguito di ulcere veneree si manifestino tumefazioni indolenti dei ganglii linfatici. Non è ancora assodato se in simili casi non sia stato assorbito pus virulento, o se siano entrati in azione altri fattori. Tali tumefazioni indolenti possono più tardi, dopo giorni o settimane, assumere di nuovo carattere acuto, e nel loro ulteriore decorso comportarsi interamente come le affezioni dei ganglii linfatici manifestatesi fin dal primo momento con sintomi acuti.

Il bubone virulento ordinariamente si manifesta nelle prime settimane dell' esistenza dell' ulcera venerea, alle volte però anche dopo che questa è cicatrizzata. Queste adeniti che sopravvengono tardi indicano che in quei singoli casi il materiale virulento è pervenuto con ritardo nei ganglii linfatici. Ma se queste tumefazioni non suppurano, o se, anche suppurate, il loro pus non è capace di riprodurre ulcere mediante l' inoculazione, allora è da supporre, che al tempo in cui ebbe luogo l' assorbimento della secrezione ulcerosa, l' ulcera venerea non produceva più pus virulento. Io ho già in-

nanzi riferito le ricerche di diversi osservatori, come lo STRAUSS, HORTELOUP, JANOWSKY, LOBLOWITZ, ecc. sulla virulenza e non virulenza del pus dei buboni. Secondo l'opinione dell'AUBERT, che io non posso condividere, la temperatura elevata del corpo fa aumentare la virulenza del pus di un bubone già aperto.

Da principio sono invasi dal virus riassorbito per lo più solo uno o pochi ganglî linfatici. Il volume del tumore linfatico iniziale è appena come quello di un pisello verde. La tumefazione incomincia comunemente con dolori violenti che si destano alla più lieve pressione, e talvolta con movimento febbrile. Però successivamente la dolentia oltrepassa i limiti della glandola linfatica ammalata, e si estende ai comuni tegumenti soprastanti al tumore. Ogni movimento dell' arto corrispondente anche provoca dolori. La cute sovrastante al tumore si arrossisce sempre più, e non può più essere sollevata in pliche, ciò che è una prova che così la cute, come il sottostante tessuto connettivo sottocutaneo sono già saldati assieme con il ganglio linfatico. Nell' ulteriore decorso il ganglio linfatico suppurato rompe la sua capsula già erosa ed assottigliata, il pus virulento s' infiltra nel tessuto connettivo circostante, e mena anche questo alla fusione purulenta. Il bubone virulento è per ciò il più delle volte la complicazione di una suppurazione del ganglio linfatico, e del tessuto connettivo. Una volta già formatosi il pus, ordinariamente la febbre si abbassa e la dolorabilità nei movimenti dell' estremità corrispondente diventa minore. A poco a poco il tumore diventa sempre più sporgente. La pelle nel punto culminante di questa elevazione diventa livida, l' epidermide si scontinua nel punto della futura rottura, e finalmente questa rottura avviene.

Fino al momento della rottura lo sviluppo di un' adenite dipendente dallo assorbimento di pus virulento è analogo allo sviluppo di quelle tumefazioni di ganglî linfatici, che sono causate dall' assorbimento di pus volgare o blenorragico. In un ammalato affetto contemporaneamente da blenorragia e da ulcera venerea, prima della rottura di una tumefazione della regione inguinale spesso non si può dire, oltre naturalmente al criterio della probabilità, se quella tumefazione sia dipendente dall' assorbimento del pus blenorragico, o del pus dell' ulcera venerea.

La diagnosi che si ha da fare con un bubone virulento, può stabilirsi in questo periodo solo dagli antecedenti, e sempre con maggiore o minore verosimiglianza. La certezza che l' ascesso formatosi è un bubone virulento, ossia un tumore venereo di un ganglio linfatico si ricava solamente dal decorso ulteriore. Il bubone virulento, quando lo si abbandona a se stesso, si svuota ordinariamente con più di un' apertura cutanea. Inoltre il risultato di una inoculazione, eseguita con il contenuto purulento dello stesso, come anche il reperto microscopico (bacilli del DUCREY), possono dare la spiegazione.

Quando il tumore del ganglio linfatico è scoppiato spontaneamente o è stato aperto, fuoriesce dal medesimo un pus cremoso, come avviene negli altri ascessi caldi, mentre nei tumori dei ganglî linfatici a decorso cronico si trova, come negli ordinarî ascessi freddi, un pus liquido, tenue, che contiene coaguli caseosi e cenci necrotici, e più o meno commisto a sangue. Se si fa una inoculazione con il materiale contenuto nella cavità dello ascesso senza alcuna scelta, si ottiene molto spesso la formazione di una pustola, la quale può trasformarsi in ulcera venerea, o può anche subito disseccarsi in una crosta. Ma se si prende il pus da inoculare nel fondo della cavità dell' ascesso, dove ordinariamente si trovano due o tre infossamenti in forma di nicchie, allora la pustola ottenuta con questo materiale si trasforma quasi

sempre in una ulcera venerea locale. Questi infossamenti sono riconoscibili specialmente perchè il loro fondo apparisce molto più corroso, ed è ricoperto di maggiore quantità di detrito molecolare che non il restante fondo dello ascesso aperto. Essi corrispondono, secondo tutte le apparenze, al sito di quei ganglî linfatici, ai quali è pervenuto per la via dei vasi linfatici il veleno dell'ulcera venèrea.

Con l'apertura dell'ascesso non è esaurito il processo morboso localizzato nel ganglio linfatico e nel tessuto cellulare circostante, come suole essere il caso nei comuni ascessi, o per esempio in un bubone blenorragico, i quali dopo l'apertura si impiccoliscono rapidamente e cicatrizzano. Il virus importato nel ganglio linfatico e nel tessuto cellulare spiega qui la sua attività allo stesso modo come nelle ulcere veneree della cute. Il fondo della cavità ascessoide secerne un liquido icoroso, il quale agisce corrodendo sul tessuto circostante, e specialmente sui margini cutanei dell'apertura dello ascesso, per la qual cosa questi ultimi sono irregolari e dentellati in modo straordinario. E della cavità dell'ascesso si va formando man mano una grande ulcera che si estende sempre più, con tutte le caratteristiche speciali delle ulcere veneree della cute. Talvolta i margini cutanei sono talmente sottominati, che sono nutriti assai scarsamente, cosicchè essi appariscono pallidi, o colorati in rosso-bluastro e sporgono in dentro afflosciati verso il fondo dell'ulcera. Altra volta i margini dell'ulcera si tumefanno e si sclerotizzano in modo, che essi sono arrovesciati in fuori e formano quasi un cercine calloso che ostacola la rigenerazione della cute.

Il tempo che occorre dal principio della formazione di un'adenite virulenta fino alla comparsa evidente della fluttuazione suole essere di otto, dieci, ed anche più giorni. La precocità o il ritardo della fusione purulenta dipende in prima linea dallo stato dell'ammalato e dallo inadeguato trattamento dell'ulcera venerea, in seconda linea dalle condizioni generali dell'individuo affetto. Siccome la struttura del tessuto cellulare e dei ganglî linfatici presenta una maggiore resistenza alla guarigione che non il tessuto della cute e della mucosa, così anche il bubone virulento richiede per il suo intero decorso maggiore tempo che non l'ulcera della cute o della mucosa. Tutti i disturbi generali di nutrizione, come la tubercolosi glandolare, la tubercolosi generale, lo scorbuto, ecc. esercitano sulle ulcerazioni consecutive a buboni una influenza anche più svantaggiosa di quella che esercitano sulle ulcere veneree dei tegumenti. I ganglî linfatici estirpati presentano nel primo stadio una superficie di sezione splendente grigio-rossastra, in seguito si vede la superficie di sezione picchiettata da parecchi focolai purulenti piccoli e grossi (LETZEL).

La chiusura dell'ascesso nei casi favorevoli si avvera verso la fine della quarta settimana dopo avvenuta l'apertura. Durante questo tempo il bubone aperto può presentare tutte quelle alterazioni di struttura, come sono state osservate nell'ulcera venerea. Può divenire fagedenico, ed il fagedenismo può assumere il carattere serpiginoso. La superficie ulcerosa può ricoprirsi di una membrana difteroide. Finalmente il bubone può anche divenir gangrenoso. Può sopravvenire una periadenite ed il tumore trasformarsi in una massa dura, nella quale i singoli ganglî linfatici non sono più separabili l'uno dall'altro. In seguito io ritornerò a parlare di tutte queste condizioni. Il tessuto connettivo molle, nel quale ordinariamente sono situati i gangli linfatici, offre una resistenza assai piccola alla distruzione, cosicchè ogni ulcera consecutiva a bubone, ma più specialmente quelle di carattere gangrenoso, raggiungono talvolta dimensioni gigantesche. Si possono formare scollamenti e seni, le fasce aponevrotiche possono essere denudate o distrutte,

per la erosione dei vasi possono determinarsi emorragie pericolose per la vita, e può produrre setticoemia. Voglio far rilevare come talvolta ulcere veneree non complicate possono dar origine a buboni gangrenosi, e viceversa talvolta ulcere fagedeniche possono cagionare solamente ascessi insignificanti dei gangli linfatici.

La chiusura del bubone virulento avviene alla stessa maniera come nelle ulcere veneree cutanee dalla periferia verso il centro, in parte per la formazione di cicatrice, in parte per la retrazione della cute. Alla chiusura di vasti buboni si oppongono ostacoli molto maggiori che non a quella delle ulcere veneree cutanee. Mentre in queste ultime il fondo ulceroso risulta di un tessuto omologo, si incontrano nel fondo del bubone fasce aponevrotiche, gangli linfatici ipertrofizzati e suppuranti, e cordoni di vasi linfatici ispessiti, che attraversano a guisa di ponte la cavità ulcerosa. Il bubone virulento offre un terreno favorevole a quelle influenze, le quali producono la putrefazione delle sostanze animali. Sotto l'influenza di un tale stato morboso generale (hospitalismus) o anche in seguito di una medicatura o di un empiastro o di una pomata irritante, talvolta le più rigogliose granulazioni ad un tratto divengono pallide, avvizzite, collabiscono e si distruggono per caseificazione o per gangrena. Da queste occorrenze non solo vien disturbato il processo della cicatrizzazione, ma anche la suppurazione riceve incremento. Queste complicazioni sono divenute più rare fin dalla introduzione dell'antisepsi, dei più adeguati interventi chirurgici e della corrispondente medicatura.

La rigenerazione dell'epidermide di regola procede avanzandosi dai margini dell'ulcera, o procede da piccole isole epiteliali lungi dai margini dell'ulcera.

Frequenza dei buboni virulenti.

Il bubone virulento si presenta nell' uomo con frequenza assai maggiore che nella donna, fatto che trova perfettamente la sua spiegazione nella circostanza, che nella donna il maggior numero delle ulcere veneree risiede sulla mucosa degli organi genitali, e che in media la donna serba una condotta di vita più regolare che l' uomo.

H. von Zeissl trovò in media circa il 40 % di buboni virulenti nelle ulcere veneree. Egli sostenne la giusta opinione che l' infermo sia tanto più al sicuro dallo sviluppo di buboni, quanto più presto e senza irritazione avviene la guarigione delle ulcere veneree.

Da che è stato introdotto un trattamento curativo più opportuno delle ulcere veneree, i buboni virulenti son divenuti alquanto più rari, la loro guarigione avviene più rapidamente sotto la medicatura occlusiva, e non si ha più quasi alcun caso di morte in seguito di essi. Invece nell' era preantisettica era frequente l' esito letale per gangrena di ospedale.

A quanto è stato già innanzi detto aggiungo ora alcuni dati statistici sulla frequenza dei buboni nei tempi recentissimi.

Il Kosmorsky nel 1884 negli ammalati, i quali venivano in cura entro i primi giorni dopo l'infezione della ulcera venerea, non trovò nessun caso di bubone; però nel 48 % degli ammalati, i quali avevano cercato il medico per la prima volta 20 giorni dopo la comparsa di un' ulcera venerea. I buboni furono nello inverno più frequenti che nella estate. Egli dimostrò anche che la presenza e la frequenza della suppurazione dei buboni dipende dal numero e dal sito delle ulcere veneree, che i buboni avvengono più frequentemente a sinistra che a destra; e che in circa un terzo dei casi suppurano.

Il Letzel suppone che circa il 10 a 15 % delle ulcere veneree dànno origine a buboni.

Il Miekley nel 1896 ha trovato nelle storie cliniche del lazzaretto militare di Berlino (1876—1896) registrati 2938 casi di ulcere veneree locali, di cui 1051 = 35,2 $^0/_0$ seguite da buboni. Di questi il 47,7 $^0/_0$ erano a sinistra, il 35,4 $^0/_0$ a destra, ed il 16,9 $^0/_0$ bilaterali. La cavalleria dava il maggior contingente di buboni = 97,6 $^0/_0$, la fanteria il minore = 34,6 $^0/_0$. Le oscillazioni annuali della frequenza mostrano due punti culminanti, uno più alto in marzo, ed un secondo, alquanto più basso, in settembre. Dal 1876 al 1886 il numero dei buboni scemò continuamente, indi si è elevato rapidamente, e negli ultimi anni è stato irregolare.

Sede, forma e grandezza dei buboni virulenti.

Ordinariamente ammalano i gangli linfatici situati più da presso alle ulcere veneree, e solo raramente l'affezione colpisce un ganglio linfatico situato lontano dall' ulcera venerea, saltando sopra a quelli situati più vicino. Così in seguito di ulcere degli organi genitali ammalano i gangli inguinali e crurali, nelle ulcere veneree della lebbra o della lingua i gangli sottomascellari o sottolinguali, in quelle delle dita i gangli linfatici cubitali, o ascellari della estremità corrispondente, o anche i gangli linfatici giugulari o sottoclavicolari del lato corrispondente. Non sempre nelle ulcere veneree degli organi genitali sono affetti i gangli inguinali della stessa metà del corpo a cui appartiene l' ulcera venerea. L' ulcera dei genitali può risiedere a destra ed il bubone inguinale a sinistra, e viceversa. Questo fatto si spiega con il reperto anatomico della ripartizione dei vasi linfatici (secondo il lavoro di M. von Zeissl ed Horovitz). Le ulcere veneree le quali sono situate nella linea mediana del membro virile, specialmente quelle del frenulo possono cagionare buboni inguinali bilaterali. Le ulcerazioni sulle pliche anali le ulcere o foruncoli della regione ischiatica o gluteale sono causa egualmente di buboni inguinali.

I gangli linfatici che si trovano nel trigono inguinale sono divisi dalla *fascia lata* in superficiali e profondi. I superficiali sono più numerosi e giacciono coperti dalla *fascia superficialis* nelle nicchie cellulo-fibrose del tessuto adiposo.

I profondi si riducono semplicemente a 3 o 4 (talvolta solo uno) e sono situati immediatamente accosto alla guaina dei vasi femorali.

I gangli linfatici superficiali ammalano molto più frequentemente di quelli profondi, e quando in seguito di un' ulcera venerea ammalano i gangli situati profondamente, ciò non avviene mai in modo diretto, ma essi vengono a suppurazione o per imbibizione da parte di un altro ganglio superficiale già suppurante, o del connettivo circostante. La suppurazione dei gangli linfatici situati profondamente presenta pericoli molto maggiori di quelli superficiali.

La forma del tumore si rileva negli individui magri molto più evidentemente che in quegli grassi, e così avviene spesso che nelle donne molto pingui non si noti alcuna tumefazione, malgrado che esse da molti giorni si lamentino di intensi dolori in una delle regioni inguinali, e che questi dolori sieno accompagnati da febbre.

La forma dei buboni acuti può essere varia. I buboni inguinali presentano comunemente una forma ellissoidale, il cui asse maggiore sta nella direzione della piega dell' inguine. I buboni ascellari o della fossa giugulare mostrano per lo più una forma rotondeggiante.

Se il tumore è formato da un solo ganglio linfatico, allora esso presenta una superficie liscia, ma se sono invasi parecchi gangli vicini, allora essi formano, per lo meno al principio, un tumore bernoccoluto. Simili grossi

buboni inguinali non raramente acquistano una forma a bisaccia a causa del ligamento del POUPART che vi scorre sopra trasversalmente.

La grandezza o il perimetro dei buboni dipende anzitutto dalle condizioni generali dell' individuo affetto. Così negli individui scrofolosi, quando sieno affetti da ulcere veneree, occorrono ordinariamente buboni voluminosi. Sembra che in questi il virus eserciti non tanto un' azione distruttiva, quanto piuttosto un' azione irritativa, che provoca la moltiplicazione iperplastica degli elementi dei ganglî linfatici. Per ciò appunto questi buboni per lo più con un trattamento opportuno sono condotti al riassorbimento, e se anche sopravviene la fusione purulenta, questa avviene per lo più nella terza o quarta settimana, dopo che essi sono in istato di tumefazione, così la suppurazione distrugge di preferenza il tessuto connettivo che circonda i singoli ganglî linfatici, mentre il parenchima di questi ultimi resiste, e per ciò si formano numerosi seni e canalicoli.

Nei buboni risultanti da parecchi ganglî linfatici non raramente si formano piccoli focolai di suppurazione o di caseificazione, i quali successivamente o si fondono in una sola cavità suppurante, o anche talvolta si aprono all' esterno isolatamente, buboni multipli.

Diagnosi differenziale e prognosi dei buboni.

I buboni inguinali prima della loro apertura possono essere scambiati con un testicolo arrestato nel canale inguinale ed infiammato, con un' ernia libera o incarcerata, e finalmente con una varice della vena safena nel punto dove si scarica nella vena crurale, o con un aneurisma dell' arteria crurale.

I segni diagnostici per constatare la presenza di un testicolo infiammato nel canale inguinale sono: La mancanza di un testicolo nello scroto, il dolore speciale che si avverte toccando il tumore, e finalmente la consistenza caratteristica di questo. I tumori dei ganglii linfatici fino a quando non è ancora avvenuta la suppurazione presentano una durezza assai maggiore di quella del testicolo. Anche una possibile epididimite occorrente nella ritenzione inguinale del testicolo si potrebbe distinguere da un bubone inguinale per la mancanza della fluttuazione. Un' ernia libera è molle, si impiccolisce con la compressione, o con la posizione orizzontale dell' infermo, ed invece si ingrossa quando l' ammalato è in posizione eretta, e quando tossisce o starnutisce. Quando si fa compressione sopra un enterocele si sentono borborigmi, ed il tratto di intestino ernioso si riduce di nuovo entro la cavità addominale con rumore di gorgogliamento. In un' ernia strozzata sono presenti inoltre i fenomeni generali, dolori colici, flatulenza, ecc. La risonanza alla percussione è ordinariamente timpanitica. In seguito sopravvengono i sintomi infiammatorii che menano alla gangrena, come anche il vomito stercoraceo.

I segni caratteristici della varice sono: Il sollevamento e l' abbassamento del tumore isocroni con i movimenti di inspirazione ed espirazione, il tendersi e gonfiarsi dello stesso quando si comprime la vena safena più in alto, ed il collabire di esso quando si comprime la vena più in sotto.

L' aneurisma presenta la pulsazione evidente, isocrona con i battiti del cuore, la quale cessa appena si fa compressione sul tronco arterioso al di sopra dell' aneurisma.

I buboni inguinali aperti offrono talvolta una somiglianza che può trarre in inganno con un carcinoma epiteliale situato nella regione inguinale. Per riguardo alla diagnosi differenziale con quest' ultimo, noi ci riferiamo a quanto abbiamo detto innanzi sulla diagnosi differenziale tra ulcera venerea

ed epitelioma. Anche in questo caso la ricerca microscopica (bacilli del DUCREY) è della massima importanza.

Il carattere e l'esito del bubone incipiente non è prevedibile con certezza. Si può arguire dalla presenza o dalla preesistenza di ulcere veneree che il bubone incipiente sia il risultato dell'assorbimento di pus e che la suppurazione debba immancabilmente seguire allo stesso. Ma se l'ulcera venerea è già cicatrizzata lungo tempo prima della comparsa del bubone, allora è sostenibile la ipotesi, che il ganglio linfatico ammalato sia dipendente da pus pervenuto in esso dalla ulcera venerea in un periodo, quando quest'ultima non era più virulenta, e che in questo caso la suppurazione non sia più da ritenersi inevitabile. L'individualità, lo stato generale dell'ammalato e la condizione dell'ulcera venerea hanno una grandissima importanza nello stabilire la prognosi del bubone. Negli individui deboli, anemici, tubercolosi e cachettici la suppurazione e la cicatrizzazione assumono un andamento sempre più cattivo; non raramente essi vanno a perire per la sopraggiunta di processi di infiammazione gangrenosa del tessuto cellulare sottocutaneo, specialmente poi quando l'infermo si trova in ambienti malsani. Gli sforzi ed i movimenti violenti aumentano la infiammabilità e la tendenza alla suppurazione. Quanto maggiore è il numero delle glandole affette, tanto più grande risulta la cavità suppurante, e tanto più lentamente avviene la cicatrizzazione. I buboni gangrenosi portano il massimo pericolo. I ganglii linfatici sporgenti entro il cavo dell'ascesso, iperplasticamente ingrossati e spogliati della loro capsula, ostacolano la cicatrizzazione.

Cura delle linfangioiti dipendenti da ulcere veneree.

Nella infiammazione dei vasi linfatici del dorso del pene, si fa tenere il membro virile elevato contro la parete addominale, e lo si circonda con compresse fredde. Si incidono i bubonuli suppuranti, e si trattano gli ascessi dei vasi linfatici aperti, quando sono dipendenti da ulcere veneree, perfettamente come queste. Appena compariscono i primi segni dell'infiammazione dei vasi linfatici, si deve evitare ogni irritazione o causticazione delle ulcere veneree.

Cura dei buboni prima della loro apertura.

Per arrestare l'infiammazione incipiente dei ganglii linfatici e del tessuto cellulare circostante, per impedire o limitare la suppurazione, si intraprende la cura *abortiva* o *abbreviativa*. Questa però nei buboni consecutivi ad ulcere veneree solo molto raramente è coronata da successo.

Anzitutto si deve evitare tutto ciò che possa aumentare l'irritabilità del ganglio. L'ammalato deve riposare in letto; e solamente quando si tratti di buboni torpidi e strumosi in individui cachettici è più vantaggioso un moderato movimento all'aria libera. Sullo stesso ganglio linfatico tumefatto si fanno applicazioni fredde, quando esso presenta piuttosto il carattere infiammatorio che quello indolente ed iperplastico. Quando vi sia presenza di un'affezione catarrale degli organi respiratorii queste applicazioni debbono essere fatte con le maggiori precauzioni. Nelle tumefazioni iperplastiche dei ganglii linfatici già H. VON ZEISSL trovò opportune e giovevoli le fasciature compressive con acetato di piombo allo scopo di favorire il riassorbimento. Sono riuscite vane le vescicazioni con o senza applicazione consecutiva di soluzione concentrata di sublimato (MALLEPART). In considerazione dell'azione farmaco-dinamica del iodo, si impiega allo scopo suddetto la tintura di iodo, strofinandola mediante un pennello sulla cute che ricopre il tumore. Si può

mitigare l'azione irritante della tintura di iodo mescolandola con tinture tannizzanti e che arrestano il dolore, così: Sp. Tintura di iodo 30.0, Tintura di belladonna 10.0 m. s. per uso esterno, o Sp. Tintura di iodo 30.0, Tintura di galle 15.0 (SIGMUND). M. s. per uso esterno. Però se la cute è troppo irritata, allora invece della tintura di iodo si prescrive un empiastro iodico: Sp. Ioduro di piombo 5.00, Empiastro diachilon 50.00, unguento di Elemi quanto basta per fare empiastro molle (H. VON ZEISSL). M. f. unguento.

Si spalma questo empiastro su di un pannolino o sopra una pelle sottile e si applica sulla tumefazione. I buboni indolenti strumosi sono spinti al riassorbimento in breve tempo col trattamento iodico. Poichè l'odore del iodio dispiace ad alcuni ammalati, H. VON ZEISSL, come già si è accennato, ha impiegato l'acetato basico di piombo ed ha ottenuto buoni risultati. Ossia egli fa delle applicazioni con compresse bagnate nell'acetato basico di piombo, le quali sono rinnovate parecchie volte al giorno, ed allo scopo di esercitare una modica compressione, le fissa mediante una fascia di flanella, con la quale esegue una fasciatura a spica dell'inguine. Con questo trattamento l'iperemia ed il rossore della cute scompariscono e la tumefazione si riduce di volume. Lo GSCHIRHAKL raccomanda il massaggio.

Il TAYLOR (1886) si dichiara partigiano del seguente metodo di cura abortiva dei buboni: Iniezione entro il tumore di una soluzione di acido fenico in acqua, dopo che si è resa la cute al di sopra del bubone insensibile mediante le polverizzazioni di etere, e dopo compressione del bubone con un sacchetto di pallini da caccia, o di sabbia.

Se con l'impiego del trattamento anzidetto dell'acetato di piombo e della compressione, o di un altro metodo di cura opportuna, si manifesta la fluttuazione, allora si deve finalmente svuotare il pus con tutte le più strette precauzioni dell'antisepsi. Si radono anzitutto i peli sul campo operatorio e nei suoi dintorni, si esegue la più scrupolosa nettezza, e si lascia scorrere sul campo operativo, durante l'operazione, una soluzione di acido fenico al 2 $^0/_0$. Si punge con un bisturi acuto, o si taglia in direzione della plica inguinale preparando col coltello. I poco esperti fanno appunto in quest'ultima maniera. A me sono noti parecchi casi, nei quali anche da medici espertissimi è stata lesa l'arteria crurale nella puntura di un bubone. Si pratica in primo tempo un piccolo taglio; se non fuoriesce subito il pus, allora si introduce una sonda bottonata pulita ben sterilizzata e bagnata in una soluzione di lisolo, con questa si scende cautamente nella profondità, si controlla con il piccolo dito disinfettato ed introdotto nella ferita se si tocca alcun vase pulsante, e si cerca con la sonda di lacerare la capsula e la polpa del ganglio. Se vi è già pus raccolto (che vi è sicuramente quando la pressione della sonda sul tumore non ancora aperto è sentita con speciale dolore in un punto circoscritto) allora lo si svuota prestamente. Si introduce attraverso la ferita cutanea una sonda scanalata, si recidono i tessuti soprastanti con un colpo di forbici e si divaricano i margini, per ottenere una ferita possibilmente piana ed eguale, senza recessi. Si allacciano i piccoli vasi zampillanti, e si asportano accuratamente gli ultimi residui dei ganglii linfatici distrutti con il cucchiaio tagliente.

Dopo completata l'operazione, si lava la ferita, malgrado la irrigazione continua, ancora una volta con soluzione di acido fenico al 2 $^0/_0$, si asciuga bene con garza sterilizzata, si cosparge di polvere di iodoformio, e si medica con parecchi strati di garza al iodoformio, bagnata in soluzione fenicata. Si copre la medicatura con carta guttaperca e la si fissa con un bendaggio leggermente compressivo. La medicatura deve essere rinnovata ogni

giorno una volta, e per l' ulteriore trattamento valgono le comuni norme della chirurgia.

L' impiego di paste caustiche per aprire i buboni è da rigettarsi come un mezzo non chirurgico.

Negli individui anemici, e quando vi è assai piccola quantita di pus, si deve cercare dapprima di pungere con un coltellino da cataratta del GRAEFE, e quando il pus è fuoriuscito, di usare il metodo dell' acetato di piombo e della compressione. In molti casi suole avvenire con questo trattamento la guarigione, e la elevazione cutanea appianarsi di nuovo completamente.

Nel periodo tra il 1878 ed il 1899 furono proposti ed usati numerosi metodi per la cura abortiva e per l' operazione dei ganglii linfatici infiammati in seguito di ulcere veneree. Si è cercato di portare a guarigione le linfadeniti incipienti mediante la punzione e la consecutiva iniezione di liquidi disinfettanti, e di asportare i buboni suppuranti, fluttuanti o strumosi con l' incisione e la estirpazione. I più importanti metodi di cura raccomandati in questi ultimi anni sono: L' apertura del bubone con un taglio di lancetta, l' espressione del pus, e l' iniezione di etere iodoformico (SUCHOW 1887); l'iniezione di una soluzione di sublimato all' 1 $^0/_0$ (MANNINO 1888); lo svuotamento del pus con la punzione mediante un trequarti e l' aspiratore, e l' iniezione di etere iodoformico (EICHSTORFF ed altri 1889); la punzione il più possibilmente precoce con il bisturi (AUSPITZ, BROCA, GIOVANINI); l' iniezione di una siringa del PRAVAZ di benzoato di mercurio (WELANDER); le iniezioni ripetute con la siringa del PRAVAZ e la puntura semplice con il bisturi (SPIETSCHKA 1891); la punzione semplice e doppia e l'iniezione di una soluzione di benzoato di mercurio all' 1 $^0/_0$, la fasciatura compressiva e la ripetizione eventuale di questo procedimento (SCHIETSCHKA 1897); la punzione alla base del tumore, lo svuotamento e l' iniezione di una soluzione di nitrato d' argento al $^1/_2$—1 $^0/_0$, (o di argentamina al 1—$^1/_2$ $^0/_0$), lasciare fuoriuscire la soluzione, e fasciatura compressiva (LANG, NOBL 1894; BUKORSKY 1897); l' iniezione di una soluzione all' 1—2 $^0/_0$ di nitrato di argento (LANG, BLOCH 1895); l' iniezione di unguento di iodoformio (HAYDN 1895); l' iniezione della soluzione fisiologica di cloruro di sodio (WÄLSCH). Io preferisco a tutti questi metodi l' estirpazione dei ganglii linfatici ammalati come il più sicuro metodo di cura.

Negli ultimi tempi il BROUSSE, BOTHEZAT, KLOTZ, AUDRY, ECKERT ed altri si sono pronunziati contro tutti questi metodi di iniezione, e si sono dichiarati come me partigiani della estirpazione dei buboni suppuranti (con cute assottigliata) e per la rimozione dei buboni strumosi con il coltello.

Riferisco qui più specialmente i metodi operatorii seguiti dallo SZADEK e dal LANG nei buboni suppuranti.

Lo SZADEK (1887) apre largamente l' intero ascesso del ganglio linfatico, appena si manifesta chiaramente la fluttuazione, spacca poi i seni con le forbici, asporta la cute soprastante, quando è alterata profondamente, rimuove i residui dei ganglii linfatici affetti, e dopo il lavacro con soluzione di sublimato, esegue lo zaffamento. Dopo cosparge la superficie cruenta con polvere di iodoformio ed applica sopra garza al iodoformio, finalmente lo SZADEK sovrappone una medicatura occlusiva durevole di garza al sublimato ed ovatta, che lascia in sito per 2 a 5 giorni, e che in seguito rinnova ogni 5 a 10 giorni.

Il LANG spacca le adeniniti linfatiche, asporta i ganglii linfatici, e, quando è arrestata l' emorragia, versa soluzione di acido fenico al 5 $^0/_0$ o un altro liquido disinfettante qualunque nella cavità risultante dall' opera-

zione, strofina energicamente con un piumacciolo di cotone entro le cripte e le sinuosità, introduce uno o due tubi da drenaggio, ed esegue qualche punto di sutura. Al di sopra esegue una medicatura occlusiva. Dopo 1 o 2 settimane ritira i drenaggi e la sutura. M. von Zeissl ha nel 1882 eseguito in modo analogo l'operazione del bubone, solamente egli lavava con soluzione di cloruro di zinco al 10 $^0/_0$ e dopo con soluzione di acido fenico al 5 $^0/_0$.

Nel lavoro statistico del Mickley citato innanzi si trovano anche alcuni dati interessanti sulla durata media della cura dei buboni non complicati e di quelli consecutivi ad ulcere veneree. Si rileva da questi che la durata media della cura di tutte le ulcere veneree è di circa 30 giorni, ossia di quelle non complicate 18.7, di quelle complicate con buboni 39.7. La terapia dei buboni fu nel 56 $^0/_0$ dei casi l'incisione (durata media della guarigione 50 $^1/_4$ giorni), nei restanti 44 $^0/_0$ si ottenne la guarigione col trattamento dell'unguento cinereo, del precipitato rosso, della medicatura con alcool, ecc. (durata media della guarigione 31 giorni).

Cura dei buboni aperti.

Se il bubone scoppiato spontaneamente, o aperto ad arte è consecutivo a blenorragia, o ad una erosione, allora lo si deve curare come un comune ascesso di un ganglio linfatico o del tessuto cellulare; ma se esso è il risultato di ulcere veneree invadenti progressivamente, allora lo si deve considerare come un'ulcera virulenta di un ganglio linfatico o del tessuto cellulare e lo si deve curare come un'ulcera venerea, solamente si deve tener conto del sito e della condizione del focolaio morboso. In caso di incipiente gangrena si può anche usare la canfora raschiata, o riempire la cavità con tamponi di cotone imbevuti di cloruro di calce o con iodoformio o con catrame gessato e sovrapporre a ciò applicazioni fredde o ghiaccio. Nella gangrena rapidamente progressiva si adopera il ferro rovente, o si fa giacere l'infermo nel bagno continuo. Finalmente nella cura dei buboni bisogna provvedere con attenzione che la stanza dell'ammalato sia aerata abbondantemente e spesso, poichè le ulcere di buboni in ambienti poco luminosi, umidi, oscuri, molto facilmente assumono un carattere putrido. Il iodoformio può essere ridotto quasi senza alcun odore mediante la introduzione di una fava di Tonka, o, secondo il v. Mosetig, mediante un paio di gocce di muschio.

Fistole consecutive a buboni suppuranti.

Le fistole possono prodursi o in seguito dello approfondamento della suppurazione, o esse sono il risultato di una flogosi progressiva del tessuto cellulare sottocutaneo o intermuscolare, come pure del tessuto cellulare delle guaine vasali e delle fasce. Esse decorrono o superficialmente sotto la cute e la fascia superficiale, o penetrano per un cammino tortuoso nella profondità dei tessuti. Questi seni cavi possono persistere per degli anni e cagionare una cachessia dello infermo. La loro gravità è tanto maggiore quanto maggiore è la loro estensione; quelli profondi sono più pericolosi dei superficiali. All'estremo esterno di simili seni, in seguito di fenomeni infiammatorî, si forma un infiltrato, il quale si distacca, e cagiona talvolta la perforazione dei relativi tegumenti cutanei in un punto lontano dall'apertura originaria della fistola. In seguito di queste perforazioni i seni assumono un corso tortuoso, si biforcano, e formano a poco a poco un sistema di fistole comunicanti. I seni fistolosi possono riempirsi di granulazioni, così che il lume del loro canale ne viene ristretto. Per effetto di questa formazione di granulazioni essi possono essere occlusi per qualche tempo, o per sempre da cica-

trici a forma di cordone, o le pareti dei seni sono tapezzate semplicemente da tessuto di cicatrice, ma malgrado ciò la suppurazione continua indefinitamente.

Questi seni possono formarsi al di sopra o al di sotto del ligamento del Poupart, quelli situati al di sotto del ligamento del Poupart possono diventare pericolosi quando si estendono al di sotto della guaina dei grossi vasi femorali, e nell'interstizio dei grandi adduttori, o quando si approfondano vicino al ligamento del Gimbernat nella cavità del piccolo bacino. Il maggiore pericolo di questi seni fistolosi consiste quando sopravvengono processi gangrenosi nella corrosione di grosse arterie, come per esempio dell'arteria circonflessa iliaca.

Il medico deve regolarizzare i margini cutanei dentellati, e procurare la libera fuoriuscita del pus raccolto o praticando delle controaperture, o spaccando completamente il seno. Si deve però eseguire la spaccatura solamente quando i fenomeni infiammatorî dei tessuti da recidere sieno evidenti, e non vi sia alcuna speranza di portare alla occlusione il seno senza un atto operativo. A questo scopo si ricoprono le parti arrovesciate dal seno fistoloso con compresse caldo-umide, le quali, appena sieno disseccate, debbono essere rinnovate, e si esercita contemporaneamente una compressione sulla regione circostante, mediante fasciature eseguite secondo le regole dell'arte.

La spaccatura si esegue o con le forbici e col bisturi introdotto sulla guida di una sonda scanalata, o mediante una ligatura elastica col metodo della recisione lenta e graduale. Per il primo metodo si prestano specialmente i seni fistolosi superficiali ed a corso rettilineo, per l'ultimo quelli situati profondamente ed a corso tortuoso. La ligatura risparmia le emorragie altamente nocive agli infermi già esausti, e produce una chiusura più rapida dei seni fistolosi aperti, di quello che fa la spaccatura con istrumenti taglienti. L'allacciatura si pratica con seta sterilizzata, o con i tubicini elastici da drenaggio del Dittel. Dopo la generalizzazione dei metodi di medicatura antisettica ed asettica, in seguito della esecuzione delle operazioni radicali per la cura dei buboni, anche i seni fistolosi consecutivi a questi sono ridotti ad una grande rarità (vedi l'articolo Bubone).

Letteratura: H. Auspitz, Die Lehren vom syphilitischen Contagium. Wien 1866. — Böck, Erfahrungen über Syphilis. Arch. f. Dermat. und Syph. Stuttgart 1875, IV, Heft 4. — Böck og A. Scheel, Bidrag til kundsk om den syfilit Gifts Eganskaber. Nord. med. Arkiv. IV. — Bumstead, The virus of venereal sores u. s. w. Transact. of the internat. med. Congr. Philadelphia 1876. — Hutchinson, On soft chancres in their relation to Syphilis. The Lancet. 1875, II. — Kaposi, Die Syphilis der Haut und der angrenzenden Schleimhäute. Wien 1873. — Köbner, Abhandlungen der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur, naturw.-med. Abth. 1862, I; Berliner klin. Wochenschr. 1870, Nr. 47; Ueber Reinfection mit constitutioneller Syphilis. Ibidem. 1872, Nr. 46. — Lang, Das venerische Geschwür. Vorlesungen über Syphilis. — Morgan, Med. Times and Gaz. 3. December 1870. — Musset, Friedr. Behrend's Syphilidologie. Neue Reihe. Erlangen 1860, II. — Otis, Pract. clin. lessons on syphilis etc. New-York 1883. — Proksch, John Andree's Verdienste um die Lehre von den venerischen Krankheiten. Wien 1879. — Rieger, Vierteljahrschr. f. Dermat. und Syph. 1881, 2. u. 3. Heft. — Tanturri, Sulla eterogenia dell'ulcera non sifil. Il Morgagni. 1874, Dispensario, VIII. — Tbaegarch, Hosp. Tid. 2 R., 1879, VI; Virchow-Hirsch, Jahresbericht. 1879. — Vidal de Cassis, Abhandlung über venerische Krankheiten. Deutsche Uebersetzung. Leipzig 1853, 10. Lief. — Wigglesworth, Auto-Inoculation of vegetable parasitis of the skin etc. Arch. of Dermat. 1878. — H. v. Zeissl, Jahresbericht des k. k. allg. Krankenhauses. Wien 1872. — **1885—1888**. Aubert, La chaleur et le chancre simple. Lyon méd. Nr. 32. — Bäumler, Ziemssen's Spec. Path. und Therap. 3. Aufl., Leipzig 1886, III. — De Lucca, Arch. f. Dermat. und Syph. 1886; Giorn. ital. delle mal. vener. e della pelle. 1886, Nr. 4; Gaz. degli osped. 1886,

Nr. 38–41. — D i d a y, Annal. de dermat. et syph. 1885. — E h r m a n n, Centralblatt f. d. ges. Therap. 1888, Heft 7. — F e r r a r i, Der Bacillus des weichen Schankers. Mittheil. an d. Akad. von Giocnia. 26. Juli 1885. (V i r c h o w - H i r s c h' Jahresbericht. 1885.) — F i n g e r, Vierteljahrschr. f. Dermat. und Syph. 1885; Allg. Wiener med. Ztg. 1887, Nr. 9 bis 11, 13–15. — F u n k, Monatsh. f. Dermat. 1885. — H o r t e l o u p, Annal. de dermat. et syph. 1885. — J a n o w s k y, Monatsh. f. prak. Dermat. 1887, Nr. 17. — M a n n i n o (Communication faite à l'Académie royale des sciences méd. de Palerme. Sitzung vom 19. Juli 1885), Nuove ricerche sulla patogenesi del bubone che accompagna l'ulcera venerea. Ingraccia Palermo 1885, 1; Annal. de dermat. et syph. Paris 1885. — N e i s s e r, Vierteljahrschr. f. Dermat. und Syph. 1885. — S t r a u s s, Sur la virulence du bubon chancreux. Annal. de dermat. et syph. 1885, Nr. 1 und 9. — M. v. Z e i s s l, Lehrbuch der Syphilis und der örtlichen venerischen Krankheiten. Stuttgart 1888. — **1889—1890.** B u s q u e, Behandlung des Ulcus molle mit Creolin. Bull. gén. de Thérap. 1890. — C o r d i e r, Sur le traitement du bubon. Lyon méd. 1890, LXIII, 4. — D u c r e y, Il virus dell' ulcera venerea non è stato ancora coltivato. Giorn. internat. de sc. med. 1889, Nr. 1; Ricerche sperimentali sulla natura intima del contagio dell' ulcera venerea e sulla patogenesi del bubone venereo. Milano 1889; Monatsh. f. prakt. Dermat. 1889, Nr. 9; Recherches expérimentales sur la nature intime du principe contagieux du chancre mou. Annal. de dermat. et syph. 1889, I. — D u C a s t e l, Affections ulcéreuses des organes génitaux chez l'home. L'Union méd. 1890, Nr. 91–130. — F i n g e r, Das Bismuth. subbenzoic. in der Therapie des weichen Schankers. Internat. klin. Rundschau. 1890, Nr. 1. — J a n o w s k y, Zur Anwendung der Salicylsäure bei Behandlung der venerischen Geschwüre. Ibidem. 1890, Nr. 24–26. — K l o t z, Ueber die Entwicklung der sogenannten strumösen Bubonen und die Indication für die frühzeitige Extirpation derselben. Berliner klin. Wochenschr. 1890, Nr. 6. — L a s a l l e, Du traitement du bubon vénérien suppuré. Journ. de malad. cut. et syph. Februar 1890. — L e b l o n d et B a u d i e r, La résorcine dans le traitement du chancre mou. Ibid. 1889. — L y d s t o n F r a n k, Bubo, Lecture. Virginia med. Monthly. Richmond 1890, XVI. — M a n n i n o, Delle ulcere e loro complicanze in venereologia. Sicilia med. 1890, II. — M o n t i l l i e r, Le chancre mou et son traitement. Annal. de dermat. et syph. 1890. — M o r e l l - L a v a l l é e, Traitement du chancre simple et des complications. Gaz. des hôp. 1890, 24, 25, 28. — P e t e r s e n, Die Ausschabung des Ulcus molle. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1890, X, 9; Ueber die antibakterielle Wirkung der Anilinfarben (Pyoktannin — M e r c k). Petersburger med. Wochenschr. 1890, 27. — P e t z o l d, Ueber Complicationen bei Ulcus molle. Inaug.-Dissert. Würzburg 1889. — P o e l c h e n, Beiträge zur Pathologie und chirurgischen Behandlung der Bubonen der Leistengegend. Arch. f. klin. Chir. 1890, XI. — S e v e r i n i, Sulla cura abortiva dei Buboni. Roma. — S t e r n t h a l, Referat im Arch. f. Dermat. 1890. — S z a d e k, Internat. klin. Rundschau. 1889, Nr. 94; Wiener med. Blätter. 1889, Nr. 24. — T e n n e r, Das Contagium des weichen Schankers. Orvosi Hetilap. 1890, Nr. 49. — **1891.** A r n o z a n et B e r g o n i é, Thérmomètre trocart pour étudier la température centrale du bubon chancrelleux. Journ. de méd. de Bordeaux. 23. August. — A r n o z a n et V i g n e r o u x, Du traitement de la chancrelle et du bubon chancr. par les applications locales d' eau chaude. Journ. d. mal. cut. et syph. — B l a s c h k o, Zur Abortivbehandlung der Inguinalbubonen. Aerztl. Praktiker. Nr. 34. — D a v i s, Treatment of the soft chancre. Med. Record. — D u C a s t e l, Leçons cliniques sur les affections ulcéreuses des organes génitaux chez l'homme. Paris; Solution pour le traitement du chancre simple. La Semaine méd. CLVIII. — G r ü n f e l d, Ulcus molle der Urethra vom Orificium urethr. ext. beginnend. Wiener dermat. Gesellsch. Sitzung vom 14. Januar. — I n g r i a, Sull' ulcera non infettante papulosa. Palermo. — N e u m a n n, Zur Pathologie und Therapie des weichen, contagiösen, venerischen Geschwüres. Internat. klin. Rundschau. Nr. 18–25. — T a y l o r, Die Aetiologie des weichen Schankers. Med. News. 5. Dec. — U l l m a n n, Zur Pathogenese und Therapie der Leistendrüsenentzündungen. Wiener med. Wochenschrift. 4 u. ff. — W e l a n d e r, Ueber Abortivbehandlung von Bubonen mittels Einspritzungen von benzoesaurem Quecksilberoxyd. Arch. f. Dermat. und Syph. III. — **1892.** C o r d i e r, Traitement des bubons. L'Union méd. 14. Juni. — J u l l i e n, Recherches expérimentales sur le chancre mou. Annal. de dermat. et syph. Mai. — K r e f t i n g, Ueber die für den Ulc. molle specifische Mikrobe. Beitr. z. Dermat. und Syph. Wien, III. — L a u e n s t e i n, Die typische Ausräumung der Leiste. Münchener med. Wochenschr. Nr. 28. — L e t n i k, Zur Frage der abortiven Behandlung der Bubonen. Wratsch. Nr. 23–25. — N e u m a n n, Demonstration eines serpiginösen Geschwüres und Discussion. Verhandl. der Wiener dermat. Gesellsch. vom 9. Nov. (Arch. f. Dermat. und Syph. 1892, 3. Heft).; Ueber das Wesen des venerischen Geschwüres. Allg. Wiener med. Ztg. Nr. 34. — N i c o l l e, Méthode générale de coloration des bacilles, qui ne prennent point le Gram. Annal. de l' Insit. P a s t e u r. —

Quinquaud et Nicole, Société de Dermat. et Syph. Séance de 7 Juillet. — Spietschka, Ueber die Behandlung der Bubonen, insbesondere seit Anwendung der Welander'schen Methode. Beitr. f. Dermat. und Syph. Wien, III. — Stepanow, Locale Anwendung der Wärme bei Behandlung von Geschwüren. Petersburger med. Wochenschr. — Unna, Der Streptobacillus des weichen Schankers. Monatsh. f. prakt. Dermat. XIV, Nr. 12. — **1893**. Audry, Bacteriologie clinique du chancre simple et de blenorrhagies compliqués. Gaz. hebdom. de méd. et chir. Nr. 9. — Balzer, Le chancre mixte. La Méd. moderne. 6. Mai. — Brousse et Bothezat, Ueber den Werth der Abortivbehandlung der Bubonen nach der Methode Welander's. Annal. de dermat. et syph. April. — Casper, Beitrag zur Pathologie der Harnröhrengeschwüre. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 14. — Dubreuilh et Lasnet, Etude bactériologique sur le chancre mou et le bubon chancreux. Arch. clin. de Bordeaux. October und November. — Kopp, Ueber die Verwendung von Europhen in der venereologischen Praxis. Therap. Monatsh. III. — Krefting, Sur le microbe du chancre mou. Annal. d. dermat. et syph. — Nicolle, Recherches sur le chancre mou. Paris; Société d'éditions scientifiques. — Otis, Behandlung eiteriger Bubonen mittels Injection von Jodoformvaselin. Journ. of cutan. and genito-urinary dis. Mai. — Petersen, Der Bacillus des weichen Schankers. Wratsch. 4. Februar; Centralbl. f. Bakteriolog. 8. Juni. — Richter, Zur Behandlung der Bubonen. Mitth. des Vereines der Aerzte in Steiermark. Nr. 5. — Rivière, Sur le bacille du chancre mou. Communication à la Société d'Anat. et de Phys. de Bordeaux le 17 Avril; Journ. d. connaissances méd. 4. Mai. — Scheinis, Wratsch. Nr. 48; Virchow-Hirsch' Jahresbericht. — Tommasoli, L'ulcera molle ed il bubone venereo nei loro rapporti con le stagioni. Rassegna di scienze med. Nr. 1. — Tronka, Die Behandlung eiteriger Bubonen der Leiste durch subcutane Durchspülung. Wiener med. Wochenschr. Nr. 9. — **1894**. Block, Ueber Bubonenbehandlung. Verhandl. d. deutschen dermat. Gesellschaft. 4. Congr. — Brault, Traitement des adenites inguinales à forme aiguë et subaiguës. Lyon méd. Nr. 9—10. (Cosi pure: Arch. f. Dermat. und Syph. 1895, XXX.) — Cheinisse, Contribution à l'étude bactériologique du chancre mou. Annal. de dermat. et de syph. — Chappel, Two cases of chancre of the tonsil. Med. Record. 27. Januar. — Clark, Treatment of urethral chancroids. Boston med. and surg. Journ. — Ehrmann, Ueber die Lymphgefässe des männlichen Genitale im normalen Zustande und bei Erkrankungen. Verhandl. d. deutsch. dermat. Gesellsch. 4. Congr. — Eliasberg, Ein Béitrag zur pathologischen Anatomie der Bubonen. Dorpat Inaug.-Dissert. — Finger, Ueber die Natur des weichen Schankers. Allg. Wiener med. Ztg. Nr. 15. — Gaston. Chancres mous multiples. Chancre mou du doigt simulant un panaris. Annal. de dermat. et de syph. — Jacobson, Five cases of digital chancres occuring in medical men. Guy's Hosp. report. VII. — R. Krefting, Extragenitale Schanker-infection. 539 Fälle. Arch. f. Dermat. und Syph. XXVI. — Lasnet, Etude bactériologique du chancre mou et du bubon chancreux. Thèse de Bordeaux. — Letzel, Das venerische Geschwür. Klin. Handb. der Harn- und Sexualorgane von Zuelzer und Oberländer. Leipzig. — Nobl. Notiz über eine von Prof. Lang angegebene Behandlungsart acuter Abscesse. Wiener med. Wochenschr. Nr. 36 und 37. — O. Petersen, Ulc. molle. Arch. f. Dermat. und Syph. XXIX. — Posts, Two cases of chancres of the eyelid. Bonston med. and surg. journ. März. — Spietschka, Beiträge zur Aetiologie des Schankerbubo nebst Untersuchungen über das Ulc. molle. Arch. f. Dermat. und Syph. XXVIII. — Unna, Der Streptobacillus des Ulc. molle. Encyclopäd. Jahrbücher. — **1895**. Block, Ueber Bubonenbehandlung. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 20. — Buschke, Zur Pathogenese der venerischen Bubonen. 5. Congr. d. deutschen dermat. Gesellschaft in Graz; Allg. Wiener med. Ztg. Nr. 48. — Du Castel, Chancres génitaux extragénitaux, chancres syph. et chancres simplex. Paris. — Colombini, Nuove ricerche sperimentali sullo strepto-bacillo dell' ulcera venerea. Il Morgagni. — Damany, Le bacille de chancre mou. Gaz. hebdom. de méd. et de chir. Januar. — Feibes, Zur Behandlung des Ulc. molle. Dermat. Zeitschr. Heft 4. — Hallopeau und Macrez, Traitement du phagédénisme du chancre simple par la solution forte de tartrate ferrico-potassique. Annal. de dermat. VI. Lo stesso. Soc. franç. de dermat. et de syph. November. — Hayden, Ueber Injection von Jodoformsalbe bei der Behandlung der vereiternden Leistenbubonen. Amer. Assoc. of genito-urin. surg. Mai; Jodoform-ointment injections in the treatment of suppurative adenitis of the Groin. Amer. Journ. November. — Hitz, Chancre of the tonsil with report of a case. Med. record. 28. September. — Kopp, Münchener med. Wochenschr. 3. December. — Laub, Zur Behandlung der Bubonen. Wiener med. Wochenschr. Nr. 7 und 8. — Lougenecker, Chancres and Chancroids in the urethra. Med. record. 29. Juni. — Neisser, Bemerkungen zur Therapie des Ulc. molle. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 36. — Nobl, Ueber Bubonenbehandlung. Deutsche med. Wochenschr.

Nr. 28. — O. Petersen, Ulcus molle. Arch. f. Dermat. und Syph. XXX, 3. — Pick, Behandlung und Prophylaxis der venerischen Krankheiten und der Syphilis. Handb. d. spec. Therap. d. inneren Krankh. von Penzoldt und Stintzing. — Rullier, Traitement des bubons par les injections de la vaseline jodoformée. Arch. de méd. milit. — **1896**. Audry et Durand, Sur le bubon et son traitement. De l'exstirpation des adénites suppurées de l'aine. Gaz. hebdom. de méd. Nr. 60 — Audry, Sur un procédé pratique de chauffage des chancres simples. Journ. de malad. cutan. et syph. April, Nr. 4. — Balzer, Die Behandlung des phagedänischen Schankers mittels dauernder Irrigation mit einer heissen Lösung von Kali hypermang. Monatsh. f. prakt. Dermat. XXIII, Nr. 11. — Besnier, Ulcération chancriforme du sein. Annal. de dermat. VII, 3; Soc. franç. de dermat. et syph. 15. Februar. — Bradley Gaither, The abortive treatment of acute suppurative Adenitis of the groin by pressure Bandage. John Hopkin's Hosp Bulletin. Nr. 64. — Brouardel, Eléphantiasis des organes géniteux externes consécutif à l'ablation des ganglions inguinaux. Annal. de dermat. VII, 3; Soc. franç. de derm. et de syph. Séance de 2. Juni.— Ruschke, Ueber die Pathogenese des weichen Schankers und der venerischen Bubonen. Verhandl. d. deutschen dermat. Gesellsch. 5. Congr. — Colombini, La diagnosi batteriologica dell'ulcera venerea. Gazz. degli Ospedal. Nr. 25. — Clifford, The etiology and treatment of venereal buboes. Amer. Journ. Nr. 96. — Daulos, Chancre de la lèvre. Annal. de dermat. VII, 3; Soc. franç. de dermat. et syph. 13. Mai. — Düring, Klinische Vorlesungen über Syphilis. Hamburg und Leipzig. — Ehrmann, Das Nosophen in der Dermatotherapie. Wiener med. Presse. Nr. 47.— Emery et Sabouraud, Chancre mou de la langue. Annal de dermat. VII, 3; Soc. franç. de dermat. et syph. 15. Februar. — Lanz, Zur Therapie des Ulcus molle. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 17. — Mickley, Statistische Beiträge zur Lehre des auf Ulcus molle folgenden Bubo inguinalis. Inaug.-Dissert. Berlin; Dermatologische Zeitschrift. III, 4. — Rasch, Our den saakaldte difteroide form af den simplen Chanker zaar Collum uteri. Hosp. Tid. 4 R., IV, 28. — Rille, Zur Aetiologie der Bubonen. Verhandl. d. deutschen dermat, Gesellsch. 5. Congress. — Schönfeld, Ueber Ulcera contagiosa in der Harnröhre. Ibidem. Nr. 25. — M. v. Zeissl, Ueber den gegenwärtigen Stand der Erkenntniss des Schankergiftes. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 2 und 3. — **1897**. Balzer, Un cas de phagédénisme chancrelleux. Annal. de dermat. Nr. 11; Soc. franç. de dermat. et syph. Séance de 11. November. — Bukorvsky, Die Therapie der Bubonen nach Lang's Methode. Wiener med. Wochenschr. Nr. 1. — Coignet, et Cade, Chancres perforants du prepuce. Lyon méd. Nr. 36. — Djelaleddin-Moukhtar, Traitement du chancre par le gaïacol. Annal. de dermat. II; Soc. franç. de dermat. et syph. 11. Februar. — Eckert, Beitrag zur Therapie des Bubo inguinalis. Inaug.-Dissert. — Eudlitz, Le chancre simple (chancre mou, chancre non infectant) de la région céphalique. Arch. gén. de méd. April-Mai. — Fournier, Sur le traitement du bubon chancrelleux, et en particulier de l'extirpation des variétés polyadénopathiques. Thèse de Toulouse. Annal. de dermat. Nr. 11. — Giovannini, Ueber das Desinfectionsvermögen des Chinosols. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 37. — Haralamb, Traitement du chancre mou par les courants d'air chaud. Annal. de derm. XII; Soc. franç. de dermat. et syph. 8. Februar. — Krefting, Ueber virulente Bubonen und den Ulcus molle-Bacillus. Arch. f. Dermat. und Syph. XXXIX, 7. — Lesné, Un cas quatre chancres indurés de la face. Annal. de dermat. VII; Soc. franç. de dermat. et syph. 8. Juli. — Löblowitz, Ueber virulente Bubonen. Ueber die therapeutische Verwendbarkeit des Airols in der dermatologischen Praxis. Arch. f. Dermat. und Syphilis. XXXVIII, 2. — Mayer, Ueber Besonderheiten im Verlauf des Ulcus molle. Inaug.-Dissert. Berlin. — Metall, Zur Xeroformtherapie venerischer Erkrankungen. Wiener med. Presse. Nr. 39. — Schieschka, Die Behandlung der Bubonen mit Hydrargyr. benzoatum. Wiener med. Wochenschr. Nr. 2 und 3. — Werler, Ueber die Behandlung der venerischen Geschwüre mit Itrol (Argentum citricum purissimum). Dermat. Zeitschr. IV, 5. — Horovitz, Behandlung des Ulcus molle und seiner Complicationen. 1889. Centralbl. f. d. ges. Therap. Heft 4.

Minervini. MASSIMILIANO VON ZEISSL.

Ulcerazione. Ulcera. S'intende con ulcerazione (esulcerazione) una suppurazione con prevalente tendenza alla distruzione del tessuto organico per disfacimento molecolare.

In un senso più ampio si parla anche di ulcerazione quando i tessuti si rammolliscono e distaccano non per suppurazione, ma per una metamorfosi regressiva, come p. e. nelle ulcere ateromatose delle arterie. La trattazione di questa specie di ulcere sta fuori del nostro tema.

Per la tendenza alla distruzione si distingue l'ulcerazione dalla suppurazione, nella quale prevale la tendenza alla guarigione.

Le ulcerazioni o possono subito cominciare in una superficie libera del corpo, risp. di un organo cavo interno, come quella del canale intestinale o genitale o del tratto respiratorio, ovvero cominciare prima nella profondità come ascesso o infiltrazione purulenta. Ma anche in quest'ultimo caso il processo gradatamente progredisce sempre alla superficie. Giacchè solo in tal modo diventa possibile l'allontanamento dal suo punto originario di ciò che è stato distrutto per disfacimento molecolare, ed il distacco delle parti distrutte.

Il risultato, sia della ulcerazione insorta originariamente alla superficie, sia anche di quella arrivata alla superficie dalle parti profonde, è sempre un difetto superficiale, e questo difetto si denomina ulcera (*ulcus*, *helcoma*, *ulcère* da ἕλκος, ὅλκος).

Il difetto superficiale o può restare di una grandezza invariabile, quando cioè la distruzione va di pari passo con la guarigione, o può crescere in larghezza e profondità, o può infine inversamente diminuire di larghezza e profondità quando prevale la guarigione.

Secondo le cose qui esposte ai fenomeni clinici di un'ulcera appartengono quattro condizioni, cioè: 1. la sede alla superficie della cute o della mucosa; 2. la perdita di sostanza; 3. la suppurazione e 4. la tendenza — almeno temporanea — alla distruzione.

Se, come d'ordinario, nella definizione dell'" ulcera „ si dice solo semplicemente che ad essa " manca la tendenza alla guarigione „, od anche " le è propria la tendenza alla distruzione „, secondo una simile definizione una ulcera in via di guarigione sarebbe in sè stessa un concetto contradittorio. Ma siccome in chirurgia si usa a buon dritto di parlare anche delle ulcere in via di guarigione e non di dare un altro nome all'ulcera quand'essa guarisce, così nella definizione deve parlarsi di una " permanente o temporanea „ tendenza alla distruzione.

Cosicchè definiamo l'ulcera come un difetto superficiale suppurante con permanente od almeno temporanea tendenza alla ulteriore distruzione.

Per elcologia s'intende la dottrina che tratta ed ordina scientificamente le ulcere.

Ad un amico filologo e medico, cioè al signor prof. I. Huschberg debbo le seguenti notizie: "Ελκος significa veramente lacerazione da ἕλκω, lacerare.—Omero non conosce la parola posteriormente usata τραῦμα e le piaghe recenti le denomina sempre in generale ἕλκος.—Anche Sofocle, Platone, Aristotele, Senofonte ed a. usano ripetutamente ἕλκος, e precisamente solo nel senso di piaga. In Senofonte s'incontra anche il vero ἑλκόω, ferito. — Tucidide, presso il quale la parola ἕλκος s'incontra due volte, è il primo che l'adopera nel senso di ulcera. Nella descrizione della peste in Atene egli dice, che il corpo degli appestati si sia coperto di piccole bolle ed ulcere (φλυκταίναις μικραῖς καὶ ἕλκεσιν ἐξηνθηκός). Egli riferisce inoltre che gli ammalati di peste morivano " quando la malattia era discesa sull'addome e la suppurazione diventata grave (ἑλκωσέως τε αὐτῇ ἰσχυρᾶς ἐγγιγνομένης) e si era presentata la diarrea.—Teofrasto distingue τραύματα ed ἕλκη. Egli espone i rimedii contro τὰ τραύματα e τὰ νεμόμενα ἕλκη.

Presso Ippocrate non si trova una definizione scolastica di ἕλκος neanche nello scritto περὶ ἑλκέων. Egli talvolta adopera la parola ἕλκος nel senso di piaghe. Ma in altri punti egli distingue nel nostro senso τραῦμα ed ἕλος. Nello scritto " *de medico* „ (Foes. 21, 36) egli denomina le ulcere ξυμφοραὶ σαρκός. Con ciò sta d'accordo la definizione di Galeno, secondo il quale ἕλκος significa la lesione di continuo nelle parti carnose per corrosione.—Presso Celso manca una buona spiegazione del concetto, ma in ogni caso nella intestazione al libro V, cap. 26, 31, si trova un'approssimazione alla esattezza (*de ulceribus, quae extrinsecus per vulnera incidunt*). — È sicuro poi che la parola latina *ulcus* abbia la stessa derivazione che ἕλκος.

Stati morbosi affini.

" Ulcera „ non è un concetto nettamente circoscritto, e per questa ragione è difficile e forse impossibile di dare una definizione sotto tutti i rapporti soddisfacente dell' " ulcera „.

Primieramente abbiamo gradi di transizione sia tra l'ulcera e l'ascesso, che anche tra l'ulcera e la ferita suppurante, nella quale non può determinarsi esattamente il limite dove l'una cessa e l'altra comincia.

Le piaghe granulanti e gli ascessi pervenuti per rottura alla superficie e le infiltrazioni purulente, fintanto che prevale la tendenza alla guarigione, non hanno niente di comune con l'ulcera, mentre esse diventano ulcere nel momento in cui o la distruzione procede di pari passo con la guarigione, o quando prevale la distruzione. Quando poi subentra quel momento, ciò nel singolo caso non è possibile di determinare con esattezza. Così pure una ulcera che guarisce, per quanto essa si distingua per l'anamnesi e l'etiologia da una piaga che guarisce, pure per se mostra caratteri perfettamente eguali con una superficie di piaga in via di guarigione, e da questa circostanza si spiega perchè, come abbiamo veduto, originariamente si chiamava ἕλκος non solo l'ulcera, ma anche le piaghe suppuranti e financo recenti.

Anche tra la distruzione gangrenosa e quella ulcerosa non vi è generalmente una netta delimitazione. La distruzione ulcerosa vien chiamata dal Roser " gangrena molecolare „ e secondo il Cohnheim " non vi è un'ulcera senza pregressa necrosi „. Difatti sia nella gangrena che anche nell'ulcerazione trattasi di un sol processo, solo quantitativamente differente, cioè di una mortificazione delle parti di tessuto. Gli stessi stimoli, che nella grande intensità provocano la gangrena, con una minore intensità producono un'ulcera. Mentre nella gangrena si forma un solco suppurante di demarcazione intorno alle maggiori parti mortificate di tessuto, nella ulcerazione si genera la suppurazione intorno alle particelle mortificate estremamente piccole. Gli antichi medici hanno benissimo espressa questa differenza permanente quantitativa con le loro denominazioni " *exfoliatio sensibilis* ed *insensibilis* „.

Del resto in certi stati morbosi si trovano molto vicine tra loro senza limiti netti la gangrena e l'ulcerazione. Così p. e. nella gangrena di ospedale il passaggio tra esse due non è avvertibile e anche nell'ulcera rotonda dello stomaco il limite tra la distruzione ulcerosa e la necrosi della membrana mucosa prodotta dallo stravaso di sangue appena può assodarsi.

Opinioni finora dominanti sulla natura delle ulcere.

Specialmente verso la fine del secolo precedente e nel principio di quello attuale si è molto penato a trovare particolarità nettamente marcate, per le quali potesse sempre decisamente distinguersi l'ulcera dagli stati affini sopra menzionati, e per le quali inoltre potessero anche distinguersi tra loro le singole specie di ulcere. In occasione di questi sforzi in quel tempo notoriamente si sono occupati, in un modo da lungo tempo per noi non più decisivo, ma singolarmente zelante, della dottrina delle ulcere.

John Hunter credette di riconoscere la caratteristica del processo ulcerativo in ciò, che in esso si trattasse del prodotto di una attività eccessivamente esagerata dei vasi linfatici assorbenti, e che il disfacimento molecolare, prevalente nella ulcerazione, sia analogo all' atrofia di certi organi fetali (timo, membrana pupillare).

Questa opinione era tanto meno accettabile quanto quella di Ph. v. Walther che riponeva il particolare carattere dell'ulcera nella presenza di una membrana ulcerosa di struttura specifica, analoga alla membrana fisto-

losa (v. l'art. fistola), originantesi dalle granulazioni e segregante icore invece di pus.

Più tardi il Bell e I. M. Langenbeck cercarono l'essenza dell'ulcera nel deflusso di una marcia singolarissimamente putrefatta "corrodente", cioè producente la distruzione dei tessuti organici (Sanie, icore, pus di cattiva natura).

I. N. Rust, che notoriamente in un modo singolarmente eminente si era sforzato di portare la elcololgia ad una disciplina ben sviluppata, si era originariamente associato alle vedute del Bell e Langenbeck e riguardava per essenza dell' ulcera la "secrezione di liquidi anormali favorenti la distruzione dei tessuti organici" e la produzione di tessuti lussureggianti. Ma posteriormente il Rust abbandonò di nuovo la opinione della singolarità del pus ulceroso ed insegnò piuttosto che "il migliore balsamo delle piaghe ed il vero rimedio che fa la carne, del quale abbiamo bisogno nella guarigione delle superficie suppuranti ad ulcere, sia la stessa marcia, poichè essa fornirebbe la sostanza per la sostituzione di ciò che è andato perduto", che anzi in certi casi, come dimostra l' ulcera cariosa e quella carcinomatosa "financo l'icore possa conservare fino ad un certo grado la proprietà di conformarsi in masse solide sulle superficie disorganizzate e come un prodotto di cattiva natura collegarsi ai tessuti".

Al contrario secondo la opinione posteriore del Rust è essenziale che l' ulcera rappresenti un organo secretivo neoformato, il quale in certi casi, nella soppressione dei deflussi, p. e. della mestruazione, del flusso emorroidale ecc., potrebbe apparire come un organo secretivo vicariante, ed in questo caso non dovrebbe incondizionatamente guarirsi. Il Rust riguardava quindi l'ulcera come "una secrezione di pus o d'icore provocata per l'anormalità del processo vegetativo da un punto organico conformato a superficie secernente".

Fin dalle recenti ricerche sulla infiammazione e fin dalla introduzione dell'antisepsi in chirurgia, le nostre vedute sulla natura della suppurazione e quindi anche sulla natura delle ulcere si sono essenzialmente modificate. Noi oggi sappiamo che perfino nelle ferite aperte la suppurazione non sia affatto una condizione necessaria per la guarigione, che piuttosto le ampie superficie granulanti possano direttamente "aderire" tra loro senza suppurazione, che noi quindi non riguardiamo affatto la marcia col Rust come "il migliore balsamo delle ferite".

Noi invece riguardiamo la suppurazione come l'effetto di agenti infettivi più o meno maligni introdotti dall'esterno nell'organismo, come una modificazione qualitativa della infiammazione provocata da questi agenti, nella quale infiammazione viene impedita la trasformazione dei leucociti emigrati dal sangue in fibrina.

Sulla base di queste modificate vedute noi oggi con l' Hueter riguardiamo l' ulcera non più come un concetto morboso chiuso, ma solo come una fase sfavorevole nel corso di certe malattie (produzione di ulcere, infiammazione e c. v.), sebbene certamente non ci appaia affatto esatta ed intelligibile l'altra proposizione dell'Hueter, che in queste circostanze "si debba assolutamente rinunziare ad una singolare dottrina sulle ulcere".

A buon dritto quindi quasi tutti i recenti autori hanno anche lasciato di ricercare le particolari caratteristiche che dovrebbero convenire a tutte le ulcere, ed essi hanno manifestato questo loro punto di partenza definendo l' ulcera semplicemente secondo i fenomeni clinici. Così il Virchow parla di una distruzione insorta dopo la perdita superficiale dello epitelio, in seguito

della suppurazione avvenuta al di sotto di esso, distruzione " che sempre più si approfonda nei tessuti e sempre più elementi respinge alla superficie „. Il COHNHEIM, conforme alla sua veduta già menzionata, secondo la quale non vi è ulcera senza pregressa necrosi, chiama l'ulcera " una perdita di sostanza, nel cui fondo domina una suppurazione reattiva demarcante, che mena al distacco delle parti necrotiche „. Il ZIEGLER denomina l'ulcera un " difetto superficiale secernente marcia „, il BILLROTH " una piaga, che non mostra tendenza alla guarigione „, l'HUETER " un difetto della cute insorto per suppurazione, il quale non mostra tendenza alla guarigione, ma piuttosto una tendenza alla persistente distruzione „, il MAAS " una superficie suppurante con disfacimento molecolare „.

Per ciò che riguarda infine gli sforzi degli antichi medici di trovare sempre delle particolarità caratteristiche tra le singole specie di ulcere, ricorderemo solo, che ai tempi del RUST e molte volte anche più tardi si son differenziate le ulcere reumatiche, emorroidali, addominali, mestruali, erpetiche, impetiginose, scabbiose e simili. Si riguardavano quindi non solo tutte le ulcere che si generano sul fondo delle malattie cutanee, secondo il nome delle singole dermatiti, come particolari forme ulcerose, ma benanche le anomalie del sangue di qualunque specie e le diatesi, tra le quali aveva importanza anche una diatesi " purulenta „, avrebbero prodotto ulcere di una specie particolare. La conseguenza ne era che potevano trarsi conclusioni sulla natura dello stato morboso etiologico dalla diversità della sede, della forma, del margine e del fondo, della secrezione e dello stato di vitalità dell'ulcera, come anche dalla qualità delle parti circostanti. A buon dritto dice in proposito il BILLROTH con brevità ed efficacia, che a lui, come agli altri chirurgi dei nuovi tempi, non sia riuscito di penetrare nei misteri di questa specie di diagnostica, a base della quale stava un sistema artificiale radicato nell'antica patologia umorale.

Etiologia della ulcerazione.

Le cause che determinano la genesi o la propagazione della fusione purulenta possono essere molto svariate, cioè:

1. gl'insulti continuati di natura fisica e chimica, e precisamente

a) nelle piaghe già esistenti. Per le ripetute contusioni, combustioni, compressioni delle cattive medicature o dei vestiti troppo stretti, per le influenze dei corpi estranei e della immondezza, per lo stimolo degli unguenti acri, per l'influenza delle secrezioni ed escrezioni, specialmente della bile, fecce, urina e marcia, ma financo della saliva, sinovia e sangue e simili, si producono brani necrotici che impediscono la guarigione della piaga.

b) Anche senza una piaga già esistente può aversi una ulcerazione dai permanenti insulti meccanici, come nella pressione delle scarpe strette (Unghia incarnata), nella irritazione della mucosa orale e della lingua per le scabrezze dei denti e simili.

2. La predisposizione di certi tessuti e località, nelle quali per insulti relativamente insignificanti e per disposizioni interne vien prodotta o sostenuta un'ulcerazione. Il tessuto cellulare, più che il tessuto tendineo e le cartilagini è disposto alla ulcerazione, i muscoli e le glandole più che gli organi parenchimatosi. Nei tessuti poveri di sangue, per es. nella cartilagine reticolata del naso e delle orecchie, nelle cicatrici, dove la cute è molto tesa e poco spostabile, come nell'angolo anteriore della tibia, sul calcagno, sui monconi di amputazione, sui grandi tumori in via di accrescimento, le suppurazioni una volta cominciate difficilmente possono arrestarsi. — La mag-

gioranza delle ulcere, che più difficilmente possono menarsi a guarigione, trovasi come è noto nella gamba, nella quale non solo per la grande distanza dal cuore subisce un indebolimento la corrente sanguigna arteriosa, ma anche il circolo centripeto del sangue venoso viene ostacolato dal peso della colonna sanguigna venosa nella stazione eretta e nel cammino. Sotto l'influenza della stasi e della già menzionata tensione cutanea nell'angolo anteriore della gamba quì bastano insulti piccolissimi, come la rottura di una vescicola di un eczema, la eruzione di un foruncolo e simili, per produrre un'ulcera. Con una facilità anche maggiore si genera naturalmente un'ulcera da un nodo di gomma nella gamba.

3. Disturbi della circolazione (flussioni, stasi). Questi facilmente iniziano la morte locale e disturbano la produzione vasale nelle granulazioni, necessaria per la guarigione di un'ulcera. Questi disturbi possono essere

a) la distribuzione del sangue generalmente insufficiente nell'abbassamento della forza del cuore, come si trova negli individui avanzati e marastici;

b) i disturbi locali della circolazione, come vengono prodotti dalle alterazioni ateromatose e calcaree delle arterie e dalle dilatazioni varicose delle vene. Così le varici delle gambe, che alla lor volta come la stessa ulcerazione, per lo più debbono la loro genesi alla stasi venosa, e costituiscono ancora un'altra causa della genesi e persistenza di queste ulcere.

4. Disturbi della nutrizione e precisamente:

a) i disturbi generali, l'anemia, la fame, la miseria, i disturbi della crasi del sangue (scorbuto), e principalmente le malattie infettive croniche e le discrasie (sifilide, tubercolosi, scrofolosi). Le infezioni croniche sono contrassegnate dalla genesi essenzialmente frequente, in certo modo spontanea, delle ulcere, rapporto che è anche caratteristico dello scorbuto e che non di rado si osserva anche nelle febbri a decorso maligno (tifo, scarlattina).

b) Disturbi nutritivi locali. I tessuti rammolliti per edema, infiltrati per le continue erosioni infiammatorie, per le flussioni e le stasi, rammolliti per la degenerazione adiposa o per le altre metamorfosi regressive, sono particolarmente disposti alla genesi della necrosi locale. Ciò vale anche più per quei casi, nei quali hanno già guadagnato terreno i processi degenerativi (carcinomi e sarcomi rammolliti).

5. Disturbi della innervazione. Abbiamo una serie di caratteristici disturbi trofici dei tessuti cutanei delle articolazioni, dei muscoli e delle ossa (aumentato accrescimento dei capelli e delle unghia, sviluppo di esantemi; artriti; atrofia dei muscoli e delle ossa, ecc.), che compaiono quando son colpiti da un trauma i nervi misti (MOOREHOUSE e KEEN; H. FISCHER), spesso anche quando nelle affezioni primarie delle articolazioni ammalano nervi misti sia per riflesso o per nevrite (JUL. WOLFF; v. v. LANGENBECK'S *Archiv*. Bd. XX, pag. 871. *Deutsche med. Wochenschr.*, 1883, No. 50). Questi disturbi trofici debbono probabilmente riportarsi alla lesione od irritazione di particolari fibre nervose trofiche (SAMUEL, H. FISCHER, CHARCOT ed a.), che decorrono con i nervi sensibili e non sono identici con i nervi vasomotori. Alla serie di questi disturbi trofici poi appartiene anche la ulcerazione nevro-paralitica che quì c'interessa e che sarà meglio trattata più appresso.

Patogenesi delle ulcere.

La genesi di un'ulcera è diversa secondo che essa prende la sua origine alla superficie o nella profondità, e nel primo caso anche particolarmente, secondo che essa parte dai punti semplicemente infiammati o dalle pustole, vescicole ecc. o finalmente dalle necrosi superficiali.

Sviluppandosi l' ulcera in una parte infiammata della cute o di una membrana mucosa, dal principio nella stasi locale si genera una infiltrazione di cellule migranti nelle parti superficiali della cute, insieme ad ingrossamento delle papille e rammollimento del tessuto connettivo dello strato papillare. Si produce allora, per l' arresto della corneificazione dello strato superficiale e pel denudamento dello strato cellulare della rete malpighiana, una superficie suppurante, il cui strato superiore risulta di cellule migranti, mentre quello inferiore vien formato dalle papille ingrossate. Nelle mucose il processo si verifica in modo analogo. Con la più abbondante secrezione delle glandole mucipare, si distacca lo strato superficiale della mucosa e così generasi l' ulcera mucosa superficiale, che da molti erroneamente è stata chiamata ulcera " catarrale ". Nelle ulcerazioni difteritiche la distruzione arriva in giù fino agli strati del connettivo.

Il Virchow, in una lezione tenuta nell' associazione medica di Berlino del gennaio 1883 si scaglia a ragione contro l' abuso della denominazione delle ulcere mucose superficiali, come « catarrali ». Il catarro per se non produce un' ulcera. Le secrezioni catarrali possono certamente rammollire e corrodere la pelle delle parti del corpo continuamente da essi bagnate, e così produrre alla fine sia l' eritema che anche le ulcerazioni. Ma queste ulcerazioni, per le quali è molto opportuna l' antica denominazione di « ulcere erosive » non hanno niente che fare col catarro come tale, tanto meno che esse abbastanza spesso si trovano lontane dal punto della vera affezione catarrale (per es. le ulcere del padiglione dell' orecchio nella otite esterna).

Tra le ulcere erosive d' ordinario si noverano anche le erosioni della porzione vaginale nel catarro cervicale. Pertanto C. Ruge e J. Veit hanno dimostrato, che le rispettive erosioni son rivestite di epitelio cilindrico e quindi non sono vere ulcere. Il punto eroso, secondo questi autori, è la superficie libera di una neoformazione di tessuto glandolare nel collo dell' utero normalmente privo di glandole; esso è disseminato di un epitelio cilindrico ad uno strato, che nel margine spesso passa nettamente nell' epitelio pavimentoso a molti strati della porzione cervicale normale (v. C. Ruge e J. Veit, Anatom. Bedeutung der Erosionen am Scheidentheil. Centralbl. f. Gynäkologie. 1877, Nr. 2. Zeitschr. f. Gerbusth. und Gynäkologie, Bd. II, pag. 415. Schröder, Handb. der Krankh. der weibl. Geschlechtsorg. 5. Aufl., pag. 125).

Quando l' ulcera si genera dalle pustole, vescicole, eczema pustoloso, che non vengono a guarigione, in tal caso dapprima l' epidermide vien sollevata come un tessuto mortificato e poi distaccata, rimanendo la superficie suppurante.

Nella genesi dell' ulcera da necrosi superficiale mostrasi dapprima una elevata tensione della pelle con ischiemia e mortificazione della parte tesa, che dapprima apparisce con escara, la quale poi si distacca, lasciando la superficie ulcerosa. Così frequentemente accade nella cute molto tesa sui tumori maligni a rapida crescenza.

Quando finalmente il processo ulcerativo comincia nelle parti profonde, trattasi primieramente della perforazione di un ascesso o del focolaio rammollito di una neoformazione. Il punto perforato apparisce allora come un' ulcera sinuosa o fistolosa, la cui persistenza o denudamento viene effettuato dai sopravvenienti processi infiammatorî.

Guarigione delle ulcere.

Sotto i tegumenti formati dai tessuti necrotici od infiltrati di pus, il fondo dell' ulcera è sempre iperemico. Assumendo l' ulcera un decorso favorevole, da questo fondo iperemico, espellendosi le masse necrotiche, si sviluppano le papille carnose o granulazioni, che risultano di anse vascolari ramificate, coperte con giovani cellule granulanti.

Nella ulteriore tendenza alla guarigione le granulazioni pervengono allo stesso livello dei margini dell' ulcera. Comparisce allora nel margine dell' ul-

cera un delicato tegumento epiteliale, che gradatamente diventa sempre più forte e che progredisce verso il centro dell'ulcera, mentre il tessuto delle granulazioni si raggrinza in un fitto tessuto connettivo. Così finalmente si perviene alla completa cicatrizzazione.

Accade talvolta che la cicatrizzazione non avvenga regolarmente dal margine dell'ulcera e che piuttosto dei prolungamenti in forma di penisola o di lingua o dei ponti di rivestimento vadano da un margine all'altro, o che si sviluppino isole di rivestimento a qualche distanza dal margine.

Il processo di retrazione nel tessuto granulante, come abbiamo visto, sempre associato alla cicatrice, nelle profonde perdite di sostanza può menare a cicatrici deformanti che disturbano la funzione dei sottoposti tessuti.

D'interesse puramente storico è l'antica distinzione del Rust, del processo di guarigione delle ulcere in quattro stadî, lo stadio della detersione e distacco delle parti necrotiche (*stadium detersionis*), lo stadio della produzione di pura marcia (*stadium suppurationis*), lo stadio della produzione di buone granulazioni (*stadium granulationis s. incarnationis*), e finalmente lo stadio della cicatrizzazione (*stadium cicatrisationis*).

Diversità delle ulcere.

Le ulcere, in rispetto alla loro forma, margini, fondo, secrezione, parti circostanti e finalmente pel loro modo di allargarsi, possono offrire molte diversità, senza la cui esatta conoscenza non è possibile di descrivere convenientemente un'ulcera pei particolari sintomi che essa presenta.

1. La forma dell'ulcera vien determinata dalla conformazione del margine che forma i limiti con i tessuti circostanti. Per la forma l'ulcera può essere circolare, irregolarmente rotonda, semilunare, ellittica, dentata, sinuosa, tubulare, angolosa o lineare. Molte ulcere sifilitiche primarie sono ad esempio circolari, le ulcere scrofolose frequentemente ellittiche, le ulcere varicose delle gambe irregolarmente circolari, le ulcere nelle pliche anali nell'angolo orale e nelle narici, nelle papille mammarie delle donne lattanti ecc. sono lineari.

2. Il margine dell'ulcera può essere piano, sollevato o sporgente in forma di cercine, liscio od ineguale, dentato, di apparenza come lacerato, molle, duro, calloso o gonfiato, perpendicolare al fondo o nettamente reciso, od obbliquo all'esterno, come diretto in dentro (ulcera cancerigna crateriforme), incurvato all'esterno od all'interno, sottominato, sinuoso, passando nel fondo senza limiti netti o nettamente separato dal fondo. Il colore del margine può essere pallido, rosso, bleu, ardesiaco e c. v.; la sensibilità del margine è diversa. Queste differenze si spiegano in parte perchè esso talvolta è fatto di cute sana, talvolta e molto più spesso da tessuti circostanti, già alterati per infiammazione o disfatti.

3. Il fondo dell'ulcera o rappresenta una mera superficie granulante, o risulta di parti di tessuto in via di necrosi, le quali sono coperte da masse untuose, di aspetto lardaceo, giallastro o grigio-sporco, spesso ancora sono nascoste tra le membrane mucose o difteriche, e nel cui fondo procede la granulazione demarcante. Questa stessa può essere scarsa, meschina, sviluppata, floscia, poco ricca di sangue e di minima vitalità (atonica), o può svilupparsi una granulazione troppo forte con abbondanti vegetazioni, facilmente sanguinanti (fungose), che si sollevano sulla superficie ulcerosa, come la così detta carne cresciuta (*caro luxurians*). Così pure la consistenza, il colore e la dolorabilità del fondo possono presentare variazioni analoghe come quelle del margine. Finalmente nel fondo dell'ulcera può trovarsi un osso ammalato (ulcera cariosa, osteopatica) od un corpo estraneo.

4. La secrezione dell'ulcera può essere più o meno abbondante, o

disseccarsi in una crosta. Essa può fornire un pus genuino od un pus guasto, più o meno putrido, icoroso, di cattivo odore. Alla marcia possono essere mischiati essudati sierosi, sangue, lembi di tessuto mortificato, particelle di tumore, fecce, urina, bile ecc.

5. Le parti circostanti all'ulcera possono essere normali, o sono arrossite per infiammazione e indurite, o edematose per stasi, od infiltrate di masse neoformate, pigmentate, varicose e c. v. Tutti questi stati o possono estendersi ad una grande distanza dall'ulcera o limitarsi solo alle sue prossime vicinanze.

6. Per ciò che riguarda finalmente l'allargamento dell'ulcera, questo può avvenire in modo molto pigro (ulcere torpide, atoniche); o rapidamente ed in ampia estensione si ha la distruzione del tessuto (ulcere corrodenti, fagedeniche); o l'ulcera guarisce in un punto mentre dall'altro si allarga in nuove sinuosità (ulcere serpiginose); o finalmente esso procede con la gangrena di grosse masse di tessuto (ulcere gangrenose).

Divisione delle ulcere.

Tra gli antichi scrittori fu primo il Bell che opportunamente divise le ulcere in due classi principali, 1. in ulcere locali, che sono solamente di origine locale e 2. in quelle che sono l'effetto di una malattia di tutto il corpo ovvero ne costituiscono una complicanza.

Il Metzger stabilì le seguenti classi: 1. L'ulcera da cause locali, per le quali ne viene impedita la guarigione senza che vi sia collegato un vizio degli umori; 2. l'ulcera da vizio degli umori (ulcera scorbutica, biliosa, edematosa); 3. ulcere da sostanze morbose specifiche (ulcera sifilitica, carcinomatosa, artritica ecc.); 4. ulcere per ostacolate escrezioni (ulcera mestruale, emorroidaria; ulcera da retropulsione di esantemi cutanei cronici; ulcera da ostacolata emissione delle urine e da impedita traspirazione cutanea); 5. ulcere escretive, che dovrebbero allontanare dal corpo gli umori guasti, e che son da riguardarsi come nuovi organi escretivi soprannumerarî (ulcere delle gambe, ulcere artificiali).

J. M. Langenbeck stabilisce 4 classi di ulcere: 1. L'ulcera primaria, idiopatica, indipendente, non provocata dalla totalità, ma immediatamente prodotta; 2. l'ulcera secondaria, simpatica, sintomatica, dipendente, indotta dalla totalità (ulcera scrofolosa, gottosa, sifilitica, cancerigna, metastatica ecc.); 3. ulcere con particolari fenomeni spiccati, non essenziali (ulcera eretistica, callosa, fistolosa, varicosa, inveterata); 4. ulcere nelle diverse parti ed organi.

Il v. Walther, distingue 1. le ulcere idiopatiche, nelle quali il morbo ulceroso di un organo determinato è la originaria e vera malattia, 2. quelle deuteropatiche, nelle quali il morbo è l'effetto e la causa di un lavorio morboso di un altro organo e 3. quelle sintomatiche, nelle quali esse sono il sintoma di un'altra malattia costituzionale, una semplice sua manifestazione. Le ulcere idiopatiche egli le distingue ancora in idiopatiche primarie ed idiopatiche secondarie, secondo che l'ulcera è provocata da una diretta influenza nociva sull'organo sofferente, ovvero non è che l'effetto di un male già prima esistente.

Il Rust distingue 1. le ulcere locali e 2. quelle provocate da cause generali od interne. Le prime o possono essere *a*) semplici e benigne, ovvero *b*) con vizî della vitalità della secrezione, della organizzazione o della forma. Le ulcere provocate da cause generali (interne, specifiche) possono essere *a*) quelle con discrasie specifiche organiche (ulcera scorbutica, scrofolosa, artritica), o *b*) quelle con sostanza infettiva specifica (ulcera sifilitica, impetiginosa e carcinomatosa). Come gruppo speciale il Rust comprende poi anche quelle ulcere che offrono particolarità per la loro sede e per la qualità dell'organo colpito (*ulcus adenosum*, *telae cellulosae*, *membranae mucosae*, *osteopathicum*, ecc.). — La divisione del Rust è principalmente diretta a mettere in rilievo il valore diagnostico delle diversità dei singoli fenomeni delle ulcere. Se noi abbiamo già esposto sopra questo valore diagnostico come molto dubbio, così dobbiamo accordarci col Bardeleben, secondo il quale la classificazione del Rust — in alcuni punti accettata anche da noi in ciò che segue — ha più che un interesse storico, poichè essa permette un prospetto in un opportuno ordinamento. Del resto anche la divisione della maggioranza degli altri autori posteriori si fonda in generale sullo stesso principio che quella del Rust.

Così O. Weber distingue le ulcere: 1. secondo il grado d'irritazione (vitalità); 2. secondo le condizioni del fondo, delle granulazioni e delle parti circostanti (orga-

nizzazione) e 3. secondo le condizioni della costituzione generale. Nell' ultimo gruppo egli distingue molto opportunamente quelle che son collegate con malattie del terreno ulceroso nel senso del morbo generale (per es. cancro) e quelle che son provocate da un morbo generale, o sono con questo complicate (per es. sifilide).

In egual modo distingue il Billroth: 1. l' ulcera locale, idiopatica od irritativa (eretistica, fungosa, callosa, icorosa, sinuosa, fistolosa) e 2. l' ulcera sintomatica (scrofolosa, luposa, scorbutica e sifilitica).

Le diverse specie di ulcere secondo il mio modo di vedere dovrebbero più opportunamente rubricarsi nel modo seguente:

A) Ulcera locale, idiopatica, insorta per cause esterne.

I. Ulcera semplice. Essa non è complicata da veruna malattia locale o generale e non diversifica dallo stato della piaga suppurante. Ogni ulcera, se deve guarire, deve assumere primieramente il carattere dell' ulcera semplice (v. s. guarigione delle ulcere).

II. Ulcera complicata, e precisamente:

a) complicata con prevalenti vizî di vitalità.

1. Ulcera infiammatoria irritata (*ulcus hypersthenicum, inflammatorium*). Arrossita, tumida, facilmente sanguinante.

2. L' ulcera astenica fondata sull' opposto vizio dell' attività vegetativa. Margine pallido, fondo floscio, secrezione diffluente. L' ulcera astenica può essere fornita

α) di una sensibilità morbosamente aumentata (ulcera eretistica, irritabile, nevralgica, per es. la *fissura ani*, le ulcere sulle cicatrici dei monconi di amputazione, le ulcere cutanee eczematose, le ulcere difteritiche, talvolta le ulcere varicose delle gambe), ovvero

β) di sensibilità abolita (ulcera cronica, indolente, atonica, torpida, per es. l' ulcera callosa delle gambe).

b) Complicata con prevalenti vizî di secrezione. Qui appartiene l' ulcera putrida, icorosa, la quale pel contemporaneo e rapido disfacimento progressivo o mortificazione locale può diventare fagedenica (corrodente) o gangrenosa (*ulcus gangraenosum, sphacelosum*). Le ulcere putride associate a gangrena sono ad esempio le ulcere da gangrena di ospedale, le ulcere da decubito, molte ulcere per geloni.

c) Complicata con prevalenti vizii del fondo ulceroso.

α) L' ulcera edematosa. Ordinariamente sta a base dell' edema una cachessia generale, più raramente un ostacolo locale al deflusso degli umori.

β) L' ulcera emorragica col fondo infiltrato di sangue o facilmente sanguinante spontaneamente (p. e. nello scorbuto e nella setticemia, negli emofillici ecc.). Le emorragie da ulcere emorragiche compaiono talvolta come vicarianti delle emorragie mestruali ed emorroidali (*ulcus haemorrhoidale* e *menstruale*).

d) Complicata con vizii di organizzazione delle granulazioni. Qui appartiene l' *ulcus fungosum* o *spongiosum*, ulcera con rigogliosa vegetazione di granulazioni in forma di spugna (fondo carnoso dell' ulcera, *caro luxurians*). Quest' ulcera deve però distinguersi dall' *ulcus hypertrophicum* od *elevatum*, nella quale il fondo dell' ulcera per un morbo generale (cancro, sifilide) è diventato aumentato ed ipertrofico.

e) Complicata con vizii di organizzazione del margine dell' ulcera. Qui appartiene l' ulcera callosa con margine di durezza cartilaginea. La callosità è prodotta da uno stato infiammatorio cronico per la lunga durata dell' ulcera, per le ripetute infiltrazioni (come specialmente nell' ulcera delle gambe), applicazione di unguenti irritanti e simili, tensione della pelle sopra le sporgenze ossee (malleoli), talvolta anche per la presenza di una discra-

sia. La maggioranza delle ulcere croniche delle gambe, che, come è noto, portano tutte il nome di *ulcus cruris*, sono ulcere callose e nello stesso tempo varicose (v. appresso).

f) Complicata con prevalenti vizii di forma.

α) L'ulcera fistolosa (*ulcus fistulosum*, *syringodes*, v. l'art. Fistola vol. VI).

β) L'ulcera sinuosa (*ulcus sinuosum*, *colpodes*) con margini sottominati. Questa forma è singolarmente propria delle ulcere scrofolose e si genera a preferenza per suppurazione delle glandole linfatiche scrofolose, talvolta anche per suppurazione scrofolosa del tessuto cellulare sottocutaneo.

B. Ulcera da cause interne.

I. Ulcera prodotta per un morbo generale, insorta su di un fondo originariamente sano, ulcera sintomatica.

a) Ulcere nelle febbri infettive. Qui appartengono l'ulcera difterica, quella dissenterica e le ulcere che talvolta s'incontrano nel tifo, scarlattina ed altre malattie gravi febbrili.

b) Ulcere nelle affezioni generali croniche.

1. L'ulcera sifilitica.

α) Ulcere primarie sifilitiche (ulcera molle, ulcera dura, fagedenica, gangrenosa);

β) Ulcere sifilitiche secondarie della cute e della mucosa. Condilomi larghi superficialmente esulcerati della lingua, del perineo e dell'ano (ulcere sifilitiche elevate); ulcere serpiginose, " radesyge „ della pelle; ulcera glandolare sifilitica.

2. Ulcere mercuriali della mucosa orale (stomatite per mercurialismo).

3. Ulcera scrofolosa (ulcera glandolare sinuosa o cariosa nelle artriti fungose, od ulcera insorta per impetigine trascurata).

4. Ulcera scorbutica. Ulcere gengivali facilmente sanguinanti con patina giallastro-untuosa, risultante di masse e lembi di tessuto nello scorbuto generale.

5. Ulcera gottosa che insorge sui depositi artritici e contenente nella sua secrezione urato di sodio. (Le ulcere nell'artrite urica sono rare in generale, ed in quelle descritte come tali spesso avrebbe dovuto trattarsi di sifilomi suppurati).

II. Ulcera insorta sopra un fondo ulceroso degenerato, cioè sul terreno delle neoformazioni patologiche.

a) L'ulcera tubercolosa insorta dall'interno per la perforazione di un infiltrato tubercoloso nella cute, nella mucosa od in una glandola linfatica.

b) Ulcera luposa (*lupus hypertrophicus*, *lupus exfoliativus*, *lupus exulcerans*, *vorax, exedens*), non dolorosa, incipiente con noduli nella cute e che progredendo nelle parti profonde distrugge i tessuti senza distinzione.

c) Ulcera sifilica terziaria proveniente dai sifilomi perforati (tofi, nodi gommosi).

d) Ulcera carcinomatosa, e precisamente:

1. L'ulcera che rimane dopo la rottura di un focolaio centrale di rammollimento nel carcinoma.

2. L'ulcera cancerigna insorta per lesione esterna o per disfacimento gangrenoso della pelle tesa sopra i grandi carcinomi.

e) L' ulcera rodente (*lupus senilis*), forma ulcerosa che dai chirurgi tedeschi vien riguardata come carcinomatosa e precisamente come scirro cutaneo piano, esulcerato (O. WEBER), o come scirro cutaneo atrofico (BILLROTH), mentre l' HUTCHINSON ed altri medici inglesi ne contestano la natura carcinomatosa. L' ulcera rodente si genera come neoformazione epiteliale di forma alveolare, da macchie cutanee dure, di lunga durata, per lo più nel volto degl' individui avanzati, ma talvolta anche sui genitali, sulle mammelle e nel tratto digestivo di essi, cresce lentamente, e si contrassegna per la sua piccola influenza dannosa sull' organismo generale. Per la piccola quantità delle masse neoplastiche in via di sviluppo e pel rapido disfacimento di esse avviene che l' affezione decorra sotto il quadro clinico di un' ulcera.

III. Ulcere da cause interne che non interessano tutto l' organismo, ma solo singole parti e tra queste la parte affetta di ulcera. Per lo più qui si tratta di malattie dei vasi e dei nervi del rispettivo arto o sezione di questo.

a) Ulcera varicosa, circondata da varici con dintorni bruni o bluastri, che s' incontra quasi solo nelle estremità inferiori (v. sopra, ulcera callosa). Essa o si genera per una lesione di un punto cutaneo fornito di varicosità delle piccole vene cutanee e che difficilmente guarisce per la stasi venosa, o per la flebite spontanea di una varice prodotta alla sua volta per lo più da un trombo o da un calcolo venoso, o finalmente da pustole, eruzioni impetiginose, od eczemi che facilmente si sviluppano in vicinanza delle varici sulla pelle iperemica, edematosa, pigmentata, squamosa, pruriginosa e graffiata. Il RUST ha riguardata quest' ultima forma come una particolare ulcera eczematosa od impetiginosa.

b) Ulcera da rammollimento (O. WEBER) provocata da degenerazione ateromatosa od amiloide delle arterie o per degenerazione amiloide dei tessuti, che disturba la nutrizione delle parti, le fa decadere e così le dispone alle ulcerazioni. L' ulcera da rammollimento s' incontra solo negli individui avanzati e solo per gradi si distingue dalla gangrena senile.

c) Ulcera nevropararalitica. Il più noto esempio dell' affezione nevroparalitica è la infiammazione e distruzione ulcerosa dell' occhio dopo la recisione del trigemino. Sulle estremità nelle condizioni sopra esposte (v. etiologia dell' ulcerazione N. 5) avviene la nevroparalisi di esse e precisamente nei traumi diretti dei nervi misti. In questi casi compaiono le ulcere nelle articolazioni terminali delle dita della mano e del piede (H. FISCHER), che in parte sono di origine traumatica, perchè sulle membra paralizzate già bastano i traumi molto insignificanti per la produzione della ulcerazione. Le ulcere sono per lo più multiple, di carattere atonico ed indolente, e gradatamente si approfondano fino alle ossa. — Una forma particolare della ulcerazione nevroparalitica è l' affezione della pianta del piede denominata nel 1852 dal VÉSIGNIÉ come male perforante del piede.

Il caratteristico del male perforante è riposto nei seguenti fenomeni (H. Fischer): 1. Il processo comincia dapprima con una suppurazione superficiale sotto una vegetazione epiteliale e poi penetra incessantemente nella profondità, fino alle articolazioni ed alle ossa, mentre nella semplice ulcerazione queste ultime vengono protette dagli strati connettivali e dagli osteofiti. 2. Il processo ha decorso cronico ed in principio senza dolore. 3. Esso presenta resistenza contro ogni cura locale. 4. Mostra grande tendenza alle recidive ed alla invasione successiva delle più diverse parti di uno o di ambi i piedi. 5. Trovansi disturbi di sensibilità in vicinanza dell' ulcera ed in tutto l' arto. Questi disturbi sono per lo più una miscela di anestesia e analgesia, cosicchè sebbene ambedue si trovino l' una vicino all' altra, pure quest' ultima invade una regione più estesa della prima. 6. Trovansi disturbi

trofici analoghi a quelli della lebbra (eccessiva produzione epidermica nel piede e nella gamba, ispessimento e corrugamento delle unghia, aumento dei peli, alterazioni del colorito cutaneo e della secrezione di sudore, eritema, eczema, flemmoni, financo gangrena, anchilosi articolari ecc.). Se talvolta questi disturbi trofici non s'incontrano, devesi solamente dedurre che il male perforante in certi casi possa essere il primo e l'unico disturbo cronico che si verifica nelle lesioni traumatiche o nelle malattie dei nervi periferici. 7. Trovansi disturbi della circolazione (ateromasia delle arterie), ed 8. alterazioni nella temperatura delle rispettive parti, per lo più abbassamenti termici.

In rispetto alla natura del mal perforante abbiamo due opinioni contrapposte. L'una riguarda il mal perforante come un processo locale (pressione, formazione di calli, dermosinovite ulcerosa, osteite, perfino " cancro cutaneo) „; l'altra come fenomeno secondario in seguito ad altri disturbi in parte generali (sifilide, degenerazione ateromatosa delle arterie, secondo il MONTAIGNAC; *lepra anaesthetica* secondo il PONCET ed ESTLÄNDER; ulcerazione nevroparalitica secondo il DUPLAY e MORAT). Alla opinione del DUPLAY e MORAT si sono incondizionatamente associati i chirurgi tedeschi SONNENBURG, P. BRUNS e H. FISCHER.

P. Bruns riguarda il mal perforante come un'ulcera di decubito prodotta da un disturbo nutritivo locale nel campo dei disturbi primarii d'innervazione. Tra le affezioni del midollo spinale, in seguito alle quali si è osservato il mal perforante, si trovano secondo il Bruns sia le paralisi traumatiche che anche i processi degenerativi cronici. Tra le affezioni periferiche dei nervi, che stanno a base del male perforante, trovansi con singolar frequenza le lesioni traumatiche del nervo ischiatico (Romberg, Sonnenburg, Bonilly), di più la compressione delle radici dello sciatico per un tumore nel canale sacrale (Duplay), di più la malattia primaria dei nervi periferici, specialmente nella *lepra anaesthetica*, finalmente forse anche le malattie delle ultime terminazioni nervose per contusione o per congelamento (Duplay e Morat).

H. Fischer considera il mal perforante come la più profonda e maligna forma della ulcerazione nevroparalitica, e lo spiega per una lesione di particolari fibre nervose trofiche (vasomotorie o specificamente trofiche). Egli crede che il disturbo nutritivo dei tessuti venga prodotto da una malattia dei vasi, ed esso sembra che sia il primo e più grave effetto della deficiente influenza nervosa trofica.

Importanza clinica e decorso delle ulcere.

Per ciò che prima riguarda la dignità locale delle ulcere, essa dipende dalla sede dell'ulcera in alcune parti più o meno importanti del corpo o nelle vicinanze e dal carattere dell'ulcera stessa.

La produzione delle fistole perforanti verso quelle parti del corpo che stanno immediatamente sotto alla ulcera (vescica, intestino retto, trachea), la perforazione degli organi addominali (ulcera gastrica e duodenale), la corrosione dei grossi tronchi vasali, quando il morbo per se è forse insignificante, producono i più gravi disturbi.

Questo pericolo può aumentarsi molto pel carattere dell'ulcera, poichè esso naturalmente deve facilmente intervenire nelle ulcere corrodenti, migranti e rapidamente crescenti (fagedeniche, gangrenose, difteritiche). Queste ultime ulcere possono inoltre distruggere anche in breve tempo intere parti del corpo od almeno metterne in dubbio la funzione, poichè dopo le estese perdite cutanee deve sopravvenire una irritazione di nervi collegata a forte contrazione.

Le antiche e trascurate ulcere della gamba, che in forma circolare o semicircolare si estendono per la grandezza di una mano od anche più, sopra ampie regioni della gamba, producono alla fine una trasformazione della cute insieme ai sottoposti muscoli e periostio, in grosse callosità, rilevanti depositi ossei fino alla concrescenza della tibia e della fibula tra loro per una

periostite ossificante, ispessimenti ed ossificazioni delle capsule articolari del piede e con ciò la loro anchilosi; finalmente l'ipertrofia delle papille, screpolature della epidermide fortemente cornificata e quindi uno stato simile all'elefantiasi in tutta la gamba.

Per ciò che riguarda inoltre il significato dell'ulcera per tutto l'organismo e la reazione del processo ulcerativo su di esso, devesi primieramente notare che la già menzionata perforaziene in organi importanti può produrre un diretto pericolo di vita, che può essere mitigato pel fatto che, prima della perforazione degli ascessi, per la infiammazione adesiva, si verifica un esteso incollamento del fondo ulceroso con la vicinanza del sito perforatorio dell'organo rispettivo.

Devesi inoltre tener presente, che le ulcere in ogni momento possono dar luogo ad infezioni settiche (erisipela, linfangioite, piemia, setticemia). Ma anche qui si è provveduto per una diminuzione del pericolo per la notevole circostanza, che il rivestimento di granulazioni delle ulcere evidentemente può opporre una non piccola resistenza alla penetrazione degli agenti settici nell'organismo, poichè senza una simile resistenza, la infezione settica dovrebbe essere uno dei fenomeni più frequenti nelle ulcerazioni croniche.

Di più le ulcere molto estese, con profusa suppurazione, possono indurre il pericolo della febbre ettica, della degenerazione amiloide degli organi addominali e del marasmo.

Resta ancora finalmente a menzionare la cattiva influenza sulla disposizione dell'animo degli ammalati, la quale vien prodotta dalla ripugnanza dell'odore e dello aspetto dell'affezione.

In conclusione di questo capitolo dobbiamo notare che gli antichi medici hanno riguardato come morbi vicarianti non solo le ulcere fistolose (v. l'art. fistola, vol. VI, pag. 147), ma anche molte ulcere aperte, come una specie di rimedio proveniente dalla stessa natura, il quale come un particolare organo secretivo deriverebbe le sostanze nocive, che compenserebbe i deflussi comunque ostacolati dei succhi del corpo (mestruazioni e simili) e che così proteggerebbe l'organismo da altre malattie. Le conseguenze di questa opinione erano primieramente che si ritenevano per dannosi i tentativi di menare a guarigione siffatte ulcere, potendo per la guarigione di esse prodursi infiammazioni metastatiche degli organi interni, emottisi, tisi polmonare, albuminuria ecc., ed inoltre che in certi casi anzi si inducevano avvedutamente ulcere artificiali (fonticoli) per produrre così la guarigione della malattia interna. Delle antiche opinioni bisogna ritenere come esatto solamente, che un'ulcera dopo una lunghissima persistenza, possa cominciare ad ottenere un'importanza nell'economia del corpo per la perdita giornaliera dei corpuscoli bianchi del sangue e disturbi nutritivi da essa prodotti e che nei vecchi per la secrezione dell'ulcera possa avvenire una diminuzione della traspirazione cutanea e della secrezione urinaria.

Ma con ciò non è dimostrato, che il ritorno dell'economia allo stato normale ottenuto dalla guarigione di una simile ulcera, spieghi una dannosa influenza sull'organismo. Se in alcuni casi nella incipiente guarigione delle ulcere delle gambe di lunga durata si è osservata la comparsa dell'albuminuria (H. Fischer), sarà certamente concesso di ammettere o che in questi casi si sia trattato di una coincidenza accidentale o che l'albuminuria sia stata la causa, dalla quale doveva derivarsi la diminuita secrezione dell'ulcera e quindi la possibilità della guarigione.

Se riflettiamo inoltre che con tutta la buona volontà noi non siamo al caso di produrre la istantanea guarigione di un'ulcera e special-

mente di quella che per la sua forte secrezione già spiega un importante ufficio nell'economia del corpo, dovremo oggi giorno riguardare come regola generale, che in tutt'i casi debba essere nostro compito di provocare la guarigione delle ulcere fintanto che è possibile.

Tra gli antichi medici finalmente molti ancora hanno creduto che si debba attribuire specialmente all'ulcera della gamba la proprietà di procurare una immunità contro le neoformazioni maligne. Anche questa veduta è inesatta. Nelle ulcere della gamba non solo non abbiamo nessuna protezione contro la comparsa di un carcinoma (Fischer), ma è ammissibile anzi che possa svilupparsi un carcinoma direttamente dall'ulcera della gamba (Broca, Meissner, H. Fischer).

Anche da me nell'attuale semestre si è osservato un caso di carcinoma della gamba in una signora a 50 anni, nella quale dopo la persistenza per lunghi anni di un'ulcera della gamba il carcinoma si era sviluppato dalla stessa ulcera.

Prognosi delle ulcere.

La prognosi delle ulcere si fonda: 1. sulle condizioni causali e sulla possibilità di allontanarle; nelle ulcere da cause interne, specialmente dal grado della guaribilità della malattia generale che ne è causa. 2. Dalla loro durata. Le antiche ulcere che per la loro perpetuità e per la quantità della loro secrezione hanno acquistata una grande importanza nell'economia del corpo, resistono, come già si è detto, in alto grado ai nostri tentativi di guarigione. 3. Dai maggiori o minori vizii della forma della vitalità, della secrezione e della organizzazione del margine, del fondo e delle granulazioni (v. s. divisione delle ulcere, A, II). Quanto maggiore in tutte le dette direzioni è la deviazione dell'ulcera dai caratteri della piaga genuina suppurante (*ulcus simplex*), tanto più difficile è di menarla a guarigione. 4. Dalla sede dell'ulcera. Le ulcere reperibili nei tessuti e nelle parti che hanno una particolare disposizione alla ulcerazione (v. sopra etiologia, 2) sono difficili a guarirsi. I pericoli prodotti dalla sede dell'ulcera in vicinanza di organi importanti sono stati già sopra discussi (v. importanza clinica e decorso delle ulcere). 5. Dalla costituzione e dall'età dell'ammalato, poichè la guarigione è più facile negl'individui giovani e robusti anzicchè nei vecchi e marastici.

Terapia delle ulcere.

La terapia delle ulcere ha il compito: 1. di rimuovere le cause che hanno prodotta l'ulcera o che ne impediscano la guarigione; 2. di allontanare le cattive complicanze delle ulcere locali, cioè i vizii dell'organizzazione, secrezione, vitalità e forma; 3. Dopo la trasformazione dell'ulcera complicata in un'ulcera semplice ottenere un rapido e permanente rivestimento epidermico; 4. nei casi in cui non si otterrebbe lo scopo o molto lentamente, soddisfacendo le condizioni menzionate ad 2 e 3, o rimuovere operativamente l'ulcera, o in certi casi amputare perfino l'arto ulceroso.

1. Per ciò che riguarda la cura etiologica, nelle ulcere locali, idiopatiche, trattasi primieramente di tener lontani o rimuovere del tutto gl'insulti meccanici o chimici che ne sono la causa. A tale scopo soddisfa lo allontanamento delle masse disfatte dei tessuti mediante le lavande con liquidi antisettici, il passarvi sopra con un piumacciuolo di ovatta fino alla rimozione per mezzo del cucchiaio tagliente o del termocauterio, così pure l'allontanamento possibilmente completo del tessuto mortificato e gangrenoso.

Esistendo la disposizione locale alla ulcerazione, come si avvera specialmente nelle estremità inferiori, per le condizioni circolatorie già men-

zionate, queste ultime condizioni si possono migliorare provvedendo alla libera circolazione venosa per mezzo della riposata posizione orizzontale, od anche meglio con la posizione elevata delle parti ammalate. Anche con le fasce di gomma consigliate dal MARTIN (v. appresso) possono regolarsi le condizioni circolatorie locali.

Per ciò che riguarda le ulcere da cause interne, ma che non interessano tutto l'organismo, noi non possiamo spiegare azione sulle degenerazioni amiloidi od ateromatose dei vasi. Trattandosi invece di varici, deve ancora procedersi contro di esse con involgimenti elastici ed in certi casi con le iniezioni di ergotina nel connettivo paravascolare (P. VOGT), con l'acupressura per mezzo di un ago a bacchetta (STARTIN) o la escisione dei pezzetti di vena (SCHEIDE, KÜSTER). Se invece la causa dell'ulcera è una nevroparalisi, oltre all'allontanamento dei pezzi ossei ammalati e delle granulazioni flosce del mal perforante viene in considerazione l'uso dell'ioduro di potassio e l'applicazione della corrente costante o di quella indotta (H. FISCHER, P. BRUNS, MAAR).

Nelle ulcere da cause interne generali, finalmente, quando l'ulcera è insorta sopra un terreno originariamente sano (sifilide ecc.), trattasi in sostanza della cura medicamentosa del morbo causale; quando invece essa è insorta sul terreno di un neoplasma, trattasi in sostanza della estirpazione operativa. Le particolarità in proposito son da ricercarsi nei rispettivi articoli (cancro, tubercolosi, sifilide, scorbuto, artrite ecc.).

Ci resta solo in questo luogo di far menzione particolare ancora di un'altra cosa, che l'ulcera rodente, in corrispondenza della sua natura carcinomatosa, devesi curare anche perfettamente come nei carcinomi, cioè estirparsi in tutti i casi. — Le causticazioni col cloruro di zinco, che si sono egualmente consigliate come un buon rimedio contro le emorragie dell'ulcera rodente (LANGENBECK) ed i raschiamenti col cucchiaio tagliente (LANG) non sono sufficienti per l'allontanamento duraturo del morbo.

Mano mano con la cura etiologica deve procedersi nelle ulcere locali, ma complicate, provvedendo a rimuovere i vizii della vitalità, secrezione, organizzazione e forma dell'ulcera.

Nell'ulcera infiammatoria si richiede una cura mite con le compresse bagnate d'acqua o i cataplasmi consigliate dal KERN nel principio del nostro secolo e dal RUST con molto zelo combattute; in certi casi si richiede una sottrazione locale di sangue.

L'ulcera eretistica esige l'applicazione dei caustici, primieramente del nitrato di argento, e quando questo non basta, della potassa caustica, risp. del termocauterio. Quì si è anche raccomandato l'uso di ogni specie di unguenti, empiastri, polveri aspersorie, acque per medicatura e cataplasmi, per es. del precipitato rosso in polvere, dei narcotici in forma di cataplasmi con l'aggiunta dell'oppio, belladonna, giusquiamo ecc. — Nella *fissura ani* deve ricorrersi al taglio dello sfintere.

Nell'ulcera torpida i cataplasmi, i fomenti con acqua di piombo, il vino canforato, l'acido fosforico al 10 per cento (GROSSICH) e simili si sono riguardati come rimedî tonici e favorenti le granulazioni. Può ottenersi un effetto singolarmente utile per quei rimedî che nello stesso tempo irritano e disinfettano (rimedî alcoolici, unguenti di balsamo peruviano, trementina, unguento basilico ecc.). Può essere anche molto opportuno il tentativo di una guarigione sotto una medicatura di ovatta con esclusione dell'aria, nello stesso modo che sotto una crosta artificiale, come è stata consigliata dal VOLKMANN. Questi ricopre l'ulcera disinfettata con un grosso strato di ovatta, lo fissa con fasce umide di garza mediocremente comprimenti e cambia la

medicatura quando la secrezione ulcerosa è penetrata fino agli strati più superficiali di ovatta. — Del resto la cura dell'ulcera torpida coincide con quella della callosa (v. appresso).

Nelle ulcere putride per regola non sono sufficienti gli antisettici più deboli, come l'aceto pirolegnoso, la trementina, il balsamo peruviano, il carbone di legno polverato, la polvere di precipitato rosso di mercurio (BILLROTH), il vino canforato, l'acqua di cloro, l'acqua d'ipoclorito di calcio, ecc. Sono molto più utili i forti antisettici, come le soluzioni forti di acido fenico, di cloruro di zinco e di sublimato, ma principalmente il iodoformio, che specialmente allontana subito il cattivo odore della secrezione. — Se nello stesso tempo esiste la gangrena, devesi frequentemente procedere alla distruzione delle parti gangrenose fino a quelle sane, per mezzo della causticazione con la potassa caustica, ferro rovente, termocauterio. — Contro le ulcere fagedeniche si son consigliate dal THIERSCH le iniezioni di nitrato di argento in soluzione (1 : 1500) nel tessuto della cute ad 1 cm. dal margine ulceroso e ad intervalli di 1 cm. (da adoperarsi fino a che tutto il margine ulceroso sia gonfiato). — Nelle ulcere che rapidamente si disfanno senza una causa manifesta si deve sempre pensare alla glicosuria e da un lato tentare la cura certamente problematica del diabete, dall'altro procedere cautamente con gli interventi operativi.

Nelle ulcere edematose deve combattersi l'edema o con una cura diretta contro il morbo generale o con la compressione metodica per mezzo delle fasciature, insieme alla opportuna giacitura (estremità), o con le scarificazioni (ugola e glottide).

Le ulcere emorragiche esigono sempre la cura del morbo causale (scorbuto, setticemia, emorroidi, disturbi di mestruazione, emofillia).

Nelle ulcere fungose e nei casi leggieri può bastare una passata col nitrato d'argento e l'applicazione degli astringenti (piombo, allume, zinco, acido tannico, decozione di corteccia di quercia ecc.). Nei casi più gravi le vegetazioni fungose debbono allontanarsi con le forbici o col cucchiaio tagliente. Se un corpo estraneo od un pezzo osseo carioso o necrotico è la causa dello sviluppo delle vegetazioni fungose, essi naturalmente debbono allontanarsi.

Le ulcere sinuose esigono l'asportazione dei margini sinuosi e sottominati con le forbici o col coltello, il raschiamento dell'ulcera e dei residui glandolari ordinariamente esistenti nella sua profondità, per mezzo del cucchiaio tagliente, insieme al consecutivo trattamento con l'iodoformio, e finalmente per lo più anche la cura generale della scrofolosi.

Relativamente alla cura delle ulcere e fistole v. l'articolo Fistola, vol. VI.

Veniamo finalmente alle ulcere callose. Deve qui menzionarsi la massima parte degl'innumerevoli metodi curativi, consigliati contro una delle forme più ostinate e più frequenti dell'ulcera, contro l'ulcera cronica della gamba, specialmente frequente come è noto nelle classi povere e sottoposte a pesanti lavori. Condizione preliminare per ogni efficace cura dell'ulcera cronica delle gambe è il riposo del paziente, la posizione orizzontale supina, quando è possibile, e la più rigorosa nettezza rispetto all'allontanamento delle medicature sporche e delle secrezioni putride.

L'ulcera cronica delle gambe è quasi sempre callosa, spesso contemporaneamente varicosa ed inoltre per lo più atonica, molto più raramente di carattere eretistico. Per l'allontanamento delle callosità si è consigliato: *a*) il calore umido in forma delle ordinarie compresse, dei cataplasmi o della soda; *b*) i bagni locali protratti, risp. permanenti (ZEIS); *c*) la com-

pressione. Qui si riferisce principalmente l'antica fasciatura d'empiastro adesivo del BAYNTON (strisce che si addossano in forma di tegole, della larghezza di due dita, fatte con empiastro di caoutchouc americano, il quale deve preferirsi all'empiastro adesivo o di cerussa, anticamente usato; queste strisce vengono applicate nel sito dell'ulcera, come anche un poco al di sopra ed al di sotto di essa circolarmente intorno all'arto, ed al di sopra di esse si applica poi un'altra fascia di flanella che copre tutta la gamba); inoltre la già menzionata fasciatura del VOLKMANN, finalmente gli involgimenti consigliati dal MARTIN in Boston e più tardi da P. BRUNS con le fasce elastiche di buonissima gomma. (Le fasce debbono togliersi di sera, pulirsi accuratamente e poi prosciugarsi. Esse sono assolutamente preferibili alle calze di gomma prima usate, difficili ad applicarsi, costose e poco durevoli); *d*) l'allontanamento delle parti cutanee sclerotizzate, mediante la suppurazione provocata con l'empiastro cantaridato, unguento di tartaro stibiato (SYNE, O. WEBER), risp. la distruzione dei margini per mezzo del ferro rovente; *e*) l'asportazione in piano dei margini per mezzo del coltello (O. WEBER, MAAS) senza o con consecutiva fasciatura di ovatta; *f*) la diminuzione di tensione della cute indurita e non spostabile mediante le incisioni laterali che si fanno a qualche distanza dal margine ulceroso e parallelamente ad esso sulla cute sana (O. WEBER, HELFRICH), o con un taglio circolare profondo intorno all'ulcera sino alla sottoposta fascia insieme al consecutivo zaffamento del taglio per mezzo del lint (v. NUSSBAUM), o finalmente con profonde incisioni longitudinali e trasversali del fondo ulceroso, penetrando nel tessuto sano al disotto della fascia (HARDIS, HARBORDT); *g*) la sutura consigliata dal GAFFKY pel rilasciamento e fissazione dell'ulcera per mezzo delle cicatrici sottocutanee, secondo il principio della sutura del GAILLARD per l'entropio. (Nella direzione longitudinale della gamba si solleva una plica cutanea, sulla cui sommità sta l'ulcera. Tre quarti di centimetri al di sopra del margine superiore dell'ulcera s'infigge un ago retto con un filo di seta fenicata, alla base della plica e poscia di nuovo a circa 2 mm. vicino. Le estremità vengono annodate, in modo che resti la plica cutanea. Una sutura simile si applica $^3/_4$ di cm. al di sotto dell'ulcera. Dopo 40—50 ore si tolgono i punti).

3. Contemporaneamente o immediatamente dopo vinte le complicanze dell'ulcera e dopo ottenute buone granulazioni deve provvedersi per un rapido e durevole rivestimento epidermico dell'ulcera.

Per ottenere questo rapido rivestimento si sono consigliate: *a*) le medicature con gli unguenti (per es. secondo l'HUETER, unguento di precipitato rosso 1 per unguento semplice 5, ovvero nitrato d'argento 1 con balsamo peruviano 5 per 20 di sugna) e le medicature con empiastri (per es. secondo il MANDELBAUM empiastro mercuriale e saponato aa.). *b*) La rigorosa antisepsi, e precisamente o la medicatura tipica del LISTER o la medicatura all'iodoformio. Con la medicatura all'iodoformio associata agl'involgimenti d'empiastro adesivo alla BAYNTON e copertura con ovatta salicilica, secondo le mie esperienze anche in quei pazienti che non possono interrompere le loro occupazioni durante la cura, si ottiene un rivestimento epidermico molto rapido, oltre ad un rapido allontanamento della maggior parte delle complicanze (v. sopra). Anche le ulcere molto grandi s'impiccoliscono subito sotto questo trattamento fino ad un residuo della grandezza di 5—10 centesimi. Questo piccolo residuo poi spesso con la massima ostinatezza resiste anche alla cura combinata col BAYNTON e coll'iodoformio. All'applicazione della fasciatura antisettica deve farsi precedere una disinfezione radicale nella gamba e nel piede con le spazzole e (secondo il WOGLER) con una soluzione

di bioduro di mercurio (1 : 4000), come pure l' allontanamento delle cattive granulazioni per mezzo del cucchiaio tagliente. c) L' avvicinamento meccanico della cute delle vicinanze dell' ulcera per ottenere il rilasciamento e l' impicciolimento del suo fondo (BAYNTON, UNNA). (L' UNNA spalma l' arto, eccettuato il fondo dell' ulcera, con mucillagine di zinco riscaldata, fatta con ossido di zinco e gelatina purissima aa. 40·0, ricopre l' ulcera stessa con iodoformio ed ovatta o mussola di Krüll, e poi con una fascia di mussola preparata a due capi, che diventa strettamente aderente mediante la gelatina, produce lo stiramento di tutti i dintorni sani della cute verso la lacuna ulcerosa). *d)* Il trapiantamento cutaneo del REVERDIN (*Greffe animale*, *greffe dermo-épidermique*). Secondo l' originario processo del REVERDIN da un punto cutaneo normale del paziente o di un altro individuo sano si prendevano piccoli pezzetti di pelle, che si erano afferrati con la pinzetta ad uncino e si erano tagliati con le forbici del COOPER immediatamente dietro alle branche della pinzetta, prendendo insieme gli strati più profondi della rete Malpighiana. Questi pezzetti cutanei (della grandezza di una lente fino a quella di un pezzo da 5 centesimi) venivano compressi con la loro superficie cruenta sul fondo dell' ulcera per mezzo dell' empiastro, fili di seta o faldelle di ovatta, e poi fissati anche meglio con medicatura antisettica. — Nei casi riusciti, che certamente non erano poi la regola generale, avveniva nel giorno seguente, come ha dimostrato il THIERSCH, una anastomosi dei vasi sanguigni delle granulazioni con i vasi recisi del piccolo lembo, e così veniva avviata la formazione dell' epidermide dal margine del pezzetto cutaneo trapiantato.

Per la durabilità delle cicatrici e per impedire una contrattura cicatriziale disturbatrice della funzione, si provvide, nell' originario processo del REVERDIN, per una opportuna posizione di azione contraria alla retrazione, eventualmente per una separazione da rinnovarsi sempre delle granulazioni in via di raccorciamento e delle aderenze molli per via della sonda (processo, che l' AMUSSAT avea prima adoperato per la operazione del simblefaro e che poi il BOSCH ed O. WEBER hanno trasportato alle ulcere croniche delle gambe).

La giovane cicatrice venne protetta dagli insulti, che potevano provocare una recidiva della ulcerazione, mediante una fasciatura di ovatta, che si fissava con fasce ingessate e si lasciava per alcune settimane (BILLROTH).

Fin dalla prima edizione di questa enciclopedia io notava, che secondo le mie esperienze il trapiantamento cutaneo riesce meglio che nel modo or ora descritto, quando per esso si adoperano pezzetti cutanei totalmente sottili e piani, asportati per mezzo del rasoio da una plica cutanea sollevata.

Il THIERSCH frattanto ha proposto un processo che consiste egualmente nel trasportare, nel modo or ora descritto, pezzi cutanei molto sottili asportati per mezzo del rasoio, nel quale processo però vengono tolti nello stesse tempo dalla matrice pezzi cutanei di una straordinaria lunghezza (circa 20 cm.) e larghezza (circa 2 cm.).

Questo processo ha con ragione completamente soppiantato l' originario modo della trapiantazione cutanea.

Prima del trapiantamento debbono stabilirsi condizioni di nettezza della ferita col raschiamento del tessuto necrotico e delle cattive granulazioni, escisione dei margini sottominati e callosi, od anzi con la estirpazione di tutta l' ulcera come un tumore maligno, fino al tessuto sano. Dopo ciò si applica una fasciatura compressiva ed in uno dei giorni seguenti od anche più tardi, quando si son formate le granulazioni sane, si fa il trapiantamento. Si prendono dalla cute tesa della coscia o del braccio pezzetti cutanei pos-

sibilmente sottili, delle esposte dimensioni, e dopo l'accuratissima emostasia del fondo dell' ulcera, si applicano su di esso e si allargano esattissimamente senza veruna plica. — In tutta la procedura si evita l'applicazione dei forti disinfettanti e si usa più tosto l' acqua salata. — Dopo finito il trattamento si applica sulla ferita trapiantata il *protectiv* perforato per evitare da un lato un troppo forte disseccamento e dall' altro, nel caso di una secrezione alquanto più forte, per rendere possibile l' aspirazione della secrezione nella medicatura per mezzo dei pori del *protectiv*. Dopo ciò si applica una fasciatura leggermente compressiva. — Il primo cambiamento della medicatura si fa ordinariamente dopo 6 giorni.

Secondo il Socin riesce benissimo di ottenere dei lembi molto lunghi e della larghezza perfino di 4 e 5 cm. dalla coscia, se invece del rasoio si adopera la lama del microtomo. Possono anche quasi completamente evitarsi le suture non belle in forma di musaico, e si formano tra i lembi trapiantati e col tempo impallidiscono alquanto, ma restano sempre molto visibili, quando i margini dei singoli lembi non si ravvicinano tra loro, ma si sovrappongono alquanto in forma di tegole. (Verhandl. der Deutschen Ges. für Chir. 1888, 1, pag. 67).

Come io molte volte ho avuta l' opportunità di convincermi, i grossi lembi del Thiersch aderiscono nel miglior modo alle superficie ben granulanti quando lo strato superiore delle granulazioni si è separato per mezzo del rasoio da quello inferiore e si è asportato. Naturalmente anche in questo caso non può farsi il trapiantamento che dopo la completa emostasia.

4. Per quei casi, nei quali con l'allontanamento delle complicanze dell'ulcera e con le cure per il rapido e durevole rivestimento epidermico, si crede che non si possa affatto o solo lentamente pervenire allo scopo, si sono consigliati interventi operativi radicali, e precisamente:

a) L'allontanamento operativo dell' ulcera. Questo può farsi: α) col già menzionato raschiamento radicale dell'ulcera mediante il cucchiaio tagliente fino al tessuto sano (Mandelbaum) col consecutivo trattamento all'iodoformio; β) con la egualmente menzionata escisione dell'ulcera e sutura consecutiva (nelle ulcere sifilitiche del prepuzio) o col consecutivo trapiantamento cutaneo (v. s.) sulla recente superficie cruenta; γ) con la escisione dell'ulcera e rivestimento plastico della lesione provocata, dalle parti sane (Schneider, Maas, W. Wagner) e precisamente formando il lembo dalle vicinanze o dalla estremità sana, la quale si terrà incrociata con quella ammalata finchè sarà avvenuta l'adesione del lembo e potrà recidersi il suo ponte di comunicazione con la matrice.

Nella formazione del lembo deve accuratamente badarsi alla direzione dei vasi nel lembo ed alla posteriore posizione del peduncolo rispetto alla matrice, perchè non avvenga la gangrena ischiemica per difettoso afflusso di sangue o distensione, tensione ed angolosità del lembo. Venendo ricavato il lembo da una regione lontana del corpo, la parte del corpo che dà e quella che riceve, debbono tenersi fissate scambievolmente con una fasciatura immobilizzante per circa 14 giorni, fino alla recisione del peduncolo. Per ottenere una esatta applicazione del lembo sul suo nuovo sito se ne suturano non solo i margini, ma vi si applica anche la sutura profonda al catgut. Per evitare una necrosi del ponte nutritivo per disseccamento, lo si ricopre di un grosso strato di unguento borico spalmato sulla garza. È facile a comprendersi che anche qui si richiede la più accurata emostasia prima di procedere alla sutura del lembo.

b) L'opportuno accorciamento dell'arto ammalato mediante la resezione ossea, per ottenere la possibilità di guarigione nei casi, nei quali altrimenti dovrebbe ricorrersi all'amputazione (MARTEL).

c) L'amputazione dell'arto affetto da ulcera. Se tutti i rimedi qui menzionati son rimasti senza effetto nelle ulcere molto estese delle gambe, o se essi non permettono una speranza di risultato, o se dopo avvenuta la cicatrice ritorna sempre a nuovo il male per le minime occasioni esterne, se quindi si tratta di una gamba, il cui possesso pel paziente non è che un peso, pel dolore, per la immobilità ed impedimento di ogni funzione ed attività professionale, se inoltre per la lunga suppurazione il paziente è minacciato dal pericolo della cachessia, della nefrite e della degenerazione amiloide, allora come *ultimum refigium*, a giudizio di tutti i chirurgi, deve ricorrersi all'amputazione, per la quale i pazienti possono di nuovo restar liberi del dolore ed acquistare la capacità professionale.

Fortunatamente però pei recenti progressi della cura delle ulcere, specialmente pei risultati della impiantazione cutanea la indicazione dell'amputazione è stata circoscritta in limiti molto ristretti.

Letteratura: Bell, Abhandlung von den Geschwüren. Aus dem Englischen. Leipzig 1792. — Metzger, *Helcologiae aetiologicae specimen.* Regiomont 1791. — J. M. Langenbeck, Nosologie und Therapie der chirurg. Krankh. Göttingen 1823. — v. Walther, System der Chirurgie 1833. — Rust, Helcologie. Wien 1811. — Rust, Artikel Ulcus in Rust's Handbuch der Chirurgie 1835, XVI. — Encyclopädisches Wörterbuch der medicin. Wissensch. von Busch, v. Graefe u. A. Artikel: Geschwür, 1836, XIV (Con ün diffuso indice dell'antica letteratura) e l'articolo: Schwärung, 1843, XXX. — Chelius, Handbuch der Chirurgie (con indice bibliografico fino al 1851). — Roser, Allgemeine Chirurgie, Tübingen 1845. — I manuali della chirurgia generale e speciale del Bardeleben, Billroth, Hueter, König, O. Weber (in v. Pitha-Billroth's Chirurgie). — Virchow, Cellularpathologie. Berlin 1871, pag. 537. — Ziegler, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Jena 1881, I, pag. 135. — Cohnheim, Allgemeine Pathologie. Berlin 1877—80, I, pag. 466. — R. Virchow, Catarrhalische Geschwüre, Berliner klin. Wochenschr. 1883, Nr. 8 und 9. — Czerny, Beiträge zur operativen Chirurgie. Stuttgart 1878. — Meissner, Beiträge zur Lehre vom Krebs. Schmidt's Jahrbücher. 1858, I, pag. 157. — Fischer, Ueber das Verhältniss v. Geschwülsten zu alten Fussgeschwüren. Archiv für klin. Chirurgie. XII, pag. 857. — Esmarch, Krebswucherung in alten Beingeschwüren. Verhandlung der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 1877, II, pag. 202. — Volkmann, Heilung der Geschwüre unter Schorf. Archiv für klin. Chir. III, pag. 272. — Zeis, Permanente Bäder; cf. Gurlt's Jahresbericht im Archiv f. klin. Chirurgie 1860—61, pag. 56. — Weinlechner, *Ulc. crur.* Wr. Med. Presse. XXI, Nr. 10. — Mandelbaum, desgl. Berliner klin. Wochenschrift. 1878, Nr. 10. — Gaffky, desgl. Berliner klin. Wochenschrift. 1878, Nr. 45. — Maas, Geschwürsbehandlung in Volkmann's Sammlung klin. Vortr. Nr. 60. — v. Nussbaum, Ringförmige Umschneidung. Bayer. ärztl. Intelligenzblatt. 1873, Nr. 14. — James Hardis, Spaltungen des Geschwürsgrundes. The Lancet. 1884, pag. 879. — Spaeth, Multiple Spaltungen des Geschwürsgrundes nach Harbordt. Centralbl. für Chirurgie. 1888, Nr. 14. — Syme, Vesicatore bei Callositäten. *Observations in Clinical Surgery*, Edinb. 1861. — Unna, Die Stauungsdermatosen des Unterschenkels und ihre Behandlung, Deutsche Med.-Ztg. 1885, 1 und 13. — Philippi, Unna'sche Methode, Brit med. Journ. 4. Febr. 1888. — Naldoni, dello stesso, Raccoglit. med. 30 maggio 1888, pag. 481. — Reverdin, Hauttransplantation. Gaz. des hôp. 1870, 4. — Thiersch, desgl. Archiv für klin. Chirurgie. XVII, pag. 318. — Jäschke, Hautüberpflanzpng nach Thierseh. Deutsche Med. Wochenschr. 1887, Nr. 34. — Eisner, Combination der Hautüberpfianzung und des Volkmann'schen Watteverbandes. Inaug.-Dissert. Erlangen 1887. — Dippe, Combination der Hautüberpflanzung und der Nussbaum'schen Umschneidnng nach Schweninger. Mittheil. aus der dermatolog. Klinik der Charité. Berlin 1888. — Unruh, Combination der Incisionen neben dem Geschwür (in O. Weber's Manier) und der Hautüberpflanzung auf der Helferichschen Klinik. Inaug.-Dissert. Greifswald 1888. — Thiersch, Ueber Hautverpflanzung. Verhandl. der Deutsch. Gesellsch. f. Chirurgie. 1886, I, pag. 17. — Wölfler, Schleimhautübertragungen. Ibid. 1888, II, pag. 166. — Martin, *India rubber bandage.* Brit. med. Journ. 1888. — P. Bruns, Martin'sche

Binde. Württemberg. Correspondenzbl. 1879, Nr. 27. Jodoform gegen Geschwüre. Virchow-Hirsch's Jahresbericht. 1879.—C z o b o s , Jodoform in der Privatpraxis. Wiener Med. Presse. 1883, pag. 336.—G r o s s i c h , Behandl. des *Ulc. cruris* (acido fosforico). Gaz. med. Italian. Lombard. 1887, Nr. 44. — F o w l e r , Antiseptischer Verband bei *Ulc. cruris*. New-York med. record. 2. Juli 1887, pag. 19. — K a n z o w , Geschwürsbehandlung. Inaug.-Dissert. Berlin 1874.—S c h n e i d e r , Plastische Deckung. Archiv für klin. Chirurgie. IX, pag. 919. — L e i s r i n k , desgl. Archiv für klin. Chirurgie. XIII, 685. — M a a s , Plastik mit frischen gestielten Lappen. Archiv f. klin. Chirurgie. XXXI, Heft 3. — Verhandl. der Deutschen Gesellsch. f. Chirurgie. 1885, II, pag. 456. — W a g n e r , desgl. ibid. 1887, II, pag. 94. — M a r t e l , Knochenresection behufs Geschwürsheilung. Gaz. méd. de Paris 1886. Nr. 11. — S t a r t i n , Varicöse Geschwüre. Med. Times and Gaz. 1860, V, I pag. 516. — J e a u s e l m e , *Ulc. varicosum*. Presse belge. 1888, Nr. 42. — V é s i g n i é , *Mal perforant*. Gaz. des hôp. 5. Févr. 1852. — D u p l a y et M o r a t , desgl. Arch. génér. Mars-Mai, 1873.—E s t l a n d e r , desgl. Deutsche Klinik. 1871, pag. 156.—S h o e m a k e r , desgl. Archiv für klin. Chirurgie, XVII, pag. 144. — P i t a y , *Mal perforant*. Gaz. des hôp. 1878, Nr. 74.—D e s p r è z , *Mal perforant*, " der Hand „. Gaz. des hôp. 1880, Nr. 28. — B o a i l l y u. M a r t i n , *Mal perforant*, nach Durchschneidung des *N. ischiadicus*. Arch. génér. 1880, V, pag. 641. — M a a r , *Mal perforant*, Hosp. Tidende. 1880, 2 R., VIII. — M i c h a u x , *Mal perforant*, Journ. de l'Anat. etc. 1876. XII. — H a n c o s t , *Mal perforant*, Brit. med. Journ. 1869, Nr. 26.—B r u n s , desgl. Berliner klin. Wochenschrift. 1876, Nr. 30—32. — H. F i s c h e r , desgl. Archiv für klin. Chirurgie. 1875, XVIII, p. 301 (con una diffusa esposizione dell' antica letteratura).— S o n n e n b u r g , desgl. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. VI, pag. 519. — O w e n , desgl. The Lancet. 5. April 1884. — P e l l i z a r i , Hautgeschwür nervösen Ursprungs. Siena 1884. — H u t c h i n s o n , *Ulcus rodens*. Med. Times and Gaz. 1860, II. — L a n g e n b u c h , *Ulcus rodens*. Samml. klin. Vorträge von Volkmann. 129.—L a n g , *Ulcus rodens* Wiener Klinik. 1876. — F e r g u s s o n , desgl. St. Bartholemew's hosp. report. 1885, XXI, pag. 101.— H u m e , desgl. Brit. med. Journ. 1884, pag. 5.

P. JUL. WOLFF.

Ulmaria (*Ulmaire* o *Reine des-pres* farm. franc). Fiori di Ulmaria, i fiori della *Spiraea Ulmaria L.* (Rosacee-Spiracee) contengono un olio etereo acre ed acido salicilico (" l'acido spirico „ —V. Acido salicilico, vol. XII, pag. 860); per lo passato usati internamente per infuso come vulnerario e diaforetico, esternamente come vulnerario e c. v. Anche la radice contenente acido tannico si usava come astringente.

Unghia (anatomia), v. Cute, vol. IV, pag. 308.

Unghie (Malattie delle). Come è noto l'unghia per la sua struttura anatomicamente analoga a quella del resto della pelle, ma per la destinazione in parte diversa, si riguarda come uno degli organi appendicolari della pelle. Quest'organo ausiliario del senso tattile, che ricopre in parte le estremità delle dita della mano e del piede serve ad aumentare le impressioni tattili di pressione di ogni specie per la resistenza che induce la lamina cornea dell'unghia rivolta all'esterno, mentre la lamina mucosa che sta all'interno (strato del MALPIGHI) serve per la continua rigenerazione dell'unghia. Siccome le condizioni anatomiche di questa produzione si sono già diffusamente discusse in altro luogo (vol. IV, pag. 308, art. Cute), così qui tratteremo solamente dei suoi stati patologici.

Non sono senza interesse le osservazioni riferibili alle condizioni fisiologiche della produzione delle unghie, osservazioni che il MOLESCHOTT ha istituito sopra se stesso. Così egli trovò che i piedi producono una quarta parte di meno della massa ungueale che producono le mani. Nell'inverno la produzione delle unghie è minore che nell'estate e nella tarda età virile anche minore che nella gioventù [1]).

Siccome l'unghia ricava la sua sostanza nutritiva dal sostrato sul quale essa risiede e dal quale è prodotta, così la massima parte delle alterazioni patologiche dell'unghia dovranno veramente riportarsi a quegli stati

che si verificano nella sua matrice. Purtuttavia molte malattie di questa dipendono dagli stati generali, un' altra serie da quelli locali. Così il colorito, la configurazione, l'aumento o diminuzione della spessezza delle unghie possono esser prodotti tra l'altro dallo stato dei tegumenti generali, spesso ancora solamente da quello delle dita. In tal modo si originano affezioni ungueali, che corrispondono al carattere di una contemporanea dermatonosi, mentre ancora alcune affezioni rappresentano il quadro di un morbo locale. La struttura anatomica dell' unghia è inoltre la causa che quando, in un' affezione dei tegumenti generali, l' unghia presenta indipendentemente la stessa malattia come affezione patologica propagata per contiguità ovvero ammala indipendentemente dalla parte vicina della pelle, il morbo ungueale suol durare più a lungo che le analoghe affezioni cutanee. Ciò troviamo variamente confermato nella psoriasi, nell' eczema e nelle affezioni micotiche dell' unghia. Che l' unghia possa patologicamente trasformarsi anche senza la diretta affezione della matrice, può desumersi dal fatto che molte volte certi nocumenti che agiscono esclusivamente sull' unghia e ne alterano la sostanza, come la occupazione con liquidi caustici, sostanze coloranti ecc., servono come punto di partenza di alterazioni permanenti.

Le anomalie della produzione delle unghie sono in parte congenite, in parte acquisite. Quelle congenite sono più rare di quelle acquisite, che solo eccezionalmente si ha la opportunità di osservare. Si novera tra le anomalie della prima specie la mancanza totale dell' unghia, anormalità che già si sviluppa nella vita fetale, non altrimenti che la produzione incompleta o lo sviluppo dell' unghia in un sito affatto straordinario. Così il BARTOLINI [2]) riferisce un caso di una giovinetta nella quale l' unghia dell' indice non si trovava alla punta del dito, ma nel suo margine. Il VULPIUS [3]), rinvenne un' unghia nella scapola e l' ANCEL [4]) (secondo il BARTOLINI) in un individuo al quale mancavano le dita trovò le unghie nel moncone della mano deforme. L' EICHHOFF [5]), riferisce una osservazione, nella quale un musicante poteva senza ostacolo esercitare il suo mestiere (suono della chitarra) non ostante che fin dalla nascita gli mancassero tutte le unghie, mentre erano ben sviluppati il letto ungueale e la incavatura delle unghie. Le anomalie acquisite riguardano quelle affezioni dell' unghia, che in parte menano all' ispessimento e deformazione od all' atrofia della sostanza ungueale.

Quell' anormalità della produzione ungueale, che mena alla sua totale scomparsa dicesi onico-atrofia od aplasia delle unghie. Essa per lo più è un' affezione tardivamente acquisita e deve riguardarsi come un' anomalia acquisita.

Essa può essere provocata dalle affezioni generali, inoltre dai traumi con distacco del letto dell' unghia e difettosa riproduzione di essa. Tra le anomalie delle unghie si novera ancora lo scoloramento per la perdita di pigmento o la degenerazione degli strati cutanei sottoposti all' unghia, come pure le sue alterazioni provocate da stati infiammatorî locali.

Lo strato cutaneo aderente al margine ed al letto dell' unghia suole talvolta protrarsi con la crescenza di questa e così la superficie ungueale del resto libera ricoprirsi come di un rivestimento, venendo in tal modo completamente deformata la configurazione dell' unghia; questa evenienza si denomina pterigio dell' unghia, denominazione usata la prima volta da CELSO [6]) per alcune affezioni ungueali. Anche altre anormalità sogliono produrre una deviazione nella forma e nell' aspetto dell' unghia; ma queste sono per lo più l'effetto di processi morbosi cronici, pei quali viene di tratto in tratto disturbata la crescenza dell' unghia. Trovansi poi lacerazioni e fenditure nell'unghia (*fissura unguium*); esse non si sviluppano convenientemente, non crescono sul

margine digitale e nelle loro estremità appaiono tra l'altro come corrose (*degeneratio, scabrities unguium*). Quest'ultimo stato spesso è anche l'effetto di certe cattive abitudini negl'individui che nella loro fanciullezza preferivano di rodersi le unghie. Un'anomalia più rara è costituita dal così detto corno ungueale, quando cioè dal mezzo dell'unghia si sviluppa una produzione cornea, che impedisce totalmente la crescenza dell'unghia e la distrugge. Siffatte produzioni cornee spesso raggiungono una lunghezza di parecchi centimetri.

Gli stati patologici dell'unghia vennero già descritti dagli antichi medici e spesso servirono come punto di partenza di giudizii diagnostici e prognostici. Specialmente dal colore e configurazione dell'unghia si trassero deduzioni per le condizioni di salute dell'individuo e queste deduzioni raggiunsero una certa importanza presso gli antichi autori. IPPOCRATE [7]) aveva già detto che nelle malattie polmonari s'incontri un caratteristico colorito bluastro dell'unghia. Gli autori posteriori avevano fatto osservazioni simili e l'*unguis Hippocraticus* venne variamente descritto ed utilizzato come sussidio diagnostico di svariate malattie costituzionali. Mentre il TROUSSEAU [8]) insieme al colorito bluastro congenito aveva considerato come patognomonico della tubercolosi l'ispessimento della radice dell'unghia ed il leggiero incurvamento del suo margine libero, il VERNOIS [9]) aveva trovata la stessa alterazione nella scrofolosi, clorosi e moltissimi lenti processi morbosi, e l'ESBACH [10]) presume che si osservi la stessa anormalità patologica nelle affezioni cancerigne, nel morbo del BRIGHT ed in altre affezioni croniche. A siffatti apprezzamenti però non deve attribuirsi una grande importanza, poichè gli stati cachettici in generale disturbano anche la nutrizione e la riproduzione dell'unghia e pel rallentamento della circolazione e peggioramento del sangue vengono morbosamente influenzate le parti del corpo lontane dal centro della circolazione. Le alterazioni ungueali della descritta specie però, sebbene in una maniera meno anormalmente spiccata s'incontrano anche negl'individui sani. Pur nondimeno è un fatto della diuturna osservazione, che gl'individui sofferenti di morbi cronici presentino una deviazione delle unghie.

Negl'individui che quindi soffrono di morbi costituzionali svariati, l'unghia è ostacolata nella sua crescenza, essa tra l'altro suol mostrare un aspetto tutt'affatto embrionale, le singole lamelle sono molli, fragili, senza veruno splendore e veggonsi solo sottili strisce epidermiche cornificate in luogo della vera unghia, in tal caso il polpastrello del dito, per la deficiente resistenza da parte dell'unghia non sviluppata, suole allargarsi e le punte delle dita diventano deformi e facilmente tumide.

Che i permanenti disturbi circolatorii possano egualmente modificare in modo durevole le unghie, lo si vede nei casi di cianosi generale come nella persistente apertura del dutto di Botallo. A me son personalmente noti due casi d'individui giovani, nei quali esiste una simile anomalia vasale congenita e nei quali tutte le unghie fin dalla nascita sono allungate e leggermente arcuate, mostrano una rilevante convessità ed un colorito fortemente violetto, che passa in un tono nero-bluastro. Il BROCA in alcuni casi di aneurismi trovò uno straordinario aumento di crescenza delle unghie, mentre il LE DENTU [11]) dopo le fratture ossee delle estremità osservò nelle unghie corrispondenti una limitazione della loro crescenza. In questi casi appunto le disturbate condizioni circolatorie producono le diverse anomalie nella crescenza dell'unghia.

I nocumenti chimici e traumatici possono trar seco inoltre alterazioni e deformazioni transitorie o permanenti nello stato dell'unghia. Siffatte

anomalie trovansi negli operai che hanno da fare con sostanze chimiche, le quali in parte distruggono la sostanza ungueale, di più dopo le lesioni traumatiche con istrumenti, le quali hanno per effetto uno spaccamento dell'unghia, e per le consecutive infiammazioni del letto ungueale impediscono la rigenerazione dell'unghia distrutta. In tali casi la sostanza ungueale non più si riproduce e trovasi una sostanza cornea, nodosa ed irregolare che sta permanentemente addossata al letto dell'unghia. Anche le malattie del sistema nervoso disturbano lo stato e la crescenza dell'unghia. Il BROWN-SEQUARD dopo la recisione del nervo ischiatico vide una caduta spontanea delle unghie nella estremità operata. Il WEIR MITCHELL[12]) nelle paralisi cerebrali vide un arresto di crescenza e l'ESBACH un ispessimento con notevole incurvamento ed allargamento delle unghie dopo le emiplegie. Non vi è quindi alcun dubbio, che le malattie generali trovino anche la loro espressione in una anormalità delle unghie, ciò che facilmente è spiegabile con la fisiologia e patologia. Siccome poi una gran serie di malattie delle unghie, anche derivate dalle più diverse cause, si possono riconoscere per la configurazione esterna e per uno stato morboso particolare, così descriveremo gli essenziali stati patologici secondo quelle forme che son da riguardarsi come i tipi delle malattie ungneali. Indichiamo come tali:

1. Il leucoma ungueale od acroma; la onichia; unghia incarnata;
2. la onicaussi ed onicogriposi;
3. la onichia micotica; determinata da parassiti animali e vegetali (onicomicosi).

1. Leucoma ungueale od *achroma unguium*. Il leucoma od acroma ungueale rappresenta la nota anormalità della lamina cornea che si manifesta in forma di punti o strisce bianche e che non è rara ad incontrarsi negl'individui del resto sani, come anche in quelli ammalati. Questi decoloramenti in forma di macchie, denominati dagli antichi "*flores unguium*", appaiono in diversi periodi, vengono e vanno, prendono origine dal lato ungueale, si spostano con la crescenza dell'unghia fino al suo margine libero, e quando essa supera la lunghezza normale vengono tagliati con la parte dell'unghia nella quale essi stanno. Il RAYER asserisce che queste macchie s'incontrano a preferenza in primavera, ma ciò sembra una ipotesi arbitraria. Le macchie sono sempre lisce, piane, stanno incluse nella stessa lamina cornea e non producono verun disturbo nè della sensibilità nè della motilità dell'unghia. Esse sono spesso visibili come strisce allungate o trasversali, ma possono anche occupare tutta la superficie dell'unghia. Sulla causa di quest'anormalità sono diverse le opinioni. Ora si ammise l'ispessimento parziale del sottoposto strato granuloso (ARLOING), ora la sua cornificazione come causa di questo fenomeno. In questi ultimi tempi il MORISON [13]), in un caso in cui queste macchie interessavano uniformemente le unghie delle mani e presentavano una serie di strie nastriformi, ha cercato di addurre, con l'esame microscopico mediante diverse reazioni chimiche, la pruova che queste strisce e macchie vengano prodotte da vescicole di aria, che si trovano nella sostanza ungueale, analogamente agli spazii di aria che si trovano nei capelli grigi.

Il GIOVANNINI [14]) in un caso di un individuo ammalato di tifo trovò un decoloramento bianco, eburneo, di tutte le unghie delle mani e dei piedi, che non più scomparve e persisteva ancora 12 anni dopo la menzionata affezione di tifo. Nell'esame istologico si trovò aria in maggior quantità tra le lamelle delle unghie.

2. La onichia od onyxis rappresenta un processo infiammatorio

che interessa o il solo letto ungueale o i margini cutanei che circondano l'unghia. Essa può presentarsi in triplice forma, e precisamente: *a*) come effetto di un trauma esterno, *b*) come effetto di una infiammazione della radice ungueale o dei margini laterali dell'unghia per cause locali e *c*) come effetto di malattie generali o costituzionali.

a) Onichia traumatica. Una delle più frequenti cause della infiammazione dell' unghia è fatta dalle sue lesioni traumatiche per urto, colpo, contusione, puntura e c. v. Può in tal caso l'unghia essere compressa, schiacciata, spaccata, lacerata ed anche asportata totalmente o parzialmente. Spesso i corpi estranei penetrano tra l' unghia ed il suo letto e producono egualmente gravi stati infiammatorii. Quando l' influenza traumatica è insignificante si avrà un' emorragia sotto l' unghia e nel luogo leso vedesi una macchia rosso-scura, che gradatamente si cambia in bruno-nerastra, la quale subisce la involuzione in un modo relativamente lento. Se la lesione traumatica è grave, e l' unghia parzialmente distrutta o per essa distaccata dal sostrato, in modo che questo resti denudato, si produrrà così un processo infiammatorio con suppurazione, che spesso trae seco la perdita dell'unghia, o termina con una riproduzione neoformata, spesso incompleta, della medesima. Fintanto che il letto ungueale è coperto dal tegumento protettivo dell' unghia, fintanto che non si perviene ad una suppurazione tra questi due stati, il dolore non sarà rilevante, come quando l' unghia è staccata e lo strato cutaneo apparisce denudato, poichè le papille allora restano direttamente esposte ad ogni influenza esterna.

L' infiammazione, che comparisce nel letto ungueale genera una violenta reazione non solo nel luogo rispettivo, ma anche nelle sue vicinanze; i dolori stiranti e trafittivi si estendono lungo il dito ammalato fino all' antibraccio ed anche più in sopra. I dintorni della parte ammalata divengono rossi, tumidi, vien disturbata la motilità di tutta l' estremità, ed io stesso ho visto ingrossate ed indurite non solo le glandole cubitali, ma anche quelle ascellari. I fenomeni infiammatorii persistono fintanto che la suppurazione che si forma nel letto ungueale infiammato dopo la eliminazione della quantità spesso piccola di pus non sia finita e l' unghia non abbia riacquistato il suo aspetto normale. Il processo morboso spesso di apparenza insignificante, non di rado ha per effetto i più tormentosi accidenti e gli ammalati passano giorni dolorosi e notti insonni sino alla fine di tutta la malattia. I corpi estranei che pervengono tra l'unghia e la matrice se non interessano in modo violento queste parti sogliono provocare una modica infiammazione. Così le piccole schegge di legno, acciaio, gli strumenti aguzzi, la limatura di ferro e c. v., che pervengono sotto l' unghia, producono un dolore, venendo esagerata la sensibilità ad ogni contatto del dito affetto; ma se prima della suppurazione può estrarsi il corpo estraneo, cessa subito anche la infiammazione. Se ciò non riesce ne segue la suppurazione con espulsione del corpo estraneo che aveva prodotto la malattia.

b) Onichia sotto- e periungueale; unghia incarnata. Oltre all' infiammazione del letto ungueale e della matrice, anche per azione traumatica può generarsi una infiammazione delle parti cutanee che circondano l' unghia; così pure possono talvolta aversi stati infiammatorii in queste parti, senza una causa traumatica, come forse per la penetrazione di sostanze settiche nei punti privi di epidermide. In simili casi tutto il dintorno della radice ungueale è sede di un' affezione molto dolorosa al pari della onichia sopra nominata e descritta. La tensione crescente e la visibile tumefazione produce nelle parti affette del dito un intenso dolore, ogni contatto delle parti malate ed anche di quelle vicine sane lo esacerba, e la

ricca rete di vasi linfatici che circonda il dito, produce una linfangioite che parte dal punto ammalato e risale nel braccio. Non avvenendo una risoluzione nel punto infiammato, si perviene alla suppurazione, e siccome questa suole avere una sede abbastanza profonda, così fino all'apertura spontanea od artificiale della piccola cavità di ascesso, i dolori pulsanti e lancinanti accompagneranno l'intero stato morboso. La durata e la gravezza dell'affezione dipende dalla direzione, nella quale si diffonde la marcia, poichè siccome il prodotto infiammatorio è incluso tra il letto ungueale ed una cute poco ricca di grasso, così facilmente è spiegabile la tensione e l'intenso dolore da essa prodotto. Secondo la estensione dell'infiammazione la radice dell'unghia in questi casi sarà rilasciata dal suo sostrato, sollevata e finalmente distaccata.

Per la pressione del rivestimento del piede la parte laterale dell'alluce compresso viene tra l'altro fortemente irritata, pervenendosi alla infiammazione che invade le parti profonde (paronichia laterale) e le parti molli e può indurre la suppurazione financo nel periostio e nel tessuto osseo, quando con le corrispondenti misure non si cerca di fare argine ai progressi del morbo. Ma anche in principio della infiammazione da compressione i fenomeni della malattia sono di essenziale importanza e debbono seguirsi con attenzione, per non esporre i pazienti ad un'affezione di lunga durata.

In connessione e spesso come effetto dell'infiammazione locale del tessuto che circonda l'unghia sta l'affezione conosciuta come unghia incarnata. Questa comparisce piuttosto nelle unghie delle dita del piede anzicchè in quelle della mano. Queste non sono esposte ad una continua pressione come le unghie delle dita del piede per le calzature, e siccome nella libera motilità delle dita può facilmente evitarsi un'irritazione per compressione, così la proliferazione eccessiva della parte cutanea infiammata circolarmente intorno all'unghia, può anche facilmente strozzarsi in germe. L'alluce quindi è la sede preferita di questo morbo ed oltre alle condizioni meccaniche della pressione da parte delle scarpe, l'affezione dell'unghia incarnata viene anche prodotta, perchè la sua durezza ed una difettosa conformazione dispongono a questa malattia. Queste ultime condizioni costituiscono le cause, le quali per un'occasione riposta nella formazione dell'unghia rappresentano in tal modo uno stimolo, che agisce sui dintorni dell'unghia provocando la infiammazione. In principio, quando viene interessato l'alluce gli ammalati sogliono avvertire un dolore permanente spesso inosservato, che solo allora esige una maggiore attenzione quando diventa difficile il cammino, ed il dito anche senza le calzature è sede di una grande sensibilità. Trovasi allora nel punto doloroso la pelle rossa e tumida, qua e là una piccola desquamazione dell'epidermide con una leggiera secrezione sierosa nella medesima. Quando gli ammalati in questo stadio dell'affezione si attengono al corrispondente riposo e protezione può anche aversi una risoluzione della malattia, quando no, si sviluppa nel punto escoriato un processo ulceroso che gradatamente si allarga ed invade tutto il margine laterale dell'unghia. Anche la suppurazione diventa allora profusa e fetida; l'ulcera viene stimolata ad una continua proliferazione, i suoi margini si gonfiano, s'ingrossano e si vede bentosto una produzione sporgente, ipertrofica, simile al porro, che circonda il margine dell'unghia; questa produzione come un corpo estraneo soprasta a tutto il margine ungueale. L'unghia nel suo letto e nel suo sostrato vien rilasciata dalla parte cutanea sempre suppurante, diventa facilmente mobile, ma siccome in alcuni punti aderisce ancora strettamente al suo sostrato, non può facilmente staccarsi.

Il dolore che fin dal principio del male è intenso, si aumenta ancora col crescere dell' affezione; ogni contatto è penoso, la deambulazione già difficile in principio, diventa alla fine del tutto impossibile e compaiono tra l' altro processi flemmonosi, i quali non fanno che aumentare le sofferenze del malato. Quando l' unghia incarnata non si distacca spontaneamente, ciò che solo in rari casi suole accadere e dopo una lunga durata della malattia, non rimane altro processo per liberare l' ammalato dal suo male sempre di lunga durata che la estirpazione artificiale. L' unghia incarnata è più frequente ad incontrarsi nella popolazione povera anzicchè nella classe agiata, come pure nelle persone che sono esposte a grandi strapazzi ed in generale non possono apprestarsi grandi cure. Abbiamo già detto che la formazione dell' unghia può tra l' altro costituire un momento predisponente per la malattia, ma anche le cure inopportune, una recisione troppo breve del margine libero dell' unghia ed una naturale sovrapposizione di alcune dita del piede, per la continua pressione, possono causare l' incarnamento dell' unghia.

c) Onichia consecutiva o sintomatica. Indichiamo con questo nome quelle forme d' infiammazione ungueale, che si presentano in seguito a malattie generali e costituzionali, come pure in connessione di diffuse affezioni cutanee di svariata natura. Alle prime appartengono la onichia sifilitica e quella scrofolosa o maligna; alle ultime le degenerazioni ungueali che si producono nel corso dei morbi cutanei cronici.

Onichia sifilitica. Questa si presenta nel corso dell' avanzata affezione sifilitica e costituisce veramente piuttosto una perionichia anzicchè una vera affezione ungueale, potendo essere invasi dai processi sifilitici secondarî i dintorni dell' unghia, analogamente alle altre parti della cute. Si sono fatte diverse suddivisioni di quest' affezione, e specialmente il FOURNIER [15]) ne ha distinta una forma secca, infiammatoria ed ulcerosa. Una siffatta divisione potrebbe veramente mettersi d' accordo con i processi secondarî dell' affezione sifilitica, e precisamente con le forme squamose, papulose ed ulcerose; e non altrimenti che nelle sifilidi cutanee potrebbero quì egualmente verificarsi transizioni delle forme miti in quelle più gravi. La stessa perionichia non colpisce tutte le unghie dell' individuo sifilitico e non è neanche uno stato consecutivo necessario della sifilide diffusa, poichè spesso si veggono comparire e finire le più gravi forme della sifilide, e le unghie restare intatte durante tutta l' epoca della malattia. Non può neanche dirsi inoltre perchè la sifilide molte volte non invade che alcune unghie e molte volte la massima parte delle unghie delle estremità superiori ed inferiori; ma anche in ciò, come si è detto, troviamo la influenza diretta dei fattori nocivi locali. Tutti i nocumenti che colpiscono le unghie delle dita del piede, come la compressione, l' eccessivo cammino ecc., forniscono le cause occasionali per la infiammazione del letto ungueale e dei suoi margini cutanei; ma spesso vediamo anche ammalare spontaneamente le unghie della dita della mano, che non sono esposte a siffatti stimoli. I lavoranti delle fabbriche, i manuali, i giornalieri, per le addotte ragioni mostrano anche una disposizione all' onichia sifilitica delle dita della mano, maggiore degli altri individui che esercitano occupazioni più tranquille.

La malattia comincia con rossore e tumefazione dei margini cutanei, che diventano lucidi e dolorosi. Le unghie diventano secche e fragili, e solo quando si sviluppano le vegetazioni papillari nella matrice, che danno un pus sanioso, la lamina ungueale gradatamente vien sollevata dal suo sostrato. L' unghia cade, e quando la ulcerazione del suo letto ha di nuovo ceduto il posto ad una granulazione normale, si producono di nuovo le lamine ungueali, che formandosi irregolarmente, presentano una superficie cornificata

e spesso non costituiscono che i rudimenti dell'unghia; in molti casi però non si arriva ad una ulteriore produzione della sostanza ungueale, ma una massa informe, gibbosa, risultante degli strati cutanei ispessiti e che si perde nei margini laterali, mostra il luogo, dove prima stava l'unghia. La onichia scrofolosa o maligna è un'affezione per lo più frequente nell'età infantile o negl' individui giovani, che per la disposizione dell'organismo facilmente insorge in seguito all'azione traumatica od anche spontaneamente. In questa forma morbosa ordinariamente si trovano colpite nello stesso tempo parecchie unghie, ed il punto di partenza del male è sempre il letto ungueale, che ha un aspetto livido-bluastro, mentre i margini cutanei appaiono tumidi e dolorosi.

La malattia per lo più comincia nella forma di una infiammazione nel letto ungueale, che si trasforma in piccole ulcere, distacca l'unghia dal suo sostrato e disturba la formazione della nuova massa ungueale. La superficie ulcerosa, per la patina che la ricopre, somiglia ad un'affezione difterica e sembra che i cocchi purulenti abbiano talmente nidificato negli strati cutanei da produrre una permanente ulcerazione.

Il WARDORP [16]), che per la prima volta ha diffusamente descritta quest'affezione sotto il nome di onichia maligna, fa notare, che le vegetazioni della cute infiammata e tumida si dispongono come un cercine intorno all'unghia e l'abbondante suppurazione che ne proviene presenta un colorito bruno-rossastro. Quest'ultima circostanza non è veramente caratteristica di questa forma della perionichia, poichè ogni ulcerazione che procede con tessuto neoformato e molle, non appena si carica di corpuscoli sanguigni, mostra un colorito da questi influenzato. La forma scrofolosa della malattia del letto ungueale costituisce un morbo abbastanza doloroso e la infiammazione che lo produce decorre molto lentamente.

Ma può talvolta vedersi sviluppare quest'affezione nei piccoli individui che non mostrano veruna disposizione scrofolosa, e nei quali spesso un trauma forma il punto di partenza del male.

La perdita dell'unghia, che finalmente avviene in questa, come in altre specie di malattia dei margini ungueali, raramente suol menare alla rigenerazione di un'unghia sana. In sostituzione dell'unghia perduta trovasi un moncone ungueale neoformato nodoso e deforme, che vien piuttosto prodotto dalle secche granulazioni della matrice, le quali sono molli e sensibili e fanno vedere la mancanza di una vera lamina cornea. Nei gravi casi di scrofolosi generale la infiammazione ed ulcerazione del letto ungueale si estende fino alle falangi delle dita affette con denudamento dei tegumenti che rivestono le ossa.

Intorno alle alterazioni ungueali nelle malattie croniche di altra natura, come tubercolosi, carcinosi ecc., già ci siamo espressi fin dal principio. In queste sviluppansi piuttosto tumefazioni, ispessimenti e decoloramenti della sostanza ungueale, in seguito all'affezione della matrice, anzicchè gli stati infiammatorî dei margini cutanei.

Nelle anomalie costituzionali spesso l'unghia è disturbata nella sua crescenza e perisce. Il PITRES e più tardi anche l'AUCHÉ [17]) hanno osservata nei diabetici la caduta totale delle unghie, analogamente a ciò che suole avvenire nei gravi morbi nervosi, specialmente nella tabe.

Anche nelle malattie croniche della pelle si sviluppano alterazioni nella sostanza delle unghie, che menano ad una iperplasia di esse e spesso inducono particolari ispessimenti e deformazioni, che saranno più opportunamente trattate nei gruppi che seguono.

Sono degne di nota le malattie delle unghie consecutive all'eczema ed

alla psoriasi. Nel primo caso l'e c z e m a suol manifestarsi come malattia propagata dalle dita con intaccature della superficie, scheggiamento lamelloso ed arresto di crescenza in lunghezza e larghezza. Nella p s o r i a s i le unghie solo eccezionalmente vengono attaccate senza affezione della pelle vicina, ma ordinariamente la malattia deve riguardarsi come propagata per contiguità, giacchè le placche psoriatiche nelle dita si estendono fino al letto delle unghie. In tali casi le unghie diventano spesse, tumide, s' innalzano in modo ripido staccandosi dal loro sostrato, e mostrano una struttura lamellare secca. Nei gravi casi di questa specie io ho visto le unghie cadere parzialmente, non più rigenerarsi ed al loro posto formarsi una massa bianco-grigiastra, che facilmente si scheggia, la quale copre il letto dell' unghia. — Le malattie cutanee con vescicole od eruzioni di bolle, come l' erpete, il penfigo, la dermatite erpetiforme, raramente sogliono alterare lo stato delle unghie; nel cheiropompholyx però l' HUTCHINSON ha trovato uno sfibramento e scheggiamento dell' unghia. Quest' alterazione patologica probabilmente sta in un nesso causale con la dermatosi, frequente ad incontrarsi sulle mani e sulla cute digitale.

Il t r a t t a m e n t o della infiammazione della sostanza ungueale e del tessuto ammalato che la circonda è diverso secondo i casi. Nell' azione traumatica trattasi di mitigare gli accidenti infiammatorî e di limitare il processo suppurativo. Debbonsi quì adoperare i noti rimedî antiflogistici : compresse con acqua fredda o del GOULARD, applicazione delle soluzioni antisettiche secondo il grado della lesione traumatica. Quando l' unghia non è stata distaccata che in parte per opera di un trauma, non dobbiamo affrettarci con un intervento energico a rimuoverla nella sua totalità, ma sarà meglio di abbandonare a sè stesso questo processo con una medicatura protettiva, quando l' unghia non può più conservarsi e sta solamente con una piccola parte aderente al suo letto, è indicata la estirpazione, poichè essa per la sua rilasciata inserzione ai margini laterali della cute, e per la insufficiente fissazione irrita continuamente le parti circostanti come un corpo estraneo e sostiene permanentemente la suppurazione. Le eventuali ecchimosi non esigono alcun intervento, poichè dove non si hanno gravi suffusioni si verifica spontaneamente l' assorbimento del sangue fuoriuscito.

I corpi estranei penetrati tra la lamina ungueale e la matrice debbono estrarsi con la massima precocità per impedire una eventuale suppurazione. Ma se per una causa qualunque si perviene alla formazione del pus e si trova infiammata una parte cutanea sporgente che lo rinchiude, si apre ad esso una via d' uscita mediante una piccola incisione. Se si sono formate vegetazioni pei processi patologici pregressi, si cerchi di farle scomparire senza grandi operazioni chirurgiche. L' allume, la polvere di sabina, il solfato di rame con la polvere di gomma (1 : 10), od una combinazione dei nominati rimedî, usata come polvere aspersoria, spalmata 1—2 volte al giorno sulle parti fungose, e coperta con ovatta antisettica, giova più che la pietra infernale in sostanza od i rimedî irritanti. L' uso dei bagni locali con fegato di zolfo, sublimato (0·5—0·6 sopra 1 litro di acqua) presta egualmente buoni servigi.

La cura dell' u n g h i a i n c a r n a t a già esige misure più energiche. In rispetto alla profilassi, quando esiste la tendenza ad una simile infiammazione, specialmente negli individui che particolarmente nell' alluce facilmente vanno soggetti ad infiammazioni del margine ungueale, può dedicarsi alla cura delle unghie una maggiore attenzione. Si faccia portare una corrispondente calzatura, che non faccia compressione, non si facciano tagliare le unghie troppo brevi e negli eventuali strapazzi, cammino prolungato, corsa ecc.

si cerchi di ovviare agli stimoli così prodotti con una condotta protettiva durante il periodo del riposo. Sopravvenendo una infiammazione dolorosa, prima ancora che si pervenga alla suppurazione, si può introdurre tra il letto dell' unghia e la matrice una piccola faldella di sfili, per diminuire la pressione dell' unghia sulle parti sottoposte, e si cominci un trattamento antiflogistico. Ma pervenendosi alla suppurazione ed alle consecutive vegetazioni carnose, debbono intraprendersi operazioni più energiche. Il mezzo più mite per limitare la suppurazione sarebbe l' applicazione di una delle già nominate polveri, leggermente astringente e caustica; contro la produzione delle granulazioni servono : la soluzione di tannino, la tintura di iodo, il percloruro di ferro. Più energicamente agiscono le cauterizzazioni con acidi (acido acetico, acido nitrico) o con pietra infernale. Il MONOD [18]), consiglia quest' ultimo processo in modo da cauterizzare energicamente 2—3 volte per settimana sia le granulazioni, che anche la superficie ulcerosa e perfino la vicina parte sana della cute con la pietra infernale in sostanza, e poi coprire con una medicatura secca. Può eseguirsi questo processo senza dolore facendolo precedere da una pennellazione con soluzione di cocaina al 5—10 % e negli individui sensibili mediante la narcotizzazione degli ammalati. Non appena dopo parecchie cauterizzazioni si è formata una crosta secca si può riguardare quest' intervento terapeutico come pervenuto allo scopo, poichè dopo la caduta spontanea della crosta, la infiammazione deve riguardarsi come finita.

Se questo processo non mena allo scopo, non resta altro che estirpare l' unghia totalmente o parzialmente, nel qual caso debbono contemporaneamente togliersi le forti granulazioni che potessero trovarvisi. Questa operazione è straordinariamente dolorosa e non può farsi che nella narcosi ; appena potrebbe bastare in tal caso l' anestesia locale con l' etere o l' applicazione del ghiaccio. La cura chirurgica dell' unghia incarnata forma un capitolo non insignificante della medicina operatoria, e molti chirurgi hanno consigliate le più svariate modificazioni in questa operazione, le quali in parte si proponevano una estirpazione parziale, in parte una totale dell' unghia ammalata, che produce la suppurazione e la formazione delle granulazioni. Il valore della cura coscienziosa e della durevole guarigione sta solo in un processo radicale, nel quale dovendo estirparsi l' unghia, non possono neanche riguardarsi le parti molli perchè la guarigione sia duratura. È facile a comprendersi che in tutti i casi siffattamente curati non più si sviluppa un' unghia normale. Una massa cornea ineguale ricopre col tempo il luogo dal quale venne eliminata l' unghia ammalata.

La cura dell' onichia sifilitica e scrofolosa si fa all' ingrosso secondo gli sviluppati principî della infiammazione ungueale, ma non deve tacersi che nel caso di affezioni costituzionali sia importante la cura generale che spiega una diretta influenza anche sul morbo locale. E quindi nella produzione di papule sifilitiche nei margini cutanei, nonchè nelle ulcerazioni, con la corrispondente cura mercuriale e iodica, vedremo anche un miglioramento di queste ultime condizioni. Vien sussidiato il trattamento ancora dall' applicazione locale dell' empiastro mercuriale, dei bagni di sublimato, delle pennellazioni di iodio ecc. Si provveda solo per la protezione delle parti ammalate del corpo, tenendole continuamente coperte ed involte per tener lungi gl' irritamenti esterni. Nelle ulcerazioni sifilitiche della matrice può raggiungersi la guarigione solo con la estirpazione dell' unghia. Per la guarigione dell' affezione ungueale sifilitica deve poi attribuirsi il massimo vantaggio alla cura locale, poichè la più energica cura generale da sola non potrà sufficientemente modificare il processo locale per apportare una guarigione.

Le affezioni scrofolose esigono le stesse misure generali e locali, come le sifilitiche; solamente dovranno mettersi al primo posto l'olio di fegato di merluzzo, i preparati iodici, le soluzioni antisettiche come mezzi locali insieme alla scrupolosa nettezza ed all'uso dei bagni. Internamente debbono somministrarsi i tonici, i preparati di ferro insieme ai cibi roboranti, come pure deve generalmente ricorrersi a tutti quei sussidî che servono ad influenzare e trasformare favorevolmente l'anomalia costituzionale cronica.

3. Onicaussi od onicogriposi *) (ὄνυξ, unghia e γρυπός, incurvato, arcuato); la ipertrofia delle unghie è la denominazione di quelle forme di malattie ungueali, nelle quali per aumento di spessezza ed ingrossamento dell'unghia, questa subisce una trasformazione che va al di là della ordinaria norma e che ne modifica la forma. L'unghia sana, quando non si taglia, cresce per un certo tratto al di là della estremità libera del dito, e per mancanza di cura essa subisce contemporaneamente una conformazione diversa per aspetto e consistenza; così avviene poi che con l'aumento di crescenza segua anche una incurvatura dell'unghia che acquista un aspetto di zampa o di artiglio. Tra le popolazioni civili la cura più o meno corrispondente dell'unghia è così generale, che nelle condizioni normali non si trovi una notevole deformante alterazione di essa, come si trova presso le popolazioni non incivilite, a mo' di un particolare ornamento (come in alcune popolazioni insulari del mar Pacifico). La moda, emergente di tempo in tempo, di certi bellimbusti della società, di far sviluppare l'unghia del piccolo dito al di là dei limiti della crescenza normale, assottigliandola lateralmente per presentarla graziosa, deve certamente considerarsi soltanto come una innocua aberrazione del gusto, ma essa al massimo è degna di nota per la sua crescenza in lunghezza, senza che in ciò l'unghia si trasformi in una forma patologica. La vera ipertrofia dell'unghia rappresenta sempre uno stato morboso e può venire causata in vario modo, pervenendosi allora alle più diverse alterazioni di conformazione e di forma.

I sintomi dell'onicaussi sono di diversa specie. In principio la sostanza dell'unghia fin dal letto ungueale apparisce ispessita, l'unghia in tal modo cresce straordinariamente, si altera in modo notevole nella sua spessezza, ed invece dello sviluppo piano avviene un rapido sollevamento dell'unghia verso la estremità del dito. Le singole placche cornee appaiono stratificate, tutta la produzione perde la sua purezza, diventa opaca, grossa, si desquama in qualche punto, l'unghia apparisce spaccata e fragile, dopo la desquamazione dei singoli sottili strati superiori si trova che gli strati ungueali sottoposti hanno lo stesso aspetto; essa diventa lamellosa, fogliacea e le singole lamelle essendo strettamente attaccate al più sottile incastro dell'unghia, si riuniscono sotto un angolo acuto. L'aspetto dell'unghia è pure modificato, la superficie lucida si perde fin dal principio della malattia ed apparisce giallo-lurido-grigiastra, e per le lamelle spiccate, come disseminata di strisce brune, luride, nelle quali facilmente nidificano i batterii. Se non è ostacolata la crescenza di un'unghia così degenerata, essa suol mostrarsi tra l'altro sollevata tra la parte centrale ed infossata in quella periferica, e quanto più l'estremità dell'unghia si allontana dalla punta del dito, tanto più l'unghia perde la sua forma spaccata, comincia a deformarsi ed incurvarsi verso la superficie palmare. Questa crescenza le dà poi una forma conica con estremità più stretta e larga base, apparendo l'unghia

*) La denominazione di onicogrifosi che si trova nella maggioranza dei trattati etimologicamente è inesatta.

incurvata o torta intorno al suo asse, come un corno di montone (fig. 36). Spesso ancora l'ipertrofia procede in altra guisa, sviluppandosi l'unghia uniformemente in larghezza e spessezza e diventando grossa ed informe (FUCHS). Che l'unghia siffattamente ammalata non solo sia brutta, ma anche riesca di ostacolo alla mobilità delle dita della mano o del piede non ha bisogno di dimostrarsi ulteriormente.

A n a t o m i a. L'esame microscopico dell'unghia così alterata ci apprende che la vera trasformazione patologica s'incontra negli strati più profondi, mentre quelli superiori corrispondono mediocremente alle condizioni normali. In questi ultimi trovansi cellule rotonde ravvicinate tra loro secondo l'asse longitudinale e quanto più informe è la superficie tanto più queste cellule sono accumulate in un modo abbondante e fitto. GUSTAV SIMON [19]) aveva già trovato nei casi più leggieri l'unghia risultante solo di semplici placche ispessite e quindi più dure, la cui sostanza non si distingue per niente da quella dell'unghia normale. Nell'alterazione patologica avvanzata egli trovò una chiara stratificazione della lamina ungueale, nella quale i singoli strati sono collegati tra loro da una " massa friabile ". Nei casi di rilevante onicaussi la " massa friabile ", che si estende al di sotto della spessa lamina ungueale fino alla radice dell'unghia, è reperibile in una massa molto maggiore, e gli strati di rivestimento dell'unghia diventati duri e lunghi, nonchè i suoi margini collaterali diventano curvi ed arcuati. Quando si stacca dal suo sostrato un'unghia fortemente gripotica, si trova il letto ungueale fin dal suo mezzo sollevato e convesso, mentre i margini laterali appaiono spianati; le papille sono ingrandite e, per l'esame microscopico, disseminate di abbondanti anse vasali; tutto il processo quindi deve riguardarsi come infiammatorio, che ha per effetto un'abbondante neoformazione cellulare. Da quanto si è detto risulta quindi che la morbosa ipertrofia ungueale non solo è provocata dall'aumento della sostanza normale dell'unghia, ma dalla produzione di recenti elementi istologici; la sostanza che rappresenta l'ipertrofia dell'unghia non è quindi prodotta, come pria si supponeva, da una imbibizione di liquido intorno alle parti molli [20]), ma da una effettiva moltiplicazione degli elementi istologici.

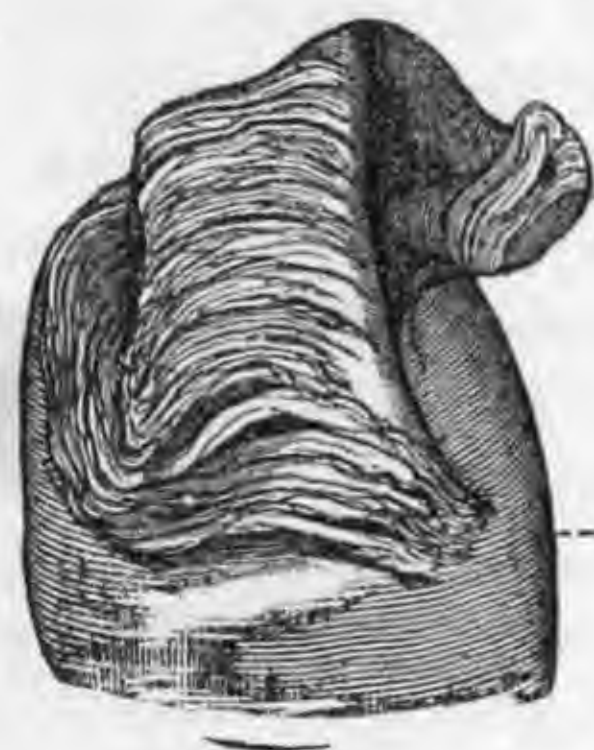



Fig. 36.

Unghia

Dito

L'anormale ingrossamento dell'unghia venne osservato in diversa forma, e gli scrittori medici hanno fatto in proposito interessanti comunicazioni. Così un chirurgo italiano [21]) nell'anno 1819 spedì all'accademia francese in Parigi una descrizione e disegno di una onicaussi che egli aveva trovata in un'ammalata ed aveva eccitato l'attenzione dei medici. L'unghia dell'alluce dalla radice fino alla punta aveva la lunghezza di 4 $^1/_2$" (11—12 cm.), le singole lamelle si addossavano come le tegole e presentavano un notevole incurvamento. Il BRICHETAN [22]), in una vecchia donna che si trattenne nella Salpétrière, ha trovato l'unghia dello alluce lunga 3" (8 cm.), e con tale curvatura che essa sembrava attorcigliata in forma spirale come le corna del montone. Nello stesso ospedale il LE DENTU [23]) trovò un'unghia lunga 7 cm., che egli dovette tagliare per gli accessi dolorosi da essa prodotti. Casi analoghi s'incontrano con diverse varianti e i disturbi prodotti dalle calzature rendono necessario l'intervento chirurgico.

Le condizioni anatomiche delle ipertrofie ungueali senza alterazione di

forma deviano dai noti concetti sull'aumento di crescenza, in quanto che la produzione cellulare di recenti elementi istologici, al di là del normale, come comunemente si ammette pel giudizio della ipertrofia, non può senz' altro accettarsi. La placca ungueale, come giustamente nota l' UNNA [24]), si genera in modo che i singoli nuovi individui cellulari che la formano conservano a lungo la connessione con le antiche cellule cornee soprastanti alle masse e non ne permettono la desquamazione che lentamente; in questo senso quindi la singola placca ungueale già per sè apparisce come una ipertrofia dello strato corneo degli epitelii della matrice. Se poi l' unghia fisiologicamente giudicata già rammenta le condizioni patologiche, queste sono tanto più essenziali, quando l' unghia subisce le alterazioni di forma che appartengono alla griposi. L'aumento di crescenza in lunghezza e spessezza qui è morboso, poichè avviene che l' unghia sorpassi la sua ordinaria lunghezza, e che la trasformazione delle cellule epiteliali in nuova sostanza ungueale si estenda al di là della matrice. Si domanda ora qual parte prende la matrice dell' unghia in questi stati patologici? — Già da lungo tempo il VIRCHOW si è occupato della discussione di quest' argomento e come risultato delle sue ricerche ha trovato che la qualità laminare delle masse accumulate sotto l'unghia si produce perchè dal letto ungueale e dalla matrice si formano separatamente differenti sostanze, poichè la lamina ungueale che si sposta innanzi sulla matrice viene formata normalmente, mentre al contrario il letto ungueale (anteriore) produce una massa laminare. Quanto più notevole è l' alterazione ungueale, tanto più nel letto dell'unghia si trovano deviazioni dalla norma; le sue strisce sono rilevantemente ingrossate e disseminate di papille, i vasi sanguigni vi sono turgidi e si perviene alla ipertrofia degli strati di cute. Siccome poi la neoformazione vasale non è uniforme, così, come sopra si è detto, per lo più nel mezzo dell' unghia si producono delle prominenze, la placca ungueale diventa spessa e conica, mentre la matrice si assottiglia. L' esame microscopico ci apprende inoltre, che le fibbre elastiche sono molto fitte ed alterate per la intromissione dei cumoli epidermici. Quanto più l' unghia si trasforma in artiglio, tanto più essenziali sono gli stati degenerativi della matrice. Solo il sostrato laminare fornisce la lamina ungueale, alla cui superficie e margini laterali aderiscono le tumide lamelle dell' unghia.

In tutt' i casi di onicaussi quindi si trovano alterazioni nella regione cutanea subungueale, le quali spiegano influenza sulla nutrizione dell' unghia. Da un lato per l' aumento e dilatazione delle anse vasali nello strato di cute, e dall' altro pel loro raggrinzamento ed occlusione, si produce una crescenza ineguale, ed appunto perciò la produzione anormale dell' unghia.

Le cause della ipertrofia ungueale sono svariate, poichè l'alterata produzione dell'unghia deve sempre riferirsi ad alterati processi della matrice, ed oltre agl' innumerevoli stati morbosi generali sono principalmente le cause di natura locale, quelle che danno occasione all'affezione in parola.

Per le cause possiamo far distinzione tra quelle congenite e quelle acquisite; le prime sono da riportarsi ad un' alterazione embrionale e qui fin dalla nascita si trova un' anormale formazione dell'unghia. Le cause acquisite in parte dipendono dalle anomalie costituzionali, in parte vengono occasionate da momenti patogenetici che colpiscono l' unghia normalmente formata e sono di svariate specie. Come già si è detto in principio le malattie costituzionali spiegano una decisa influenza sulla crescenza delle unghie, ma i fattori patogenetici debbono piuttosto mettersi in connessione con l' alterazione di forma e di crescenza anzicchè con una determinata specie

d' inflessione e curvatura dell' unghia, il concetto della griposi quindi, in rispetto alla etiologia, deve essere compreso sotto quello della onicaussi. Le malattie costituzionali, come la sifilide, la tubercolosi, hanno una determinata influenza sulla genesi di una infiammazione del letto ungueale, come abbiamo diffusamente descritto nel capitolo precedente. In certi casi esse producono poi un ispessimento della lamina ungueale sotto il quadro ora descritto della onicaussi.

Nella tubercolosi la malattia dell' unghia più che negli altri morbi costituzionali forma una vera griposi, giacchè il margine ungueale libero, ispessito dalla parte inferiore, preferisce di serbare una curvatura all'interno ed acquista un aspetto caratteristico, che tra l' altro venne utilizzato per la diagnosi (DOUBLE e PIGEAUX [26]), senza che però questa ipotesi fosse stata universalmente accettata.

Il passaggio dalle cause generali alle locali, precisamente come nella onichia, vien fornito da quelle dermatosi che colpiscano i tegumenti generali in sì grande estensione da venirne invase anche le estremità; vi appartengono (v. sopra) gli eczemi universali, la psoriasi, il lichene, la pitiriasi rossa, la elefantiasi e la ittiosi; in egual modo queste malattie agiscono patogeneticamente, quando solo nelle estremità si sviluppano le gravi affezioni locali e sono insieme affette le mani e le dita. La maggioranza delle dermatonosi procede con forte essudazione e desquamazione, mentre la eccessiva produzione epidermica viene come effetto del processo irritativo locale anche nel letto ungueale e nella matrice. In questi casi viene attaccata in principio la periferia del letto ungueale piuttosto che la parte centrale, ma il processo in breve tempo si allarga molto e fa scoprire la ipertrofia dell' unghia nell' uno e nell' altro modo. Si perviene così non sempre alla caduta, ma solo alle deformazioni dell' unghia, nelle quali però essa è capace di una rigenerazione, giacchè col miglioramento del morbo causale, come specialmente nell'eczema cronico e nella psoriasi, il letto ungueale può di nuovo generare un' unghia normale.

Oltre alle dermatosi, anche le malattie del sistema nervoso sono frequenti cause delle malattie ungueali, che possono riguardarsi come disturbi nutritivi (disturbi trofici), come suole avvenire nelle malattie del midollo spinale, nevrite universale, nevralgie nelle estremità ecc., nelle quali la crescenza dell' unghia può subire sia una deformazione che anche una ipertrofia. Siffatti disturbi cronici sono talvolta ereditarii. Così il LEJARD [7]) in un gran numero di cretini nei Pirenei ha osservato in una intera serie di famiglie le anomalie di formazione dei capelli e la ipertrofia delle unghie. Sono egualmente riferibili a disturbi trofici le ipertrofie ungueali, che tra l'altro troviamo nelle malattie ossee, anchilosi, fratture, financo nel reumatismo cronico.

Le cause locali dell'onicaussi non sono punto così copiose come quelle generali, esse possono riunirsi in un gruppo che noi chiamiamo traumi, giacchè la contusione, la compressione e simili momenti nocivi disturbano la nutrizione dell' unghia, producono la congestione locale e ne alterano la crescenza. — In simili condizioni si verifica una più o meno caratteristica ipertrofia, senza un forte o spiccato incurvamento, e piuttosto un allargamento dell' unghia con una concrescenza del letto ungueale nei margini laterali. La difettosa cura delle unghie nella cachessia cronica, nell' età senile, nei lunghi processi febbrili, valgono egualmente come cause locali.

Il decorso dell' affezione in parola è sempre lento e, come si vede dalla sintomatologia, in intimo rapporto col morbo causale, cosicchè l'esito favo-

revole o sfavorevole dipende sempre dalle condizioni generali che ne son causa. In generale la ipertrofia e la griposi non possono annoverarsi tra i morbi gravi e pericolosi, ma piuttosto tra quelli deformanti ed incomodi.

La cura della semplice onicaussi dovrà limitarsi in prima linea e tener lungi dall'unghia ammalata tutte le influenze nocive e non appena si hanno disturbi nella funzione della corrispondente estremità deve ovviarsi all'eccessiva crescenza dell'unghia tagliando con forti forbici la sua estremità libera. Sarà opportuno in questo caso di adoperare in precedenza i bagni locali emollienti (soda, crusca); è buono però di non far subito in questi casi una grossa operazione ed estirpare tutta l'unghia per non produrre gravi ulcerazioni e lesioni. Quando l'unghia è molto molle e friabile i bagni alcalini rammolliranno ancora di più le parti poco aderenti e renderanno più facile la caduta di quelle diventate inservibili. Sarà buono allora di portar sempre l'unghia coperta (empiastro di spermaceti, empiastro salicilico, unguento emolliente), per limitare possibilmente ogni accidentale influenza nociva esterna ed ottenere un costante rammollimento. Pervenendosi ad ulcerazione nel letto ungueale con persistente suppurazione, saranno necessarie le operazioni chirurgiche eseguite con diversi metodi. Alcuni chirurgi preferiscono una estirpazione totale dell'unghia, altri una parziale per rendere di nuovo possibili nel letto ungueale le granulazioni sane ed una normale crescenza dell'unghia. In alcuni casi con l'uso persistente dei bagni sulfurei (e dove non esistono terme con i bagni locali preparati col fegato di solfo) ho ottenuti eccellenti risultati nei casi, in cui si pretendeva ricorrere a processi operativi. Anche quando i margini dell'unghia sono inclusi nel tessuto della cute, molte volte basta seguire un altro semplice processo in combinazione con i bagni, come nell'unghia incarnata, tentando d'introdurre alcune faldelle di sfili cautamente tra la cute e l'unghia, crescendone il numero giornalmente, fino a che l'unghia non venga sollevata dal suo sostrato, e dopo estirpandone la parte da rimuoversi.

Uno speciale trattamento esige la onicaussi che s'incontra in molte dermatonosi, come nell'eczema, psoriasi ecc. Si può allora curare l'unghia ammalata nello stesso modo che il morbo causale, applicando sulle superficie malate i rimedî usati per l'altra malattia. Certamente la sostanza stessa ungueale costituisce il massimo ostacolo pel pronto effetto curativo dei diversi rimedî, giacchè, siccome la sua malattia rappresenta l'effetto dell'eczema, della psoriasi ecc., così, essendo rimossa la parte preformata dell'unghia, la malattia della matrice guarirà molto più facilmente; e siccome non è molto facile la estirpazione dell'unghia, così per tutti questi casi è molto consigliabile l'uso del così detto dito di caoutchouc. In casi gravissimi di questa specie io ho così ottenuto segnalati successi, avendo fatto rivestire le dita della mano o del piede con cappucci di caoutchouc non troppo stretti, che arrivavano fino alla prossima falange e dopo 12 ore venivano allontanati. Non è consigliabile un'applicazione continua di questi ditali per l'assoluta abolizione della traspirazione, la eccessiva macerazione dei tessuti ed il cattivo odore che vi è collegato per l'accumulamento dei prodotti organici di decomposizione. Naturalmente quanto si è detto si rapporta a quei residui del morbo ungueale, che dopo il distacco della parte gripotica hanno ancora bisogno di un trattamento. Frequentemente nelle più svariate malattie ungueali, specialmente di natura ipertrofica, io soglio consigliare l'uso locale del sublimato in forma di bagni (1·0 gr. per 1 litro di acqua), anche dove può escludersi ogni affezione sifilitica. Un uso più lungo dei bagni di sublimato associati con la detta terapia merita quindi secondo la indicazione un particolare riguardo.

4. Onicomicosi. Le affezioni parassitarie, che s'incontrano in diversa forma sui tegumenti generali, sogliono in alcuni casi colpire anche le unghie e dar luogo alle deformazioni od alterazioni di esse. Financo gli antichi patologi hanno rivolto l'attenzione a questi stati, senza che ne avessero potuto meglio definire il carattere; così l'ALIBERT [28]) nella descrizione della tigna favosa scrive di una caratteristica affezione dell'unghia, che gli sembrava molto importante, e che spesso egli aveva osservato nell'ospedale St. Louis ed il PINEL nella Salpêtrière, e che consisteva in un cambiamento di colore e deformazione di queste produzioni, mentre dopo la recisione dell'unghia si versava un liquido vischioso come nella *tinea capitis*. Il MAHON, che a suo tempo usava in Parigi un metodo proprio molto doloroso per la cura del favo, aveva contratto pel frequente traffico con questi ammalati una malattia delle unghie che egli metteva in relazione col favo. Siccome in quel tempo non ancora si aveva cognizione della natura parassitaria del favo, così solamente dopo i reperti dello SCHÖNLEIN certe alterazioni dell'unghia, che all'osservazione microscopica mostrano elementi micotici, potettero riportarsi a cause analoghe a quelle che potettero decisamente assegnarsi per le altre dermatonosi. Sembra che il MEISSNER [29]) abbia il primo rivolta l'attenzione a questa micosi, ed il VIRCHOW le dedicò una minuta descrizione [30]), dopo di aver trovato una estesissima produzione micotica nelle unghie dei piedi di due cadaveri. Essa risultava di una massa polverosa, secca, giallo-lurida simile alla massa del favo, che si era rinvenuta nel mezzo dell'unghia innanzi alla lunula. Potette chiaramente dimostrarsi che il fungo vi era penetrato dalla parte anteriore verso i margini e si era infiltrato sia nel mezzo che in dietro nelle fenditure della produzione cornea. L'unghia stessa forma di fatti un terreno molto favorevole per la nidificazione degli elementi micotici, potendo le piccole spore microscopiche insinuarsi tra gli strati cornei e cutanei, quando la pelle del rispettivo individuo è disposta alla malattia. L'aspetto dell'unghia alterata dal fungo ha molte somiglianze con quella alterata dalla onicaussi, mentre però la stessa malattia micotica deve riguardarsi come stimolo che mena alle alterazioni di crescenza ed alla formazione ipertrofica della sostanza dell'unghia; ma si possono però addurre alcuni momenti che sono caratteristici, come il temuto aspetto secco, appannato, scolorato della superficie ungueale, la fragilità della parte terminale e l'ispessimento della matrice raramente mancante. Trovansi tra l'altro piccole masse giallastre, rotonde, simili agli scutuli del favo sul cuoio capelluto. Spessissimo quest'affezione micotica mena alla onicogriposi.

Per ciò che riguarda la natura del fungo, risulta dalle ricerche microscopiche, che esso consiste degli stessi elementi dell'erpete tonsurante e del favo: spore, catene di conidî e micelî (v. le figure nel Favo). I micelî formano una fitta rete fibrosa di filamenti lunghi, lisci, trasparenti, non interrotti, o di elementi micotici madreperlacei ravvicinati tra loro, come troviamo nelle malattie parassitarie della pelle, i quali per le loro ramifisazioni e gemmazioni formano di tratto in tratto rigonfiamenti, tra i quali cono incluse le spore puntiformi, lucide, a semplice contorno. Trovansi tra l'altro queste spore in fitti cumoli, ravvicinate o disposte in forma di catene di conidî. Questo e simili aspetti sono sempre reperibili in questa forma di malattia ungueale, alla quale quindi non può ascriversi una speciale proprietà istologica, cosicchè può anche rigettarsi, come hanno anche fatto il KÖBNER, BÄRENSPRUNG ed altri, la ipotesi espressa dal VIRCHOW [31]) in altro luogo, che nella onicomicosi si trovino svariati parassiti e diversi dai funghi ordinarii.

La frequenza dell'onicomicosi può osservarsi nella maggioranza dei casi

associata alle malattie parassitarie della cute del capo o del corpo, ma questo morbo s' incontra pure senza le dette micosi, venendone affette però solamente alcune unghie. Io stesso non è molto ho in tre casi avuta la opportunità di osservare la onicomicosi negli adulti, due volte nelle dita della mano ed una in quelle del piede, senza che esistesse neanche la traccia di un' analoga affezione nel resto del corpo.

Non può esattamente definirsi l' onicomicosi secondo il quadro clinico col quale si presenta, e solo quand' essa si trova associata al favo od all' erpete tonsurante, potrebbe parlarsi di una O. favosa e di una O. tonsurante o tricofitica. Nel primo caso gli scutuli del favo raramente sono così spiccati da poterli identificare con i noti scutuli nel cuoio capelluto. L' accumulamento micotico non si presenta come abbondante deposito su tutta l' unghia, ma al massimo in limitati punti, o nella lunula o nei margini laterali dove anche avviene la immigrazione dei parassiti. Dall' aspetto dell' unghia non è facile a riconoscere la degenerazione prodotta dal fungo, e se col grattamento non si trovano sotto al microscopio gli elementi caratteristici, non può assodarsi con sicurezza la diagnosi clinica dell' onicomicosi. Il sospetto di quest'affezione viene indotto da diversi fenomeni, apparendo ordinariamente l' unghia alterata nella sua crescenza, torbida, di superficie ineguale, sfibrata e friabile ; in generale poi essa si comporta come l' unghia ammalata in seguito ad altre affezioni, come l' eczema cronico, la psoriasi ecc., secondo si è detto nella griposi ; solo quando abbondanti funghi si trovano nel letto dell' unghia può riconoscersi a trasparenza sotto l' unghia la massa polverosa, gialla o brunastra addotta dal VIRCHOW.

Il decorso e la durata del morbo è altrettanto ostinata, quanto quelle malattie parassitarie che non tanto facilmente cedono ad un energico trattamento. La diffusione della malattia ne determina anche la facile guaribilità; se l'immigrazione del fungo è avvenuta fino alla matrice ed essa trova quivi la opportunità di allargarsi, per lo più l' unghia perisce senza potersi anche a metà rigenerare ; ma se gli elementi micotici stanno alla superficie dell' unghia , come suole accadere d' ordinario , l' onicomicosi guarisce più facilmente. L' unghia deve essere accuratamente grattata e curata coi rimedî antimicotici.

In alcuni casi, dopo molti esperimenti con i noti antiparassitici, ho visto seguire la guarigione relativamente più rapida pei bagni di sublimato e le pennellazioni di sublimato ; avviene anche talvolta una guarigione spontanea quando, con la persistente nettezza della pelle, si toglie ai funghi il terreno per la loro diffusione. Il DUBREUILL e PELLIZZARI consigliano una soluzione al 50 $^0/_0$ di pirogallolo nell' olio di ulive ed hanno pubblicati gli eccellenti risultati di questa cura.

Letteratura : [1]) Deutsch-amerik. Apotheker-Ztg. 1993 , Nr. 7. — [2]) Historia anatom. Hafiae 1671. — [3]) Observat. medic. Lib. IV, pag. 370. — [4]) Des ongles au point de vue anat. Paris 1868, Thèse 85. — [5]) Centralbl. f. klin. Med. 1893, Nr. 14. — [6]) De re medica. Lib. V , sect. XIX. — [7]) De internis affectionibus. Edit. Foësius , pag. 549. — [8]) Clinique médicale de l'hôtel Dieu. Paris 1877 , I , pag. 842. — [9]) La forme recourbée de l'ongle. Arch. gén. de Méd. 1839. — [10]) Thèse de Doctorat. Paris 1876. — [11]) Diction. de Méd. et Chir. prat. Paris 1877 , XXIV. — [12]) Des lésions des nerfs et de leurs conséquences. Traduit de l'anglais par Dastre. Paris 1874 , pag. 180. — [13]) Vierteljahrschr. f. Dermat. Wien 1888, pag. 7. — [14]) La Riforma méd. 1891 , Nr. 141. — [15]) Leçons sur la Syphilis. Paris 1873. — [16]) Diseases of the tocs and fingers. Med.-chir. Transactions. 1814, V, pag. 129. — [17]) De la chute spontanée des ongles chez les Diabétiques. Journ. de Bordeaux. 1891. — [18]) Sur le traitement de l'ongle incarné. Union méd. November 1880. — [19]) Die Hautkrankheiten durch anatomische Untersuchungen erläutert. Berlin 1851, pag. 397. — [20]) De Anatomia et Pathologia unguium. Bonnae 1834 , pag. 42. — [21]) Rayer , Maladies de la peau. Paris 1835 , II , pag. 765. — [22]) Ibid. — [23]) Difformité de l'ongle. Diction. de Méd. Pa-

ris 1877. — [24]) Vorstudien zu einer Onychopathologie. Vierteljahrschr. f. Dermat. 1881, pag. 17. — [25]) Zur normalen und pathologischen Anatomie der Nägel. Verhandl. d. physik.-med. Gesellsch. Würzburg 1855, pag. 83. — [26]) Étiologie et Symptomatologie de l'extrémité des doigts. Paris 1837. — [27]) Monatsh. f. prakt. Dermat. 1893, XVI. R., pag. 341. — [28]) Alibert, Vorlesungen über die Krankheiten der Haut. Deutsch von Bloest. Leipzig 1837, I, pag. 391. — [29]) Meissner, Arch. f. physiol. Heilk. 1853, I. — [30]) Zur normalen und pathologischen Anatomie der Nägel. Wurzburger Verhandlungen. 1855, pag. 102. — Virchow, Arch. f. path. Anat. IX, pag. 580.

P. ERNST SCHWIMMER.

Unguento. Gli unguenti hanno una consistenza butirracea e son destinati ad essere spalmati sulla pelle o sulle mucose o ad esservi stropicciati. Gli unguenti risultano di una base (costituente o eccipiente) ed eventualmente di sostanze medicinali aggiunte. Come costituente servono primieramente il grasso suino, il midollo di bue, il burro, la lanolina, l' olio di noce di cocco ed il sapone potassico. Al burro deve togliersi col dilavamento il suo contenuto salino ; ma anche allora non si adatta molto per questo scópo, poichè facilmente irrancidisce. Il grasso suino fresco è senza odore, ma del resto col tempo è esposto alla corruzione. Si può aumentare la sua conservabilità con l' aggiunta del belzoino (*adeps suillus benzoatus*). La lanolina può assorbire approssimativamente il suo peso di acqua, aderisce segnatamente alla pelle, vi penetra facilmente con lo stropicciamento e la rende molto morbida. Nello stesso tempo la sua azione irritante è piccolissima.

Di egual consistenza dei sopradetti sono l' unguento di glicerina e l' unguento di paraffina (vasellina). L' unguento di glicerina si prepara con 1 parte di gomma dragante polverata, 5 p. di spirito e 50 p. di glicerina. Queste sostanze si riducono sul bagno a vapore in un unguento bianco omogeneo.

L' unguento di glicerina è molle come il burro, privo di odore e molto conservabile. Financo una pelle sensibile lo tollera quasi sempre. Soltanto sulle ulcere esso può spiegare azione irritante. Esso contiene molti dei medicamenti che vi si aggiungono in una vera soluzione. L' unico difetto è che quest' unguento facilmente diventa alquanto tenace e provoca sulla pelle una certa tensione.

Oggi la vasellina è uno dei più preferiti costituenti. Essa è indecomponibile, si spalma facilmente e rapidamente può di nuovo allontanarsi dalla pelle. È dimostrato con esperimenti che la vasellina fortemente stropicciata penetra nel corpo e financo nei muscoli (SOBIERANSKI 1893).

Si possono poi adoperare anche i grassi solidi, come il sego ovino, l' olio di cacao o le sostanze come la cera e la paraffina o il grasso di balena come base di unguenti, ma allora essi debbono mischiarsi con grassi molli o con olî. I nominati grassi solidi hanno quindi bisogno della doppia quantità di un grasso più molle e della egual quantità di olio. Degli olî eterei ne abbisogna molto meno, circa $^1/_6$. La paraffina abbisogna del quadruplo di grasso.

Degli unguenti cerati è officinale l' unguento cereo ; esso risulta di 3 p. di cera e 9 p. di olio di uliva.

Analogamente come i grassi solidi possono mischiarsi coi grassi molli anche le resine o i balsami ; unguenti di questa specie sono per es. l' unguento di trementina (parti eguali di trementina, olio di trementina e cera gialla), di più l' unguento basilico (olio di ulive 45, colofonia, cera gialla e sego ovino aa. 15, trementina 10).

Le sostanze che si aggiungono al costituente, gli eccipienti, si comprende facilmente che debbono aggiungersi in diversa proporzione secondo che sono solide o liquide. I rimedî solidi, come le polveri e gli estratti secchi si prescrivono fino ad un terzo del costituente, i succhi ed i sali solubili fino

ad $^1/_4$, le polveri minerali fino alla metà. La canfora non deve aggiungersi che fino ad un ottavo, altrimenti la massa di unguento diventa diffluente.

Oltre a queste sostanze medicinali spesso si aggiunge all' unguento anche un corrigente odoroso. Si preferisce per lo più un olio etereo (p. es. olio di rosa), e precisamente una goccia sopra 5 gr. di unguento. Possono inoltre aggiungersi anche alcune gocce di acqua di Colonia o di tintura di vainiglia, o finalmente il balzamo del Perù in piccola quantità.

La quantità dell' unguento si regola in modo, che, quando il grasso ne forma la base, l' unguento venga consumato in alcuni giorni. Nell' unguento di glicerina e di vasellina non si è ligati a questa limitazione.

La quantità che deve ungersi per ogni volta si prescrive nel modo seguente: da ungersene una quantità come una testa di spillo (circa 0·1), una lenticchia (0·2), un pisello (0·3), un fagiolo (0·5—1·0), un'avellana (2·0). Trattandosi di un dosamento esatto si prescrivono le dosi isolate dell' unguento.

Gli unguenti si prescrivono meglio in vasetti di vetro o di porcellana con coverchio di porcellana ed una sottile capsula di stagno. Sono più economici i vasetti di pietra e i vasetti di legno.

La miscela dei costituenti l' unguento si fa in un mortaio meglio di porcellana. Per ottenere una miscela omogenea, i grassi non debbono aggiungersi per una volta alle sostanze medicinali, ma solo a piccole porzioni triturando continuamente. I grassi solidi (cera, grasso di balena, paraffina, burro di cacao) debbono prima rendersi liquidi a mite calore, le sostanze medicinali solide trituransi fino alla massima sottigliezza prima di mescolarsi ai prescritti eccipienti, poichè la loro funzione medicinale dipende dalla loro estrema divisione. La lanolina nella preparazione degli unguenti, pel suo contenuto acquoso, non deve essere fusa. I rimedî di eminente efficacia (ossido di mercurio, alcaloidi ecc.), specialmente quando son destinati ad applicarsi sull' occhio, si triturano prima accuratamente con un paio di gocce di olio di ulive e continuando la triturazione vi si aggiunge una quantità sempre maggiore del costituente adiposo prescritto. I sali e le altre sostanze medicinali che già possono sciogliersi in piccole quantità di acqua (ioduri alcalini, oppio, estratti narcotici ecc.), come anche le sostanze vegetali facilmente solubili nell' alcool, vengono fluidificate nei rispettivi mestrui prima di combinarle con i grassi. I liquidi acquosi come pure quelli alcoolici difficilmente e solo in quantità limitata si mischiano con i grassi, eccettuata la lanolina. I primi, specialmente quando si usano miscele molli di unguenti, vengono assorbiti anche più facilmente degli ultimi. Dovendo prescriversi in forma di unguento i liquidi medicinali solventi dei grassi, come l' etere, il cloroformio, gli olii eterei ed altri, debbono scegliersi i costituenti adiposi duri (sego, cera, cerati). I liquidi caustici in seguito alla formazione dei saponi induriscono la miscela di unguento ed in un modo tanto più rilevante, per quanto più essi sono concentrati. Anche gli acidi minerali concentrati, la soluzione di nitrato di mercurio ed anche altri sali metallici liquidi alterano in egual modo gli unguenti in seguito alla produzione di acido elaidinico.

Per conchiudere debbono ancora menzionarsi due particolari forme di unguenti: la pomata (unguento pomato) ed il cerato. La base della pomata è fatta per lo più dal midollo di bue trattato con un paio di gocce di un olio etereo (per es. olio di rose). Poi vi si aggiungono frequentemente gli estratti (per es. estratto di china) o le tinture (per es. tintura di cantaridi), per spiegare un' azione tonica, od anche il balzamo del Perù.

Il cerato è più duro dell' unguento ordinario e si prepara con la cera o burro di cacao ed olio. Esso vien fuso in tavolette e serve per ingrassare la pelle ruvida.

Gli unguenti officinali più importanti sono i seguenti:

Unguento di cantaridi (cantaridi, olio e cera).

Unguento di cerussa (3 p. di cerussa, 7 p. di unguento di paraffina).

Unguento diachylon dell' Hebra (5 p. di empiastro di piombo e 5 p. di olio d' ulive).

Unguento cinereo di mercurio (il grasso di montone si fonde insieme con grasso suino nella proporzione di 1 : 2 ; 3 p. di questa miscela si triturano energicamente con 10 p. di mercurio, aggiungendo lentamente il metallo, in modo che questo scompaia totalmente. 3 p. di unguento debbono contenere 1 p. di mercurio).

Unguento rosso di mercurio (ossido rosso di mercurio 1, unguento di paraffina 9).

Unguento di ioduro di potassio (20 di ioduro di pot., 10 di acqua dist., 170 di unguento di paraf.) con un poco di sapone medicato.

Unguento di piombo (sottoacetato liquido di piombo 8, grasso suino 92).

Unguento di tartaro stibiato (tartaro stibiato 2, unguento di paraffina 8), unguento irritante.

Unguento di zinco (ossido di zinco crudo 1, grasso suino 9).

P. GEPPERT.

Unicismo, Dualismo. Queste due teorie che si escludono tra loro, si riferiscono al gruppo delle malattie venereo-sifilitiche e riguardano specialmente la teoria del loro contagio. La mancanza di ogni nozione sulla natura ed essenza di questo contagio, ci costringe a giudicarlo dai suoi effetti. La essenziale differenza poi delle forme morbose quì riferibili fa presupporre anche una essenziale diversità delle sostanze infettive, contagi, che le producono. Così pure le vedute in questo rapporto sono ancora molto divergenti tra loro.

Le affezioni veneree e sifilitiche vengono notoriamente ripartite in tre gruppi ; *a*) le forme blenorragiche, *b*) le ulcere contagiose (ulcere molli) e *c*) le vere forme sifilitiche. Questa ripartizione delle specie morbose, giustificata sia dal punto di vista scientifico che anche molto opportuna per l'uso pratico, fatta dal SIGMUND, forma pure un opportuno punto di partenza per la discussione della questione dei contagi in generale ed in particolare. Toccheremo certamente ancora alcune quistioni, che nei tempi passati erano di natura discutibile, ma oggigiorno per la forza dell'esperimento o pei risultati logici della osservazione sono già definitivamente risolute.

Addurremo in prima il fatto che per lo passato il cosiddetto virus venereo venne riguardato come l'unica ed indivisibile sorgente delle differenti malattie quì riferibili. Ai seguaci di un unico virus venereo, i singularisti, si contrapponevano bruscamente quelli che ammettevano molte specie e talvolta anzi moltissime dei contagi venerei, i pluralisti. L'unità o la diversità del contagio ha però la sua speciale importanza nei suoi rapporti con la sifilide generale o costituzionale.

Trattasi in prima linea in questa questione della blenorragia e del suo rapporto con la sifilide. I seguaci della identità del contagio venereo erano della opinione che alla base della blenorragia e dell'ulcera stesse un unico virus, che quindi con la secrezione della blenorragia potesse venir provocata sia un'ulcera che anche la sifilide ed inversamente — identicismo. Come è noto questa dottrina seguita da JOHN HUNTER sulla base di un esperimento d'innesto, combattuta da BENJ BELL e specialmente dal TODE è stata combattuta con splendido risultato solamente dal RICORD. Oggi è universalmente conosciuta la non identità del contagio blenorragico ed ulceroso.

E ciò pel contagio della blenorragia.

Passiamo ora alla dottrina del contagio dell'ulcera. Come si comportano le perdite locali di sostanza avvenute pei contagi, rispetto alla consecutiva sifilide? Come sappiamo, nel campo delle forme morbose venereo-sifilitiche si distingue una così detta ulcera molle, cioè l'ulcera semplice contagiosa

e l'ulcera dura, la sclerosi. Di queste due forme morbose differenti trovasi a base solamente un'unica sostanza morbosa e può quindi dopo una eventuale infezione insorgere ora l'una ora l'altra forma di ulcera. Ad ognuna di queste può seguire la sifilide generale. Questo è il contenuto dell'unicismo.

Per la opposta opinione la causa delle due forme dell'ulcera e della sclerosi è anche costituita da diverse specie di virus. L'*Ulcus contagiosum*, l'ulcera molle, decorre come un processo puramente locale, e la sifilide generale segue solo alla vera sua forma generale, la sclerosi. Questo il contenuto del dualismo. Un'esatta esposizione di queste due opinioni seguite negli ambienti medici dell'attualità, può aversi con la massima comodità seguendo lo sviluppo storico della dottrina del contagio venereo.

Unicismo originario. Tosto dopo l'anno 1495 si pervenne alla conoscenza che il *morbus gallicus* non prenda origine in una malattia del fegato e simili, ma venga generato dal commercio sessuale. Il FERNELIUS (1485—1558) andò notoriamente anche più oltre e dimostrò che la trasmissione della malattia, che egli chiamò *lues venerea*, non avvenga forse per l'alito, ma per contatto solamente, per la penetrazione di una sostanza morbosa nel corpo, dopo la lesione dell'epidermide. Si parlava quindi nel 16. e nel 17. secolo universalmente della *caries gallica* ecc. e s'intendevano con essa le ulcere genitali, che tutte si posero in diretta connessione con la *lues venerea*. Così in questo periodo il concetto della unità del contagio era quello dominante. Solo nel 18. secolo si espresse la opinione che vi siano anche ulcere genitali, le quali sono esclusivamente di natura locale e che non abbiano veruna connessione colla sifilide generale (COCKBURN, BOERHAAVE).

JOHN HUNTER andò anche più oltre e sulla base dei suoi esperimenti, cominciati nell'anno 1767, insegnò che siano di natura sifilitica solo quelle ulcere che mostrano un indurimento nel margine e nel fondo, che solo dopo queste compaia la sifilide generale e che queste sole siano da riguardarsi come "ulcere„. Secondo questo autore si trovano inoltre sui genitali anche ulcere semplici, non specifiche, alle quali mancano gli indicati caratteri patognomonici. Con ciò era data la separazione delle ulcere sifilitiche da quelle non sifilitiche. La dottrina dell'HUNTER, a base della quale stava la unità del contagio dell'ulcera, venne universalmente adottata dai suoi contemporanei, e posteriormente in parte soltanto più perfezionata. Insieme all'ulcera sifilitica genuina, posteriormente cioè le altre ulcere dei genitali si ritennero per sifiloidali, "pseudo-sifilitiche„ (ABERNETHY), "o veneree„ (CARMICHAEL) e l'EVANS dette ad esse il nome di "venerola„. Il CARMICHAEL fece ancora del resto un passo innanzi, ammettendo che "possa benissimo darsi che esista più che una sola specie di virus venereo„; sembra però che le sue forme pseudo-sifilitiche corrispondano in parte anche alle genuine affezioni sifilitiche.

I celebri risultati d'innesto del RICORD non solo dimostrarono la nessuna identità del contagio della blenorragia e di quella dell'ulcera, ma diffusero anche luce sopra questa ultima. Oltre a ciò va notato ancora che per le sue esatte ricerche vennero completamente confutate le dottrine della così detta scuola fisiologica — della non esistenza di un virus sifilitico.

Per ciò che riguarda poi l'ulcera il RICORD ne distinse due specie, l'ulcera molle o semplice (*Chancre mou, simple*) e quella dura o infettiva (*Chancre dur, infectant*), le quali non ostante la loro diversità presentano una identica affezione. Non già dalla diversa qualità del virus ma dalla costituzione dell'ammalato dipenderebbe la diversità dell'ulcera. Il RICORD quindi si attenne pel momento alla teoria della unità dell'ulcera ed insegnò anche la legge della unicità della sifilide, secondo la quale un individuo

solo una volta nella sua vita potrebbe acquistare la sifilide. La inoculabilità del pus dell'ulcera vien dichiarata dal RICORD come l'unico carattere diagnostico. Ordinariamente sono le ulcere indurite, quelle a cui seguono i sintomi secondarî, e questo indurimento sembra indicare che il principio venereo penetra profondamente nell'organismo. Insegnò inoltre il RICORD che i prodotti della sifilide secondaria (papule umide) non siano reinoculabili, che la sifilide terziaria non si trasmette per eredità ecc. Queste dottrine, che vennero pubblicate nell'anno 1838, vennero espresse in modo più preciso posteriormente nelle sue rinomate lettere ad A. LATOUR (1850—1851). La unità del virus sifilitico, la dipendenza delle forme ulcerose dalla individualità della persona, la non inoculabilità dei così detti sintomi secondarî e la unicità della sifilide, sono i punti più importanti di questa teoria del contagio dell'ulcera e precisamente nel senso unitaristico.

Gli ulteriori studî ed esperienze non potettero confermare questa teoria unitaristica e così alcuni suoi punti vennero variamente modificati e completati. Ma bentosto molti principî del RICORD vennero rettificati, rispettivamente confutati sulla base degli esperimenti ed osservazioni. Così si dimostrò (WALLACE, VIDAL, WALLER ecc.) che i prodotti della sifilide secondaria siano inoculabili ai sani, che il pus dell'ulcera possa anche inocularsi agli animali. Si osservarono i casi di reinfezione coi sani ecc. ecc. Con queste ed altre esperienze venne completamente trasformato il sistema del RICORD.

Dualismo francese. Contro la opinione sostenuta dall'HUNTER e RICORD dell'unità del contagio dell'ulcera insorse primieramente il BASSEREAU (1852). Questi sulla base dei confronti dimostrò che un'ulcera puramente locale non ne trasmette di nuovo che una simile, mentre quegli individui che son colpiti da un'ulcera seguita dai fenomeni di sifilide costituzionale, acquistarono senza eccezioni la loro malattia da quelle persone che soffrirono egualmente l'ulcera e la sifilide generale. Questa opinione della esistenza di due differenti contagi dell'ulcera, il BASSEREAU cercò anche di dimostrarla con prove storiche.

Anche il CLERC adottò nel 1854, nel senso del BASSEREAU, due varietà di ulcere sifilitiche che si propagano come specie patologiche, ma vi aggiunse ancora la opinione che per la trasmissione di un'ulcera infettante, cioè indurita, ad un individuo sifilitico, si generi un'ulcera semplice che, egli analogamente alla vaioloide nel suo rapporto col vaiolo, denominò " Chancroide ".

La teoria dell'unità del contagio dell'ulcera non era poi più sostenibile, così che il RICORD dovette tener conto delle osservazioni sviluppate dai suoi allievi, BASSEREAU e CLERC. In un'opera edita dal FOURNIER (1858) viene ora esposta la nuova opinione del RICORD, che l'ulcera semplice provenga alla sua volta dall'ulcera semplice e si propaghi solamente nella sua specie, che essa rappresenti una lesione locale e non abbia mai per effetto la sifilide costituzionale ecc. L'ulcera dura infettante proviene da quella infettante, si propaga come infettante ed ha per effetto la sifilide generale. Insieme ad una classica descrizione dei differenti reperti dell'ulcera molle non infettante e di quella dura od infettante, vennero comparativamente contrapposti i caratteri dell'ulcera. Nell'ulcera semplice: mollezza della base, comparsa multipla, escavazione come fatta da un foratoio, reinoculabilità per infinite generazioni, tendenza alla distruzione risp. al fagedenismo, nessuna comparsa sulla testa, trasmissibilità agli animali, possibilità di ripetute infezioni, immunità delle glandole vicine, eventualmente buboni suppuranti monogangliari con pus inoculabile ecc.; nell'ulcera indurita: resistenza patognomonica nella base, comparsa solitaria, superficie in forma di guscio, fatta come con un foratoio, nessuna inoculabilità sullo stesso paziente, nes-

suna tendenza all'ingrossamento o al fagedenismo, comparsa in ogni punto del corpo, non inoculabilità agli animali, comparsa per una sola volta, affezione patognomonica delle glandole, indolenti e poligangliari, in caso di suppurazione esse non danno un pus specifico. Insegnò inoltre il RICORD : la inoculazione di un' ulcera indurita ad un individuo sifilitico dà un' ulcera molle. Questa però inoculata ad un individuo sano produce di nuovo un' ulcera indurita ecc.

La dualità del virus dell' ulcera trovò però un più caldo sostenitore nel medico lionese ROLLET (1858). Questo sperimentatore precisò anche meglio i differenti caratteri dell' ulcera molle e di quella dura e pose la quistione, quale effetto debba presentare la coesistenza di ambedue le specie di ulcera nello stesso individuo. Inoculando contemporaneamente e nello stesso sito il pus di un' ulcera molle e di una dura, ciascuna di essa mostra i fenomeni che sempre le competono, si sviluppa dapprima l' ulcera molle senza veruna incubazione ed assume il suo ordinario decorso, l' ulcera dura non si sviluppa che dopo la incubazione di parecchie settimane, si perviene alla indurazione. Si ha quindi la possibilità che ambedue le specie di ulcere vengano acquisite come per l' inoculazione così anche pel coito, ed esistono contemporaneamente nello stesso sito. Per questi casi il ROLLET consigliò la denominazione di ulcera mista (*Chancre miste*, *Chancre mulet*). Questa si origina anche quando su di un' ulcera inficiente da lungo tempo esistente si porta la secrezione di un' ulcera semplice. Pel pus di un' ulcera mista può essere trasmessa sia un' ulcera molle che anche una dura. Il ROLLET discusse anche le eventualità pel caso della coesistenza della blenorragia e dell' ulcera. Egli spiegò in tal modo molte delle obbiezioni sollevate dagli oppositori del dualismo.

Anche il LANGLEBERT (1861) si associò alle vedute del dualismo, la qual teoria venne appoggiata da opportuni esperimenti di molti autori, da altri però, specialmente dal SIGMOUND, venne combattuta in una serie di lavori negli anni 1859 fino al 1861.

Dualismo tedesco. Finora abbiamo veduto preferibilmente attivi i medici francesi nella fondazione della teoria dualistica. Fin dall'anno 1860 entrarono in campo anche i medici tedeschi. Fu primo il v. BÄRENSPRUNG (1860) che cercò di allontanare i difetti della addotta teoria dualistica. Sulla base degli esperimenti d' innesto e delle osservazioni cliniche egli riconobbe il dualismo del virus venereo come virus dell'ulcera e virus sifilitico, nel senso che il primo provoca solo nella sorgente dell' infezione un' ulcera facilmente inoculabile ed eventualmente una suppurazione nelle glandole corrispondenti ; mentre il secondo è essenzialmente di un' altra specie. " Nel sito della infezione il virus sifilitico primieramente non provoca nessun effetto locale, e la piccola piaga per la quale è penetrato guarisce come ogni altra piaga non avvelenata „. L' ulcera indurita non si sviluppa che 3—4 settimane dopo la infezione. Tra il momento della infezione e la prima manifestazione visibile della sifilide trovasi una incubazione di parecchie settimane, fatto che risulta anche dalle osservazioni del WALLACE, WALLER, RINECKER, GUYENOT, VIENNOIS, PELLIZZARI e LINDWURM. (Secondo il RICORD l' indurimento comincia negli ultimi giorni della prima settimana). Inoltre : l' ulcera indurita non è la causa ma un effetto dell' affezione costituzionale. (Secondo il RICORD invece il principio della sifilide). " L' indurimento, cioè la formazione di un prodotto specifico, precede la formazione dell' ulcera „. Questa tesi sta in aperta contradizione con le vedute dell' HUNTER, RICORD ed anzi del ROLLET, secondo le quali l'ulcerazione costituisce il principio della forma morbosa. Solo il BABINGTON pretendeva che insorgesse prima l' indurimento

e poi l'ulcerazione. L'indurimento quindi secondo il v. BÄRENSPRUNG non è qualche cosa che si aggiunge all'ulcera, ma ne è la necessaria condizione preliminare.

Dagli esperimenti d'innesto specialmente il v. BÄRENSPRUNG dedusse ancora quanto segue: "Le persone che già sono od erano sifilitiche non possono essere infettate una seconda volta dal virus sifilitico. L'ulcera indurita, quindi tanto meno che le affezioni secondarie sifilitiche, non può mai inocularsi allo stesso ammalato. Solo le persone che fino allora erano libere dalla sifilide possono venirne inficiate „.

Sulla coesistenza del virus venereo il Bärensprung si esplica nel modo seguente: "Se dopo l'HUNTER si ammetteva che la sifilide in ogni caso cominci con una pustola od un'ulcera corrodente aperta, che o possa guarire senza indurimento od indurirsi più tardi, ora sappiamo invece che in tutti i casi in cui un'ulcera originariamente molle, posteriormente s'indurisce, si tratti di una influenza combinata del virus dell'ulcera e del virus sifilitico, di un *Chancre mixte* nel senso del ROLLET. Anche col virus blenorragico può combinarsi il virus sifilitico e svilupparsi allora dapprima una blenorragia e dopo tre settimane un'ulcera indurita „.

Una comparazione delle due teorie dualistiche mostra ora che secondo i francesi vengono ammesse due differenti specie di ulcera, quindi contagi di due ulcere, mentre secondo i tedeschi esiste un contagio dell'ulcera ed un contagio della sifilide. Secondo quest'ultimo modo di vedere non abbiamo che una sola ulcera, cioè quella semplice, locale, (molle). L'affezione iniziale della sifilide è l'indurimento, che del resto può esulcerarsi per disfacimento.

Abbiamo già sopra veduto che la scuola francese adottò all'ingrosso la teoria dualistica sviluppata dal ROLLET. Che n'è ora del così detto dualismo tedesco, che venne fondato dal BÄRENSPRUNG? La maggioranza dei medici tedeschi fece finora omaggio alla teoria della unità del contagio dell'ulcera e si associò alla teoria dualistica soltanto dopo i risultati delle ricerche del BÄRENSPRUNG, con una maggiore o minore decisione. Addurremo primieramente il ZEISSL, a cui spetta il merito d'aver formulato in modo anche più preciso la teoria dualistica tedesca da lui decisamente adottata. Nel suo trattato comparso nel 1864 il nome di "Schanker „ (ulcera) venne riservato per l'ulcera semplice locale, ma la forma iniziale della sifilide non venne riportata come ulcera indurita, ma come " indurimento HUNTERIANO „. Anche il SIGMUND, che fin dal 1862 riconobbe la teoria della dualità e dell'ulcera mista, mediante le inoculazioni ed anche adducendo fatti clinici favorì la rigorosa separazione dei due contagi. Anche il REDER si espresse in favore della separazione dei due contagi, facendo specialmente rilevare molte ragioni di fatto.

In favore della teoria dualistica deponeva con perfetta decisione la circostanza, che coll'aiuto di questa teoria si poteva spiegare una serie di fatti apparentemente inspiegabili, in una maniera semplice e senza verun'altra ipotesi. Ma la teoria dualistica ottenne un soccorso inaspettato pei risultati della così detta sifilizzazione. Le reinoculazioni delle ulcere semplici riescono in tutti i casi e per molte generazioni, senza che si riesca in tal modo a trasmettere la sifilide costituzionale. Si perveniva invece allo sviluppo della sifilide generale in quei casi, in cui accidentalmente od avvedutamente veniva inoculata la secrezione di una indurazione, di una ulcera dura.

Contro la teoria dualistica vennero portate in campo non solo le opinioni di eminenti clinici, ma anche parecchi esperimenti ed osserva-

zioni cliniche. Fu principalmente il VIDAL DE CASSIS, che tosto dopo le vedute dualistiche inaugurate dal BASSÉREAU (1852), nella sua opera (1853) si espresse contro la teoria del dualismo e si decise in favore della unità del virus sifilitico: " Il virus sifilitico portato in certi contatti con l'organismo genera due effetti principali: 1. una forma infiammatoria che pel suo prodotto si denomina blenorragia e 2. una specie di ulcerazione il " *Chancre* „. Il VIDAL nega la ipotesi dello *Chancre larvé*, crede alla incubazione, cioè che il virus può restare per un certo tempo senza un effetto visibile, ritiene l'ulcera non per una affezione locale, poichè, " quando l'ulcera si è sviluppata già esiste anche la infezione „. Il carattere sifilitico sia della blenorragia che anche dei condilomi acuminati, la non esistenza dello *Chancre larvé*, l'unità dell' ulcera, la diversità del virus per lo stato particolare dell'organismo, l'assorbimento del virus attraverso la mucosa illesa, così detto " assorbimento fisiologico „, il nessun valore del sintomo dell'indurazione, la comparsa delle placche mucose dopo la blenorragia e l'ulcera, il noveramento di queste alle malattie sifilitiche primarie, la reinoculabilità della secrezione sia delle placche che anche dei sintomi della sifilide costituzionale sullo stesso paziente, la possibilità della reinfezione con la sifilide ecc. costituiscono alcuni dei punti principali nella teoria del VIDAL. Anche MELCHIOR ROBERT si esprime in favore della unità del virus sifilitico. Secondo lui l'ulcera indurita, l'ulceroide e l'ulcera semplice sono manifestazioni patologiche di un unico principio, i cui diversi effetti dipendono meno dalle particolarità dello stesso virus, che piuttosto dallo stato dell'organismo. Dei medici italiani addurremo lo SPERINO (1863), dei tedeschi in prima linea l'HEBRA (1861) che si dichiararono in favore della unità del virus sifilitico. Quest'ultimo si esprime specialmente in favore della omogeneità della sifilide primaria e secondaria. Il MICHAELIS seguì egualmente la teoria dell' unità del virus dell' ulcera. Egli distingue la sifilide primaria (formazione di pustole ed ulcere) e gli stati secondarî della sifilide. Ogni ulcera sifilitica (secondo il MICHAELIS) nel momento della sua genesi è un'ulcera semplice, una così detta ulcera molle, che in certe condizioni può diventare gangrenosa o fagedenica, od anche passa nella forma indurita. La madre di tutte le affezioni primarie resta sempre l'*ulcus simplex*, *specificum*. Anche secondo l'AUSPITZ (1866) è completamente insostenibile la ipotesi di due diversi virus come causa di due differenti complessi sintomatici, uno dei quali non avrebbe niente che fare con la sifilide e solo il secondo le apparterrebbe.

I seguaci della teoria unitaria reclamarono inoltre anche i seguenti risultati sperimentali in favore della loro teoria.

La autoinoculabilità della secrezione dell'ulcera indurita, cioè infettante, delle papule umide ed altri prodotti della sifilide, negata finora all'ingrosso, venne però constatata sulla base degli esperimenti d'innesto e di altre osservazioni e dovrebbe servire come un importante appoggio alla teoria unitaria. Come è noto la secrezione dell'ulcera semplice si dimostrò inoculabile sui sani e sugli ammalati, mentre quella della indurazione era bensì inoculabile ai sani, ma niente affatto al paziente stesso (*au porteur*) nè a quelli diventati sifilitici. Questo fatto indusse il FRIEDRICH anzi a formulare il principio: " Un'ulcera sifilitica che può essere inoculata con risultato positivo a quelli che ne sono affetti, esclude la comparsa dei così detti fenomeni secondarî. Quest'ulcera non è sifilitica. Un'ulcera che non può venire inoculata con risultato positivo allo stesso individuo che la soffre, sarà seguita da fenomeni generali. Questa ulcera è sifilitica „. Gli esperimenti di innesto del BIDENKAP (1863) dettero a luce però un risultato ben diffe-

rente. Con la secrezione dell'ulcera dura, come pure con quella delle papule umide, sia sul portatore che anche su di ogni altro individuo sifilitico, si ebbero innesti con risultati positivi. Si sviluppava un'ulcera molle inoculabile ulteriormente per diverse generazioni. Che anzi in alcuni casi nei punti d'innesto solo dopo una durata più lunga comparvero le papule e poi l'ulcera indurita, come si era finora ottenuto solamente con la inoculazione sui sani. Ad un risultato analogo pervenne il Köbner (1864). Questo sperimentatore aggiunse al fatto dell'autoinoculabilità dei prodotti sifilitici anche la condizione nella quale essa ogni volta può osservarsi. Egli rinvenne cioè che la secrezione sierosa, povera di corpuscoli purulenti non sia inoculabile, ma lo sia invece quella che contiene molti corpuscoli purulenti. Il Köbner quindi trova la base della diversità delle forme morbose sifilitiche non già nella differenza del virus ma nella variabile intensità e composizione di un medesimo virus. Gli esperimenti di controllo del Pilk, Reder e Kraus in Vienna confermarono i risultati pubblicati dal Bidencap e Köbner. Ma il Pick intraprese anche l'innesto col pus delle affezioni non veneree (pustole di acne, di scabbia) sopra i sifilitici ed ottenne egualmente ulcere inoculabili in molte generazioni.

I risultati positivi dell'autoinoculazione dei prodotti sifilitici si ritenne quindi dagli unicisti come una pruova che l'ulcera molle non costituisca una malattia indipendente, isolata dalla sifilide, che la differenza sia riposta solamente nella concentrazione di un medesimo virus, nella acuità del processo, in modo cioè che l'ulcera molle contenga il contagio in una concentrazione più forte, quella dura in una più debole.

Osservazioni di altra specie insegnarono però lo strano fenomeno che non solo con la secrezione delle indurazioni, delle papule umide e di altri prodotti sifilitici negl'individui affetti da sifilide costituzionale possano prodursi per inoculazione ulcere ulteriormente inoculabili, ma anche con la marcia delle forme non veneree (pustole di scabbia, di penfigo e di acne) si ottennero nelle persone sifilitiche ulcere inoculabili in molte generazioni. Al contrario gl'innesti di controllo sui portatori o su di altri non sifilitici dettero un risultato negativo. Anche il Kraus e Reder sperimentarono con analogo risultato. Con la marcia volgare, che sugli individui sani non produceva veruna reazione, vennero prodotte sulla cute dei sifilitici ulcere inoculabili in generazioni del resto limitate. Il Morgan ottenne ulcere molli con l'innesto della secrezione vaginale degl'individui sifilitici sopra i medesimi. Queste ed altre esperienze dimostrano che agli innesti, la cui importanza veniva considerata così grande per lo passato (Ricord), non compete affatto il valore ad essi attribuito. Riflettendo inoltre che l'innesto come tale rappresenta un atto operativo, che non sempre costituisce una operazione superficiale ma spesso una veramente profonda, la cui grandezza dipende dalla mano dell'operatore e non meno dalle influenze individuali e locali dell'inoculato, così non potrà recarci meraviglia che per l'innesto si siano ottenuti risultati così differenti. Che anzi le recenti osservazioni (H. Lee, Taylor, Kaposi, Tanturri, Wigglesworth) dimostrano che il pus volgare, sia sul portatore che anche sulle persone non sifilitiche, può inocularsi sebbene in poche generazioni.

Non ostante gli innumerevoli esperimenti e le esatte osservazioni, le opinioni quindi sul contagio della sifilide sono ancora sempre divergenti. Certamente la gran maggioranza degli eminenti medici deve noverarsi fra i seguaci del dualismo. Ma deve constatarsi che anche qualche importante clinico accetta la unità del contagio. Riassumiamo in ciò che segue le basi delle due opinioni, rispettivamente il contenuto delle due dottrine:

1. Attuale teoria unitaria. La teoria della unità dell'ulcera e del contagio sifilitico trova i suoi seguaci unicamente in rispetto al suo principio. Nelle particolarità però le vedute di essi sono abbastanza divergenti tra loro. Noi crediamo opportunissimo di dar qui luogo per estratto ai principî seguìti dal KAPOSI come uno dei più eminenti unicisti: 1. l'ulcera molle, con o senza bubbone suppurante, finisce per regola come malattia locale senza effetti generali. 2. Essa non molto di rado ha per effetto la sifilide generale. 3. Essa comincia come tale, indurisce nel suo decorso ed è seguita dalla lue generale. 4. L'ulcera dura nella maggioranza dei casi comincia come molle, indurisce nella 2.—3. settimana spesso financo al 3. e 5. giorno e per regola trae dopo di se la sifilide. 5. Essa presenta una indurazione tipica, ma manca la sifilide generale. 6. Con la sua escisione manca in molti casi la sifilide; la sclerosi quindi non è un sintomo della infezione generale. 7. Le ulcere molli passano in papule (*trasformatio in situ*). Autoinoculazione di queste ultime. 8. In un individuo si trovano parecchie sclerosi di sviluppo contemporaneo ed anche successivo. 9. Reinoculabilità della secrezione dei nodi HUNTERIANI e delle papule in forma di ulcere molli reinoculabili per diverse generazioni. 10. La reinoculazione di queste in singoli casi non ha avuto per effetto la sifilide universale. 11. L'innesto della secrezione dei prodotti sifilitici secondarî dà un nodulo analogo alle papule e nessuna sclerosi. 12. In casi innumerevoli accade la infezione sifilitica per le papule (condilomi larghi) senza sclerosi od ulcera. 13. Le affezioni primarie possono rappresentare anche ulcere fagedeniche o difteriche od anche semplicemente una erosione. 14. Esistenza di una *Siphylis d'emblée*.

Questa formulazione precisa delle opinioni sul contagio della sifilide sulla base unitaristica la dobbiamo solamente al KAPOSI, sebbene anche l'HEBRA avesse seguito queste teorie. Ma non debbono affatto identificarsi gli attuali unicisti e la scuola viennese come ha fatto il TARNOWSKY. In Vienna la teoria dualistica fu ed è seguìta dai più eminenti sifilidologi. Il SIGMUND adottò ed ampliò le vedute dualistiche del BÄRENSPRUNG, dopo che egli molto tempo prima avea esposto che col dualismo possano più semplicemente e più logicamente spiegarsi i processi di quelle affezioni che con qualunque altra ipotesi. Del ZEISSL già sopra si è detto che egli formolò in modo più preciso alcuni punti della teoria del BÄRENSPRUNG. Nel corso degli anni questo autore restò un “ rigido „ seguace della teoria dualistica, sebbene nelle sue dottrine si fossero trovate parecchie idee unitaristiche. Alle opinioni di questi due maestri si accordano i loro scolari. Anche secondo il NEUMANN, il seguace del SIGMUND, le esperienze ed i risultati degli innesti depongono piuttosto in favore del dualismo.

L'attuale teoria dualistica si appoggia in sostanza ai principî stabiliti dal BÄRENSPRUNG. Gli ampliamenti ad essa aggiunti dal ZEISSL, SIGMUND ed a. hanno data all'edifizio del dualismo una impronta parzialmente modificata. I principî seguìti dai singoli autori della teoria dualistica mostrano bensì nella parte principale un accordo, ma nei dettagli della questione dei contagi non han potuto rimuoversi certe differenze. Queste non sono che punti accessorî, esse però dagli oppositori vengono elevate a questioni cardinali e “ non di rado discusse con violenza personale „.

La osservazione obbiettiva e metodica di un gran numero di ammalati venereo-sifilitici mostra veramente in casi isolati una deficienza nella interpetrazione dei fatti e conseguentemente rispetto alla teoria dualistica. All'ingrosso però, sulla base dei risultati dei fatti clinici e degli studi

continuati ci vediamo con impellente necessità indotti a spiegare i fenomeni locali negli ammalati mediante la teoria della dualità del virus.

Queste vedute le abbiamo già espresse nella descrizione delle rispettive forme (v. ulcera e sifilide) e vogliamo qui ricapitolare soltanto i momenti da prendersi in considerazione nella nostra quistione. Anche qui eviteremo la espressione di " ulcera „ e parleremo da un lato della ulcera contagiosa, *ulcus simplex* (ulcera molle degli autori) e dall'altro della sclerosi, della indurazione come forma iniziale della sifilide (ulcera dura degli autori). Come è noto il BÄRENSPRUNG riservò la denominazione di ulcera per quella semplice contagiosa, mentre il SIGMUND non solo evita la denominazione di ulcera ma ha consigliato di " sterminarla completamente dalla terminologia „.

Che cosa dunque insegna l'attuale teoria dualistica?

1. La semplice ulcera contagiosa è una lesione dei tessuti puramente locale, che in ogni caso può dar luogo ad una suppurazione delle vicine glandole linfatiche, ma non può mai portare seco la sifilide generale.

2. La semplice ulcera contagiosa si distingue per una somma di segni caratteristici, i quali rendono possibile la constatazione della forma morbosa e quindi anche la esclusione delle consecutive forme di sifilide.

3. Con l'innesto del pus delle ulcere contagiose sul portatore, come anche sulle altre persone sane o sifilitiche, si stabiliscono ancora ulcere contagiose ulteriormente inoculabili per diverse generazioni. Ulcere simili si ottengono anche inoculando le ulcere contagiose prodotte sui sifilitici. Il pus contagioso è inoculabile agli animali.

4. Il contagio della sifilide si attacca ad ogni perdita di sostanza, dalla minima erosione sino all'ulcera profonda. L'effetto della trasmissione della sifilide è primieramente un grado più o meno diverso di tumefazione infiammatoria nel sito della trasmissione. Non si verifica un assorbimento attraverso la cute illesa — cosidetta *Siphylis d'emblée*.

5. La forma iniziale della sifilide ha bisogno di un certo spazio di tempo — in media tre settimane — fino allo sviluppo della forma di sclerosi per essa caratteristica. Collo sviluppo della indurazione tipica si avvera nello stesso tempo un indurimento delle vicine glandole inguinali. Ambedue questi stati dimostrano scambievolmente l'avvenuto assorbimento del germe della sifilide nell'organismo. La sclerosi quindi è già una manifestazione della sifilide generale. La escisione della sclerosi resta quindi senza influenza sul decorso ulteriore della sifilide.

6. La sclerosi si sviluppa sopra un fondo iperemico infiammatorio od ulcerativo. Nella rapida produzione e nella maggiore sua diffusione facilmente si perviene ad una distruzione superficiale (patina difteritica) od alla esulcerazione. Ma la sclerosi può fare tutto il suo decorso, senza che si abbia una esulcerazione parziale od estesa. La vera forma morbosa è quindi la sclerosi; il suo disfacimento è puramente accessorio. Non si dà quindi una ulcera dura. Si dà solo una sclerosi, che può essere erosa, rivestita di patina difterica, esulcerata, fagedenica o ricoperta di epidermide.

7. Le papule umide non formano l'effetto iniziale della trasmissione della sifilide, ma già sono l'espressione dell'affezione sifilitica generale. Per trasporto sui sani delle loro secrezioni, si stabilisce una sclerosi, alla quale poi, dopo l'ordinario spazio di tempo, segue la sifilide generale. Siccome nel sito e nelle vicinanze della sclerosi iniziale sogliono stabilirsi le papule umide, si può ritenere una *trasformatio in situ*.

8. La sclerosi tipica è seguìta dalla sifilide generale. Nei casi in cui

mancano i sintomi evidenti di quest' ultima è giustificata la ipotesi che la malattia generale, la quale può assolversi in ogni fase del suo decorso, in questo caso sia venuta a guarigione con la sclerosi, cioè in uno stadio molto recente.

9. Pel trasporto della secrezione delle sclerosi ulcerate, delle papule umide sui sani, avviene la infezione con sifilide. In amendue i casi si perviene alla genesi di una indurazione e della sifilide generale.

10. I risultati dell' innesto con la secrezione delle sclerosi sifilitiche, delle papule umide, sullo stesso portatore, come anche sugl' individui ammalati di sifilide, ora sono negativi, ora sono positivi. In quest'uitimo caso, dopo la irritazione artificiale della sorgente d' innesto, segue una ulcera contagiosa ulteriormente inoculabile (ulcera molle, ulceroide del CLERK). Ma anche con la inoculazione del pus volgare si sono prodotte nei sifilitici ulcere inoculabili per diverse generazioni.

11. Nella contemporanea presenza del pus di un'ulcera contagiosa e di una sclerosi sifilitica, amendue le forme morbose assumono il loro ordinario decorso, influenzato in ogni caso dalla sfavorevole qualità del terreno. L' ammissione di un' ulcera mista, nel senso del ROLLET, apparisce superflua.

La contrapposizione di questi fatti clinici da noi osservati con i principî stabiliti dal lato unitaristico presenta, sia nelle particolarità che anche in riguardo al sostrato della teoria, alcune divergenze, le quali appunto formano il contenuto della quistione dei contagi in parola.

Noi vediamo che ai risultati dell' innesto viene attribuita una importanza relativamente troppo grande. Certamente le nozioni ottenute con l'esperimento hanno essenzialmente contribuito all'accrescimento delle nostre cognizioni sul contagio; i risultati delle inoculazioni però sono di natura tutt'affatto indifferente e non di rado vengono citati in appoggio delle attuali vedute nettamente contrapposte tra loro. Già superiormente abbiamo esposto che agli esperimenti d' innesto e ai loro risultati non compete affatto il valore ad essi attribuito, opinione che vien confermata anche dal KAPOSI, che pretende che ad essi „ non competa quella forza dimostrativa che ad essi venne per lo passato attribuita „. Nel fatto originariamente non riuscì l' innesto dei prodotti sifilitici *au porteur*; posteriormente con l'autoinoculazione dei sifilitici si ottennero ulcere molli inoculabili in diverse generazioni, e finalmente queste potettero anche ottenersi col pus volgare.

Più importante è la quistione sulla possibilità di una diagnosi precisa dell' *Ulcus simplex* da un lato e della forma iniziale della sifilide dall' altro. Con altre parole: può in un dato caso di un' affezione venerea farsi una prognosi positiva in rispetto alla consecutiva sifilide generale? La qualità caratteristica delle lesioni locali, rigorosamente distinte tra loro fin dalle classiche descrizioni del RICORD, rende possibile una esatta e precisa diagnosi. Certamente vi sono dei casi, nei quali, non ostante tutta la pratica esperienza, è difficile, o totalmente impossibile la interpretazione positiva di una lesione esistente. Abbiamo in ciò una ricca sorgente di errori. La conseguenza di questi è l' asserzione che dopo un' ulcera molle la cicatrice s' indurisce e segue la sifilide generale, anzi che quest' ultimo possa anche seguire senza l' indurimento della cicatrice. Non può essere nostro compito di trattare diffusamente di tutti quei casi, nei quali per infezione di ulcera molle si è acquisita una sclerosi e la sifilide (LANGLEBERT) ed inversamente da un' ulcera sifilitica si è acquisita un' ulcera molle (M. ROBERT). Ciò solo è certo che questi sono casi eccezionali, i quali non sono perfettamente spiegabili ai lontani, sebbene essi siano stati variamente commentati dal lato dualistico.

In pratica con piccolissime eccezioni potremo con una certa decisione esprimerci sulla eventualità dei sintomi consecutivi della sifilide. In quei casi certamente, in cui la forma locale in ogni caso, essenzialmente modificata da influenze dirette od indirette, sembra poco chiara nei suoi primi principî, devesi lasciare in sospeso la prognosi. Solo il decorso ci fornisce la occasione per orientarci intorno alle eventuali conseguenze. Devesi quindi gittare perciò in un sol mucchio la intera teoria della diversità dei virus? La polmonite e la pleurite son sempre ancora malattie differenti sebbene spesso incorrano errori nella diagnosi e non raramente inoltre debba attendersi il decorso ulteriore per la decisione della quistione.

Anche l'unitarista sa che dopo l'ulcera molle " per regola „ non si verificano i fenomeni generali della sifilide, ed inversamente, che dopo la sclerosi questi debbano attendersi, che quindi la differenza della forma porta seco anche una differenza dei fenomeni consecutivi. Del resto per pochi casi dubbî si abbandona il risultato di questa esperienza e si giudica che amendue le forme siano indifferenti in riguardo alla successione dei sintomi.

A mio modo di vedere con la esatta osservazione e la sufficiente esperienza nel campo delle così dette forme veneree primarie si perviene alla intuizione che vi sono due specie di virus. Io mi associo ai principî esposti dal SIGMUND: l'ammissione di due gruppi morbosi essenzialmente differenti tra loro è fondata sulle osservazioni negli ammalati e l'ammissione di due sostanze infettive essenzialmente differenti tra loro e che ne costituiscono la causa, ha in suo favore la deduzione da quelle osservazioni, la induzione e l'analogia. Con questo dualismo si spiegano nel modo più semplice e più logico che con qualunque altra ipotesi i processi di quelle affezioni.

Letteratura: John Hunter, *A treatise on the venereal diseases*. London. 1786. — Oesterlen, Historisch-kritische Darstellung des Streites über die Einheit oder Mehrheit der vener. Contagien. Stuttgart und Augsburg 1836. — Ricord, *Traité prat. des mal. veneriennes*. Paris 1838; *Lettres sur la Syphilis*. Paris 1850 et 1851. — Wallace, *A treatise on the venereal disease*. London 1838. Deutsch von Behrend. Leipzig 1842. — Waller, Prager Vierteljahrsschr. 1851. — Bassereau, *Traité des affections de la peau sympt. de la Syphilis*. Paris 1852. — Clerc, *Du chancroide syphilitique*. Paris 1854 und *Traité prat. des mal. ven.* Paris 1866. — Fournier, *Leçons sur le chancre professées par Ricord*. Paris 1858. — Rollet, *De la pluralitée des maladies veneriennes*. Paris 1860. — Langlebert, *De la pluralité des maladies veneriennes*. — Bärensprung, Die nichtsyphilitische Natur des Schankers. Annal. der Charité. 1860 und: Die hereditäre Syphilis. Berlin 1864. — Zeissl, Lehrbuch der Syphilis. 4. Aufl. Stuttgart 1883. — Sigmund, Ueber Eintheilung und Benennung vener. und syphil. Krankheitsformen. Wiener med. Wochenschr. 1864 uud Vorlesungen über neuere Behandlungsweise der Syphilis. 3. Aufl. 1883. — Reder, Path. und Ther. der vener. Krankh. Wien 1868. — A. Vidal (de Cassis), Abhandl. über die vener. Krankh. aus dem Franz. Leipzig 1864. — Hebra, Ueber die Behandlung der Syphilis. Allgem. Wiener med. Ztg. 1861. — Michaelis, Compendium der Syphilis. Wien 1859. — Auspitz, Die Lehren vom syphil. Contagium. Wien 1866. — Friedrich, Ueber die Lehren vom Schanker. Erlangen 1861. — Köbner, Klin. und exper. Mittheilungen aus der Derma. u. Syphil. Erlangen 1864. — Bidencap, *Om det syph. virus*. Christiania 1863. — Kaposi, Syphilis. Deutsche Chirurgie. Lief. 11. Stuttgart 1881.

P. GRÜNFELD.

Unzioni (cura delle), v. Sifilide.

Uovo. Intendiamo per uovo una cellula dell'organismo femminile sviluppatasi nell'ovaio e dalla quale, sotto certe condizioni, di regola accoppiandosi ad una cellula equipollente dell'organismo maschile, la cellula seminale, si origina un nuovo individuo.

Fino a poco tempo fa la maggior parte dei naturalisti era così convinta circa l' impossibilità dello sviluppo spontaneo delle uova, che i lavori sulla partenogenesi nelle singole specie animali non trovarono dapprincipio nessun credito. Per i mammiferi e per la massima parte degli altri organismi è certamente assodato, che le loro cellule sessuali maschili e femminili non sono capaci di svilupparsi ognuna per sè isolatamente. Ma oggi non possiamo più ritenere che in generale le uova non sieno capaci di svilupparsi sempre senza fecondazione. Nel regno vegetale ed animale s' incontrano numerosi casi, in cui si formano delle cellule in speciali organi sessuali, le quali per la loro struttura sembrano destinate a svilupparsi nello stesso modo che si sviluppano le uova mediante la fecondazione. Ciò malgrado esse si sviluppano senza essere fecondate come le cellule vegetative di riproduzione o le spore. Nei piccoli animali della famiglia degli artropodi, nei rotatori, negli afidi, nelle dafnoidi, nei lepidotteri ecc. s' è osservato senza dubbio il processo della partenogenesi. Queste femmine in certi periodi producono nelle loro ovaie soltanto delle uova, che per svilupparsi non abbisognano di essere fecondate ed in altri periodi generano delle uova, che richiedono la fecondazione. D' ordinario queste uova tanto diverse dal lato fisiologico si differenziano anche nel loro aspetto esterno. Le uova partenogenetiche sono piccole e povere di vitello in confronto di quelle che debbono essere fecondate, che le superano in volume ed abbondanza di vitello. Le prime si sviluppano in estate, le seconde in autunno. Le uova autunnali per le quali occorre la fecondazione attraversano un periodo di riposo più lungo e perciò si dicono pure uova durature o invernali, all' opposto di quelle estive o subitanee che entrano subito nel processo evolutivo.

L' uovo è la cellula più grossa del corpo animale. Le sue singole parti, dal tempo in cui la natura cellulare dell' uovo era ancora ignota, portano dei nomi speciali, anche oggi in vigore.

Si chiama vitello o tuorlo il contenuto, vescicola germinativa il nucleo cellulare, macchie germinative i nucleoli o corpuscoli nucleari e membrana vitellina la membrana cellulare. Queste parti dell' uovo si differenziano notevolmente per i loro caratteri da quelle del protoplasma e del nucleo delle altre cellule animali.

Il vitello è per lo più opaco e grossolanamente granulare, perchè nell'uovo, durante il suo sviluppo nell' ovaio, si depositano dei materiali nutritivi, che risultano di grasso, di sostanze albuminose o di un miscuglio di ambedue le sostanze. Queste sostanze di riserva usate negli ulteriori periodi dello sviluppo sono note come corpi configurati di sfere e piastrine vitelline e sono situate nel vero protoplasma dell' uovo che spesso difficilmente si riconosce. Sebbene sovente scarso, esso costituisce la sostanza più importante e fisiologicamente più interessante, perchè è in esso che si compiono i veri processi vitali. Quindi distinguiamo ora nel vitello : 1.° il protoplasma; 2.° il deutoplasma, sotto il qual nome il VAN BENEDEN intende la sostanza di riserva accumulata. Nei tagli di uova ricche di sostanza di riserva il protoplasma apparisce spesso come un reticolo in mezzo alle sfere, alle zolle ed alle granulazioni o piastrine vitelline, mentre alla superficie dell' uovo esso costituisce sempre uno strato corticale continuo, più o meno spesso.

La vescicola germinativa, il più grosso nucleo del corpo animale cambia di posto nell' uovo, a seconda del suo stato di maturità, e nelle grandi uova degli anfibî, dei rettili e degli uccelli può osservarsi senza ingrandimento. Circondati da una solida membrana si distinguono come elementi del nucleo il liquido, il reticolo, il corpo nucleare ed i

filamenti nucleinici, che risultano di nucleina. Questi filamenti nonchè il corpo nucleare (che risulta pure di nucleina) o macula germinativa, assorbono molto avidamente le sostanze coloranti (carminio, ematossilina, anilina ecc.), epperciò sono state chiamate cromatina dal FLEMMING.

Gl' involucri dell' uovo variano molto per numero e per caratteri anche nella stessa classe dei vertebrati. Si distinguono gl' involucri primarî e secondarî. I primarî sono quelli formati dalla stessa cellula uovo o dalle cellule del follicolo: la membrana vitellina, ed il corion costituito dall' epitelio del follicolo. Gl' involucri secondarî dell' uovo si formano mercè le secrezioni che si verificano dalle pareti dell' apparecchio di espulsione.

Storia. Solo dopo che lo SCHWANN e lo SCHLEIDEN ebbero fondata la teoria cellulare, fu esattamente conosciuta la fine struttura dei prodotti sessuali, in ispecie delle uova e dei nemospermi, e così fu possibile interpretare giustamente il significato delle singole parti.

Il PURKINJE scoprì e descrisse per la prima volta nel 1825, in uno studio sull' uovo di pollo, la vescicola germinativa, C. E. v. BAER trovò nel 1829 l' uovo dei mammiferi e dell' uomo ricercato invano per tanto tempo. Il COSTE trovò la vescicola germinativa nei mammiferi. R. WAGNER pubblicò nel 1836 delle ricerche generali e comparative sulla struttura dell' uovo negli animali e descrisse pel primo la macchia germinativa nella vescicola germinativa. Negli ultimi decennî fu risoluta in svariatissimi modi la quistione sino a qual punto l' uovo debba ritenersi come una cellula per la sua struttura, e si addivenne ad un accordo delle ipotesi solo quando fu nettamente definita la nozione della cellula, mediante la esatta conoscenza del processo della formazione delle cellule stesse. Presentavano delle notevoli difficoltà le uova con vitello di nutrizione separato da quello di formazione e con segmentazione parziale. Le uova con vitello di nutrizione disposto in un polo (le uova dei rettili, degli uccelli ecc.) non si ritenevano per cellule semplici, ma per formazioni complesse. Si credeva che il vitello di formazione con la vescicola germinativa corrispondesse all' uovo dei mammiferi, mentre il vitello di nutrizione per effetto del suo sviluppo fosse accumulato solo dall' esterno per opera dell' epitelio follicolare. Le sfere vitelline del vitello bianco si spiegavano come cellule di vitello mono- o polinucleate (H. MECKEL, ALLEN THOMPSON, ECKER, STRICKER, HIS ed altri).

Molti ritennero come una semplice cellula l' uovo degli uccelli, allo stesso modo che quello dei mammiferi. Nel vitello non vi sarebbero comprese mai delle cellule, ma soltanto degli elementi nutritivi in forma solida (LEUKART, KOLLIKER, GEGENBAUR, HAECKEL, V. BENEDEN, BALFOUR ed altri). Il GEGENBAUR già nel 1861 disse, che le uova dei vertebrati con segmentazione parziale non sono affatto delle formazioni essenzialmente più complesse di quelle degli altri vertebrati, ma solo delle cellule colossali trasformate in un modo particolare per uno scopo speciale, le quali però non abbandonano mai questo carattere. Sebbene in realtà alla formazione del vitello partecipi l' epitelio del follicolo, e quello debba eliminarsi quasi come una secrezione di questo se noi avessimo solo una speciale maniera della nutrizione dell' uovo, appunto perciò la sua natura cellulare non potrebbe revocarsi in dubbio. Il V. BENEDEN ha dato nel 1870 una nomenclatura delle sostanze dell' uovo che si adatta a tutte le uova. Egli distingue la sostanza fondamentale protoplasmatica dell' uovo, nella quale si compiono i processi vitali, dalle sostanze di riserva e nutritive, che sono collocate nel protoplasma in forma di granuli, di vescicole e di sfere e la chiama deutoplasma. Il BALFOUR ha quindi suddivise le uova in alecitiche, telolecitiche e centrolecitiche, per cui

O. Hertwig ha scelto l'indicazione di " uova con materiale vitellino scarso e uniformemente distribuito, in uova con vitello di nutrizione situato ad un polo o un centro „. Il Kleinenberg recentemente ha dimostrato nella vescicola germinativa una speciale impalcatura o reticolo nucleare protoplasmatico.

Storia speciale delle nostre conoscenze sull' uovo umano. Sino ad oggi nei manuali si trovano quasi solamente delle figure di uova di animali. La maggior parte degli osservatori non ha potuto studiare le uova umane vive per la difficoltà che si ha di conservarle. Regnerus de Graaf (m. 1673) descrisse e disegnò bene il follicolo del Graaf da lui ritenuto per uovo. Il de Graaf è il primo che ha visto e interpretato per tale l'uovo di coniglio nella tromba. Poichè nella serie delle sue osservazioni mancava lo stadio in cui il follicolo scoppia e l'uovo passa di là nella cavità addominale, egli dette questa spiegazione: che l'uovo s'impicciolisca migrando verso l'utero. La sua scoperta rimase per più di 100 anni inapprezzata. L'Hunter ed A. v. Haller combattettero la teoria del Graaf, perchè i follicoli del Graaf ricercati diligentemente dal Vallisnerius nelle trombe non vi furono trovati. Il Vallisnerius dichiara, che le " bollicine di acqua corrente „ non sono uova, ma dice del corpo luteo: " in questo calice è contenuto tutto lo sforzo della generazione, nella sostanza gialla è tutto quanto il mistero della generazione „.

Sulla fine del 18.° secolo il Cruikshank confermò con le ricerche sui conigli le conclusioni del Graaf e sino al principio di questo secolo nei manuali era considerato come uovo l'intero follicolo del Graaf.

Quando nel 1829 C. E. v. Baer vide l'uovo nei follicoli del Graaf sia nella donna che negli animali, egli pure, come il de Graaf, ritenne come uovo tutto il follicolo e confuse l'uovo da lui scoperto con la vescicola germinativa del Purkinje (*vescicula Graafiana, ratione ad matrem habita, ovum sane est mammalium*). Meckel v. Hemsbach condivise tale veduta e dichiarò che il vitello giallo dell'uovo degli uccelli è simile al contenuto del follicolo del Graaf. Il Coste ed il Wharton Jones indipendentemente da questi videro per la prima volta la vescicola del Purkinje nell'uovo dei mammiferi e l'interpretarono giustamente. Il Valentin confermò poi quest'analogia tra l'uovo dei mammiferi e quello degli uccelli. Il Seyler è convinto che non l'intera vescicola del Graaf perviene nell'utero, ma solo l'uovo. Per 10 anni la scoperta del Baer non è accennata nei manuali di anatomia. Non prima del 1842 il Bischoff dette il giusto valore al fatto, che la vescicola del Graaf dell'ovaio contiene l'uovo molto più piccolo anche già completamente sviluppato. Le osservazioni del Bischoff erano così esatte, che fino a quando non vennero le ricerche del Pflüger e del Waldeyer si riteneva come esaurita la storia naturale dell'uovo dei mammiferi. Solo negli ultimi tempi, nel 1888, il Nagel studiò minutamente l'uovo della donna e lo disegnò in diversi stadî. La moderna chirurgia, che ha reso l'estirpazione degli organi dalla cavità addominale un intervento operativo quasi innocuo da pericolo di vita qual'esso era prima, gli fornì la possibilità di ottenere un materiale positivo per le sue ricerche sull'uovo umano fresco. Le ovaie di adulte esaminate da lui si sono avute da operazioni, eccetto una. Non appena si apriva il follicolo, si esaminavano le uova nel liquido follicolare su di un porta oggetti coperto da un vetrino. Nei caldi mesi di estate il Nagel potè eseguire degli studî sulle alterazioni ameboidee della forma senza l'obiettivo riscaldabile. Le alterazioni nucleari perduravano per parecchie ore. Aggiungendo una soluzione di cloruro di sodio al 0,6 % s'impediva il disseccamento del preparato. Il

NAGEL considera sano un follicolo del GRAAF, quando esso è fortemente riempito di *liquor folliculi* e quando in esso si può constatare: 1. una membrana granulosa con vacuoli e le metamorfosi delle cellule epiteliali del follicolo, le quali metamorfosi accennano alla preparazione del *liquor folliculi*; 2. una membrana basale (pellucida); 3. una tunica interna con numerosi vasi e con cellule fusiformi e rotondeggianti; 4. una tunica esterna fitta, costituita da fibre connettivali intralciate e disposte concentricamente. Nello stesso modo ha descritto anche il WALDEYER il normale follicolo del GRAAF. Il NAGEL paragona i suoi risultati con quelli ottenuti nelle ovaie fresche di maiale, di vacche e di giovenche e stabilisce che tra le uova delle ovaie dell'uomo e quelle dei mammiferi una considerevole differenza consiste in ciò, che in questi il deutoplasma è molto più ricco di gocciole di adipe, ma nel resto la struttura è identica.

Descrizione dei diversi tipi di uova. Le uova della donna come quelle di tutt'i mammiferi sono sferiche e più piccole di quelle degli altri vertebrati. L'uovo della donna è straordinariamente piccolo, esso misura in media 0,2 mm. Nell'uovo maturo o che è per maturarsi si distingue il corpo dell'uovo con la vescicola germinativa e la sua membrana, la zona pellucida.

La zona pellucida è una membrana spessa, chiara, lucente, molto resistente agli acidi e difficilmente solubile negli alcali, il suo diametro secondo lo SCHULIN è nell'uomo di 18—20 μ, nel maiale di 7—9 μ, nella pecora di 10—12 μ, nella vacca di 7—8 μ. Quando è molto spessa, la zona pellucida presenta una sottile striatura disposta a raggi e talora anche una sottile striatura concentrica. Dalla parte del vitello la zona è sempre nettamente delimitata, verso l'esterno passa senza limiti decisi e perdendo la sua lucidità in una sostanza finemente granulare, che si estende senza interruzione nel protoplasma delle cellule della granulosa che circondano l'uovo, le cellule della corona raggiata. Secondo il PFLÜGER ed il WALDEYER la striatura raggiata della zona è prodotta dai filamenti del protoplasma delle cellule della granulosa, che attraversano la zona. Recentemente è stata constatata da molti osservatori non solo la penetrazione dei prolungamenti delle cellule della granulosa e di quelli del protoplasma dell'uovo nella zona, ma anche il loro passaggio da parte a parte attraverso la medesima. Dei ponti di protoplasma quindi collegano l'uovo con le cellule della granulosa. Il corpo dell'uovo risulta del protoplasma e degli elementi del vitello che vi sono annidati. Sembra che non vi sia una speciale membrana vitellina tra la zona ed il corpo dell'uovo. Il protoplasma dell'uovo è affatto simile a quello delle altre cellule e presenta specialmente alla periferia ed in vicinanza della vescicola germinativa una struttura reticolare. Nel vitello si trovano numerosi granuli grossi e piccoli, costituiti da corpuscoli di albumina. L'uovo dei carnivori ha i granuli vitellini più numerosi. Oltreacciò il vitello contiene pure, secondo il BALBIANI, dei granuli più piccoli, sottili, simili a quelli di adipe, che si anneriscono nell'acido osmico, più abbondanti nel vitello dell'uovo della vacca e della cagna, più scarsi nell'uovo della donna e del coniglio. Sviluppandosi l'uovo crescono il numero e le dimensioni dei granuli vitellini. La vescicola vitellina è circondata per lo più da un alone di protoplasma privo di granuli vitellini.

Un nucleo vitellino è stato talora osservato nelle uova di topi, di conigli e di gatti, mature e prossime alla maturità, sotto forma di un corpo rotondeggiante, di grandezza variabile, di aspetto esterno oscuro e fosco o un po' splendente. A prescindere dalla presenza incostante del nucleo vitellino sembra che esso scompaia con la maturazione dell'uovo. Epperciò

spetta al medesimo solo un' importanza subordinata durante l' accrescimento dell' uovo.

La vescicola germinativa nelle uova giovani sta quasi nel centro e con l'accrescimento e con la maturazione si accosta alla periferia. Il suo

Fig. 37.

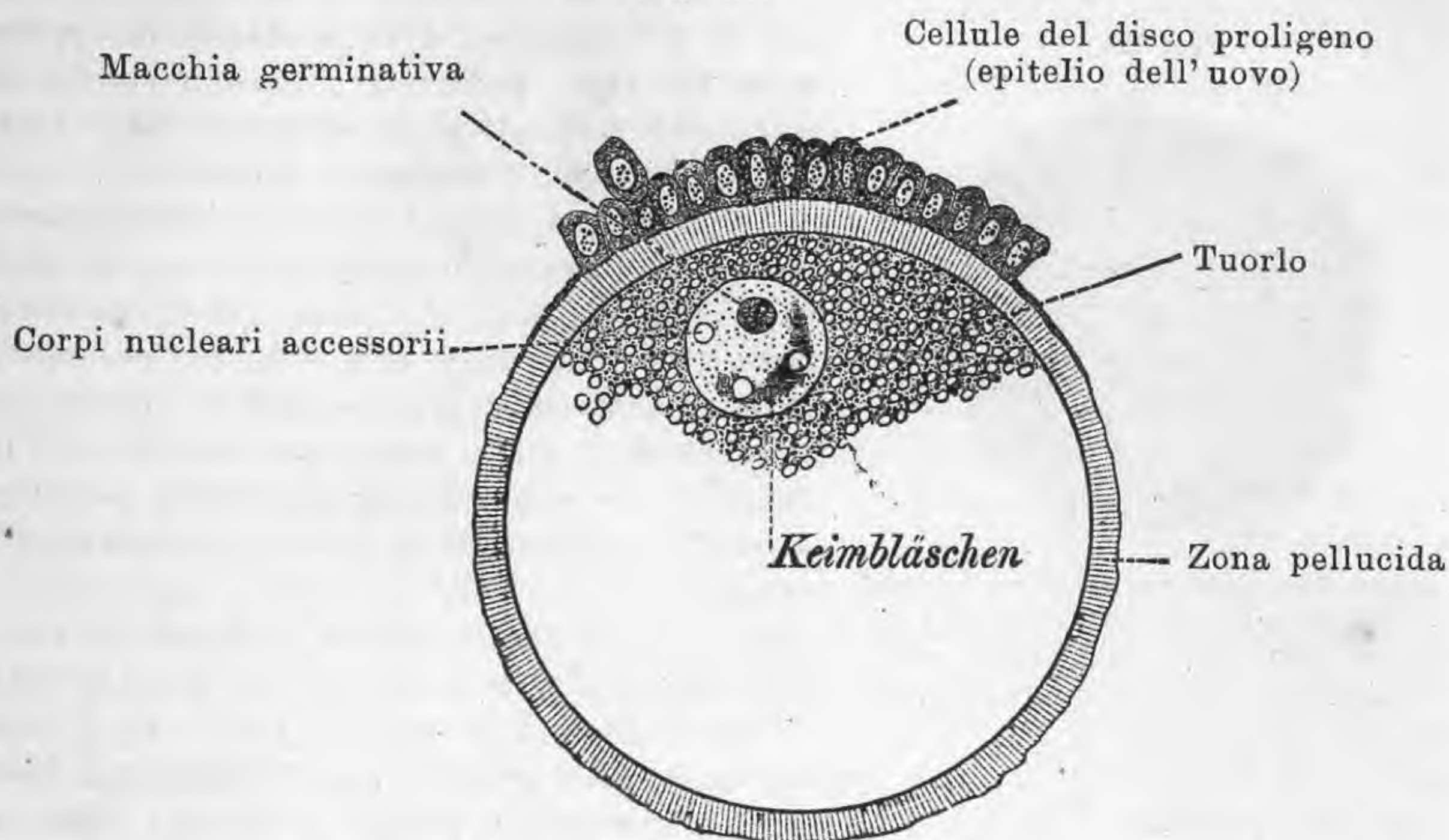
Macchia germinativa

Cellule del disco proligeno (epitelio dell' uovo)

Tuorlo

Corpi nucleari accessorii

Keimbläschen

Zona pellucida

Uovo maturo di coniglio (dal Waldeyer).

diametro nelle uova mature della donna è secondo lo SCHULIN di 25—35 μ. Essa è circondata da una membrana abbastanza solida e contiene la macchia germinativa, un corpo rotondeggiante di 6—12 μ di diametro, che talora racchiude anche 1—2 corpicciuoli rotondi più piccoli, ma oltre a questi nessun granulo oscuro e nessun vacuolo. Nelle uova giovani la vescicola ger-

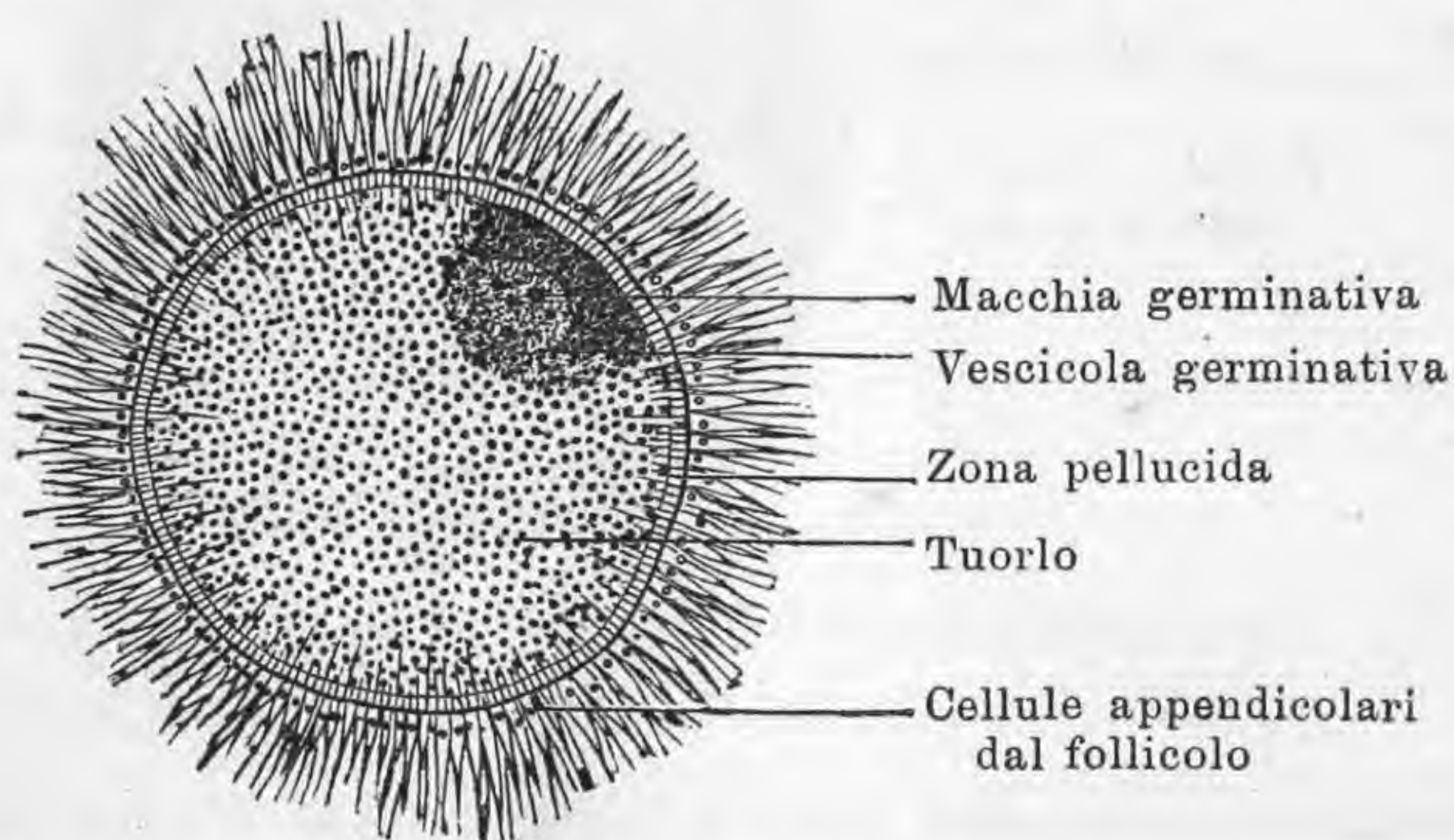
Fig. 38.

Macchia germinativa

Vescicola germinativa

Zona pellucida

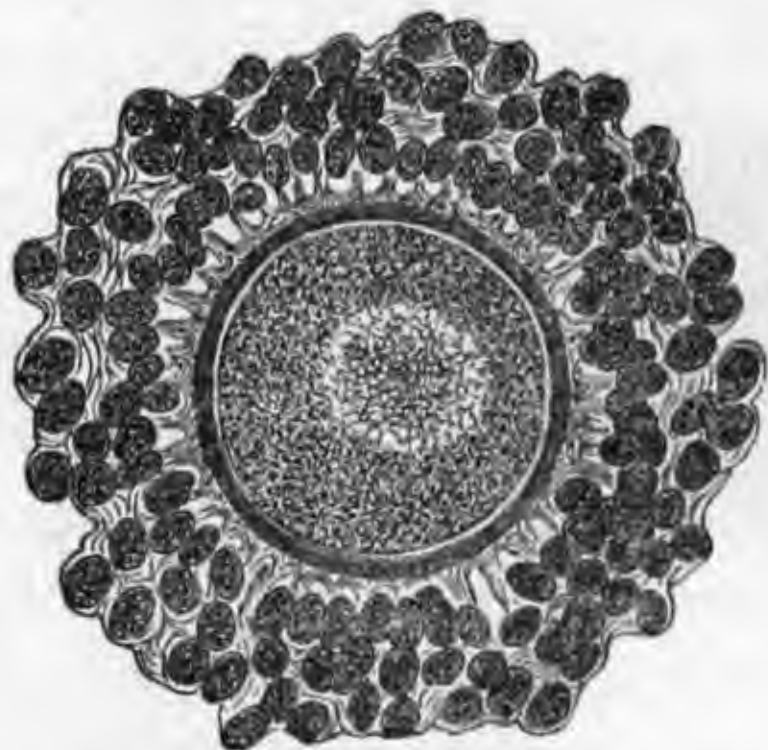
Tuorlo

Cellule appendicolari dal follicolo

Ovolo del coniglio (secondo lo Schenk).

minativa è attraversata da un reticolo di fili. Talvolta insieme alla macula germinativa sono contenuti nella vescicola germinativa anche 1—2 corpi accessori. Di regola le uova hanno solo una vescicola germinativa, eccezionalmente ne furono trovate parecchie; dal KÖLLIKER in un feto di 7 mesi,

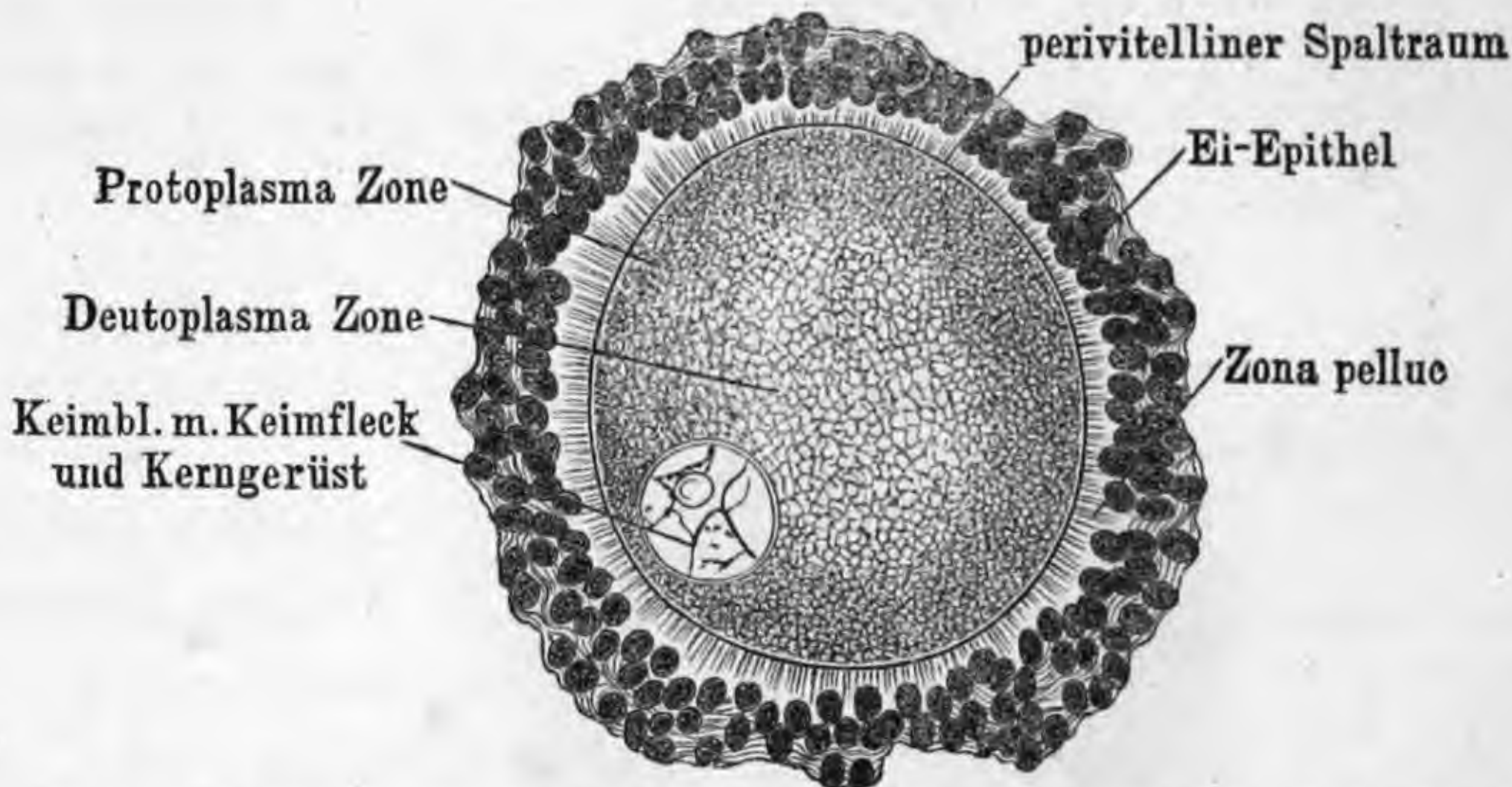
dallo SCHULIN in un bambino di 3 e di 4 anni, come pure dal THOMPSON in un cane e dal VAN BENEDEN in un pipistrello.

La corona raggiata (BISCHOFF) risulta di due a tre strati di cellule follicolari, che sono disposte col loro diametro longitudinale in direzione raggiata intorno all' uovo dei mammiferi.

Fig. 39.

Uovo dal follicolo ovarico di una neonata (da W. Nagel) Zona pellucida, fenditura perivitellina e zona di deutoplasma. Leitz. 8. Oc. I.

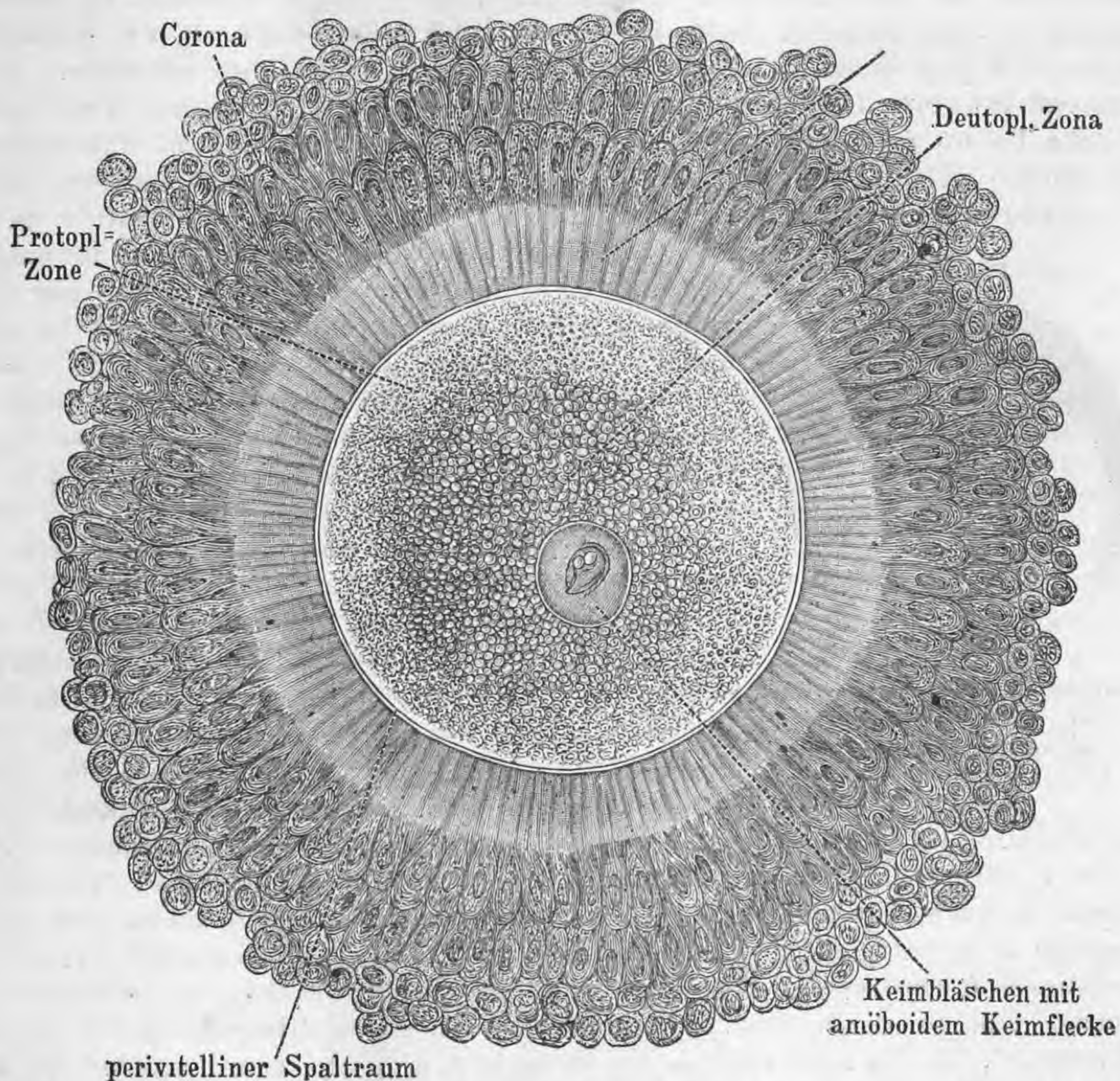
Circa la quantità e la maniera, con cui il protoplasma e le sostanze di riserva sono ripartite nell'uovo, rassomigliano alle uova dei mammiferi le uova di molti vermi, molluschi, echinodermi e celenterati.

Le uova degli anfibî costituiscono il punto di passaggio dalle uova scarse di vitello con sostanze di riserva uniformemente ripartite, alle uova con differenziazione polare chiaramente pronunziata e riconoscibile dall'esterno. Esse hanno accumulato nel loro interno un' abbondante materiale nutritivo, epperciò raggiungono delle dimensioni molto considerevoli. Nell' uovo della rana il protoplasma si diffonde tra le zolle di vitello, risplendenti come adipe fortemente stivate e le granulazioni vitelline, come un reticolo, e forma alla superficie dell' uovo un sottile strato corticale. L' inizio di una differenziazione polare si ha nel fatto, che in un polo, che nel tempo istesso appare vero per un deposito superficiale di pigmento, le laminette vitelline sono piccole e circondate da copioso protoplasma. Quindi la metà pigmentata e quella non pigmentata dell' uovo si

Fig. 40.

Uovo maturo da un follicolo ovarico di una giovinetta a 16 anni (da W. Nagel).
Tutto l'uovo è stato colpito con un taglio. Celloidina. Leitz 8. Ocul. 1.

distinguono come metà animale e vegetativa dell' uovo. La vescicola germinativa è molto grossa, visibile ad occhio nudo e polinucleata, essendovi distribuiti 100 e più grandi macchie germinative proprio sotto la membrana nucleare. Alla zona pellucida ed alla corona raggiata formate nel follicolo si associa anche un altro involucro sotto forma di uno strato abbondante, gelatinoso, che si rigonfia nell' acqua, e che è segregato dalla parete dell' ovidutto.

La pigmentazione del guscio del polo oscuro superiore dell' uovo è fatta dai sottili granuli neri, la pigmentazione bruna del vitello da granuli bruni, mentre la massa del vitello bianco risulta a preferenza di granuli vitellini. Le maggiori laminette vitelline sono delle placche quadrate o ad angolo retto con angoli e margini retti o rotondeggianti e si rassomigliano per i caratteri esterni alle granulazioni corrispondenti nel vitello

Fig. 41.

Uovo fresco proveniente da un follicolo ovarico di una donna a 30 anni (da W. Nagel).
Il lato del vitello, dove sta la vescicola germinativa, è rivolto all' osservatore; vedesi quindi direttamente da sopra questa vescicola, che giace sul deutoplasma.

delle uova dei pesci. Oltreacciò le uova degli anfibi contengono pure delle sfere incolori, omogenee, rotonde, costituite da sostanza albuminosa, che somigliano a quelle contenute nello strato corticale delle uova dei pesci ossei.

Le uova mature dalla loro loggia dell'ovaio vengono emesse nella cavità peritoneale. Sino a che le uova non sono distaccate i follicoli dell' ovaio delle rane sono completamente chiusi e ognuno di essi può essere riempito d' aria o di liquido. Prima che le uova sono depositate si forma secondo il Brandt per ogni uovo che si trova nella parete ovarica un orifizio visibile con la lente, attraverso il quale l'uovo passa nella cavità peritaneale. Il movimento in avanti delle uova, che si trovano nella cavità addominale, verso l'estremo superiore dell'ovidutto, che è fissato immobilmente per ogni

parte a ciascun lato del cuore, lungo la base dei polmoni, è agevolato dall'epitelio vibratile, che riveste una parte delle pareti addominali ed i visceri nelle rane femmine. La direzione del movimento vibratorio è in alto e in avanti. Le cellule vibratili del peritoneo si trovano esclusivamente nelle rane femmine, ed anche in queste le cellule fornite di ciglia vibratili si sviluppano solo nell'epoca della maturità sessuale, mentre negli animali giovani di ambedue i sessi la cavità peritoneale è rivestita in tutta la sua estensione da un'endotelio di cellule lisce, senza ciglia vibratili. La sezione superiore dell' ovidutto possiede una parete molto sottile, la cui superficie interna è provvista di uno strato epiteliale uniformemente vibratile. Nella sezione inferiore la parete è più spessa, con pliche longitudinali e solo sulle pliche ha un epitelio vibratile con numerose cellule caliciformi disseminate. In mezzo alle pliche l' epitelio è costituito di cellule pavimentose. Sotto l'epitelio v' hanno numerosi tubi glandolari con un epitelio di cellule caliciformi. I corpi sferoidali contenutivi e formati di sostanza colloidea, forniscono il materiale per l'involucro gelatinoso, di cui si rivestono le uova mentre attraversano l' ovidutto. Mediante questo contenuto colloideo delle loro cellule caliciformi gli ovidutti dopo la morte dell' animale possono gonfiarsi, per imbibizione di acqua, fino a più del centuplo del loro peso. Quando il deposito delle uova delle giovani rane in calore non avviene ad epoca opportuna, ciò che, a quanto pare, non è raro a verificarsi, le uova si rigonfiano negli ovidutti e producono la morte dell'animale enormemente enfiato. Nei luoghi di deposito delle uova si trovano sempre di questi animali. Al disotto dei reni l'ovidutto si allarga in una voluminosa saccoccia, che è l'utero provvisto di uno strato di fibre muscolari longitudinali, lisce, nel quale si raccolgono le uova prima di essere depositate. Nelle rane e nei rospi ogni uovo conserva il suo involucro gelatinoso speciale, in quelle le uova sono emesse in massa, in questi sotto forma di un cordone unico, duplice o di parecchi cordoni. Secondo il v. BAMBEKE negli urodeli l'involucro gelatinoso è costituito di tre strati. Il primo, la capsula interna, racchiude uno spazio ripieno di liquido, in cui l' uovo si muove liberamente. Il secondo involucro, la capsula esterna, è in intimo rapporto con l' interna ed è di una chiarezza cristallina ed elastica. La capsula interna e l'esterna si formano nella prima metà dell'ovidutto. Anche il terzo involucro si forma colà, ma si completa solo nell' ultima porzione dell'ovidutto. Esso serve a fissare le uova sui corpi, sui quali esse sono deposte, epperciò il v. BAMBEKE l' ha chiamato strato adesivo. Per la disposizione suaccennata degl' involucri dell' uovo, le uova fecondate, liberamente mobili, si situano in modo che il polo della metà oscura si pone subito in sopra e quello della metà chiara in sotto. L'asse dell'uovo che riunisce i due poli sta quindi perpendicolarmente al piano orizzontale, che forma nel tempo istesso l'equatore dell'uovo. Le varietà del peso specifico degli elementi del vitello, che determinano questa disposizione, si trovano pure nelle uova non fecondate, solo questa si verifica, secondo il BORN ed il ROUX, molto più lentamente.

Fig. 42.

Taglio di un uovo di rana con la vescicola germinativa nel polo pigmentato.

Le uova degli uccelli sono delle uova con differenziazione polare nettamente spiccata. Poichè esse si muniscono negli ovidutti di parecchi involucri accessorî, possiamo avere un' idea giusta della costituzione dell' uovo-cellula del pollo o di qualsiasi altro uccello solo quando

esaminiamo le uova nell'ovaio, nell'epoca in cui l'accrescimento si è espletato e l'uovo è in procinto di distaccarsi dal follicolo.

Fig. 43.

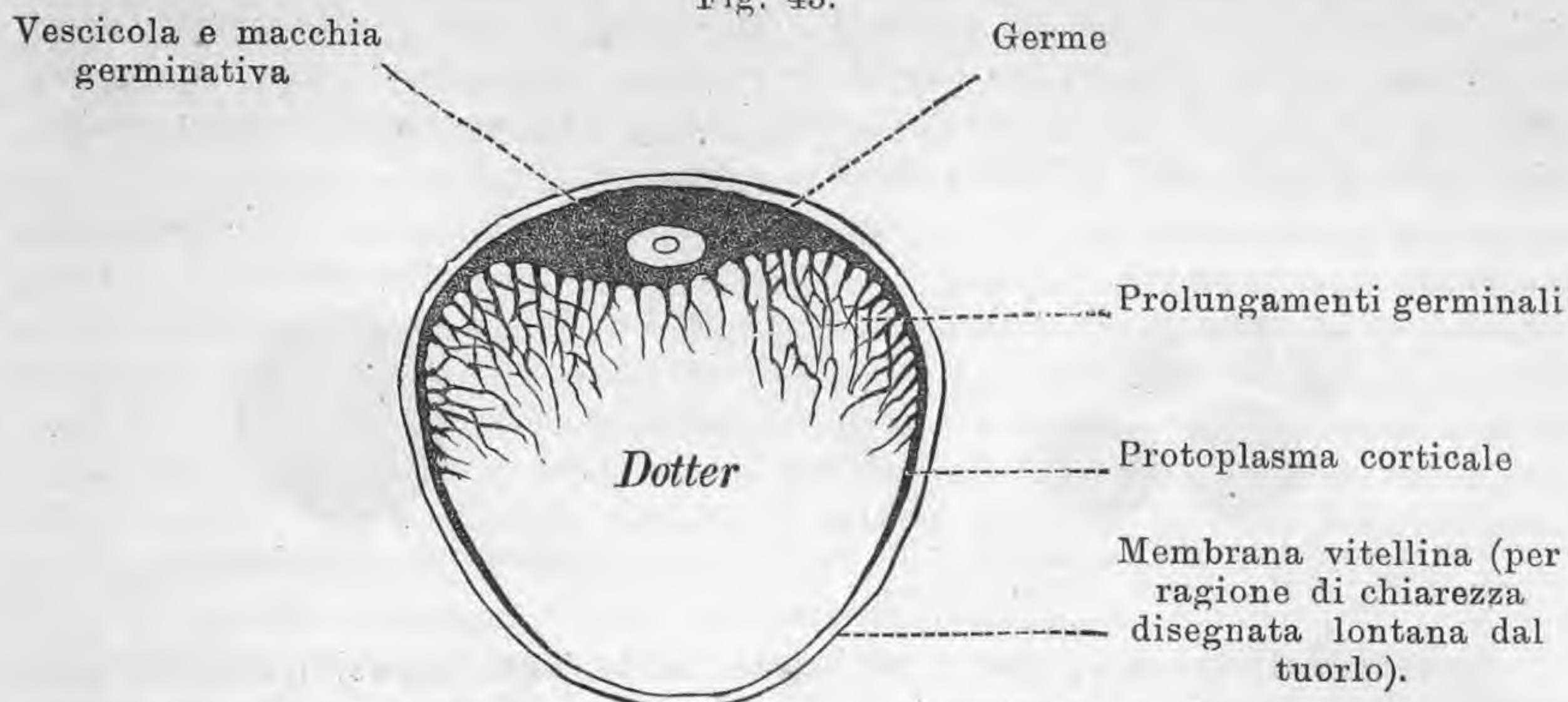
Vescicola e macchia germinativa

Germe

Prolungamenti germinali

Dotter

Protoplasma corticale

Membrana vitellina (per ragione di chiarezza disegnata lontana dal tuorlo).

Schema di un uovo meroblastico (dal Waleyer).

Soltanto il vitello sferico, il cosidetto giallo dell'uovo, si sviluppa nell'ovaio racemoso ed è del resto una cellula straordinariamente grande (Fig. 44).

La membrana vitellina è una membranella sottile, abbastanza resistente, e venendo lesa fa scorrere il contenuto bianco poltaceo.

Attraverso la zona pellucida si scorge una piccola macchia biancastra, il disco proligero (detto ingresso seminale o cicatrice, cicatricula). Essa risulta di vitello di formazione, un protoplasma sottilmente granulare con piccole sferule vitelline, e solo in esso si compie il processo di segmentazione. Nel disco proligeno lenticolare (3—4 mm. di diametro, 0,3 mm. di

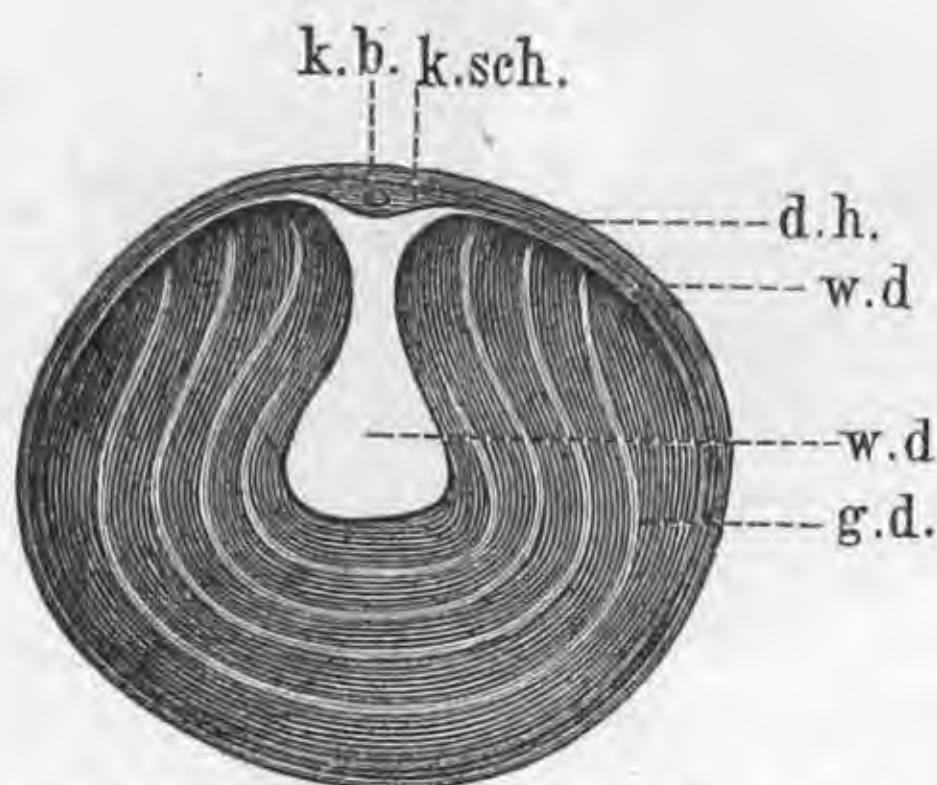
Fig. 44.

k.b. k.sch.

d.h.

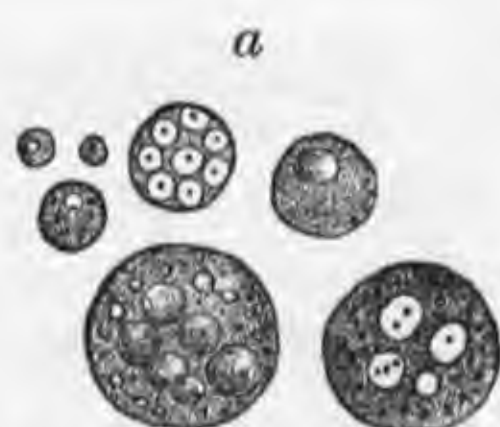
w.d

w.d

g.d.

Ovo-cellula (tuorlo) della gallina, dall'ovajo (secondo O. Hertwig).
k. sch. Disco proligero. *k.b.* vescicola germ. *w.d.* vitello bianco. *d.h.* membrana vitellina. *g.d.* vitello giallo.

spessore) si trova anche la vescicola germinativa. Tutta l'altra massa della cellula uovo è fatta di numerose sferule vitelline, che vengono collegate mercè scarso protoplasma. Il vitello di nutrizione bianco e quello giallo si distinguono ora dalla varia colorazione e composizione. La struttura più delicata di queste formazioni si riconosce nei sottili tagli, che si fanno perpendicolarmente al disco proligero attraverso al vitello indurito (cotto). Il vitello bianco forma sulla intera superficie la corteccia bianca del vitello. Sotto il disco proligeno esso si trova in maggiore quantità e si estende in forma di uno zaffo nel vitello giallo fino al centro della sfera, in cui esso s'ispessisce a mo' di clava (latebra). Cuocendo l'uovo il vitello bianco si

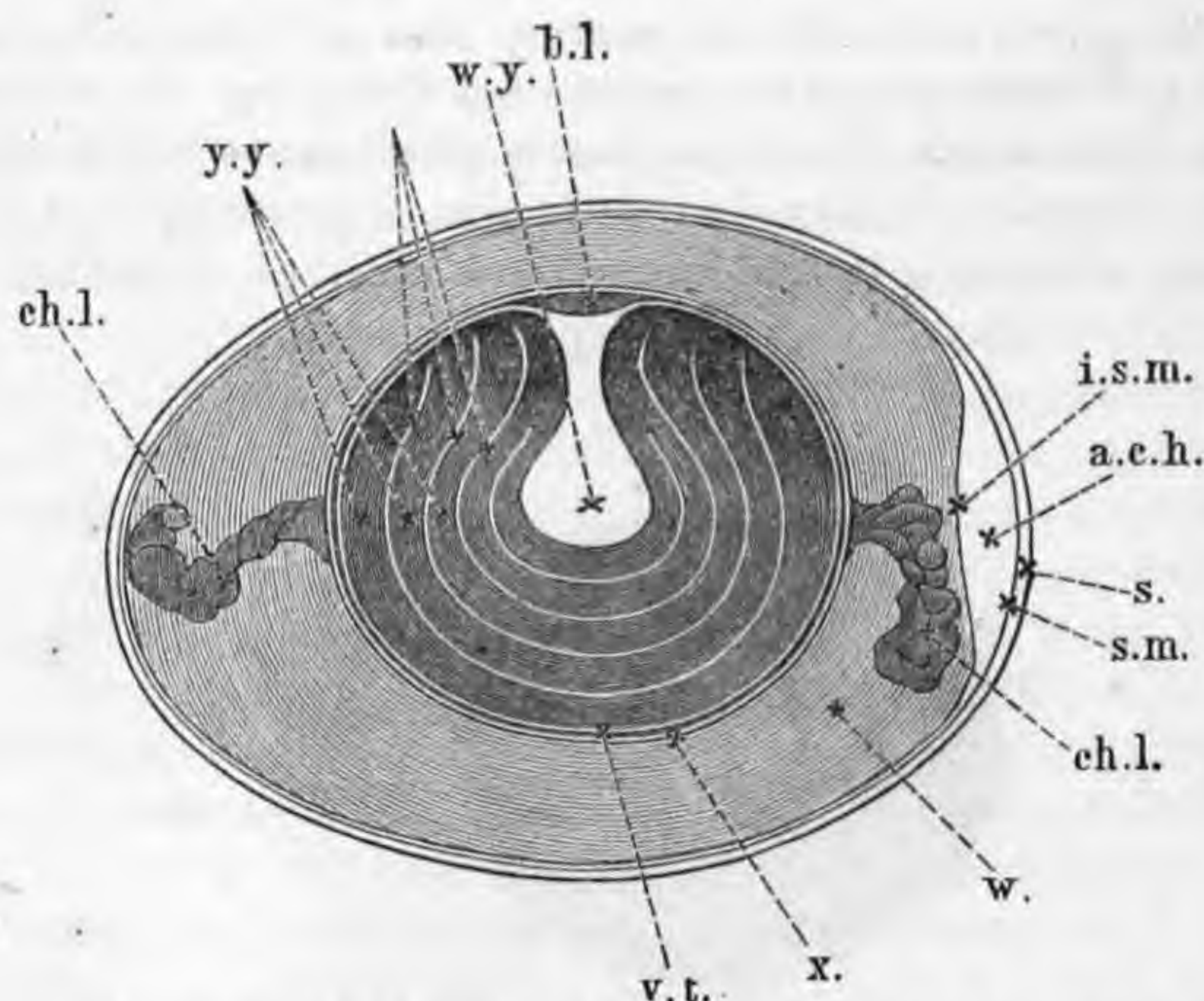
coagula meno del giallo, che, come mostrano i tagli, risulta di gusci sferici più o meno grandi, addossati intorno alla latebra. Il vitello giallo risulta di sferule bianche, estensibili (Fig. 45 *b*) che hanno un aspetto punteggiato per i numerosi e sottilissimi granuli. Gli elementi del vitello bianco sono più piccoli, anche sferici, ma racchiudono uno o più granuli, che rifrangono fortemente la luce. Negli strati limitanti, tra le due specie di vitello si trovano delle sferule con caratteri misti.

Fig. 45.

a — Sfere del vitello bianco (secondo il Forster e Balfour).

b — Sfere del vitello giallo.

L'uovo dell'uccello, che è nell'ovaio così come innanzi l'abbiamo descritto, dopo il suo distacco dal medesimo riceve, lungo la sua via attraverso l'ovidutto, dalle pareti di questo parecchi involucri secondarî, l'albume, la membrana testacea ed il guscio calcare. La porzione iniziale dell'ovidutto è relativamente stretta e rivestita di epitelio vibratile. Quivi l'uovo è fecondato dai nemaspermi penetrati sino in questa parte. La porzione suc-

Fig. 46.

b.l.
w.y.
y.y.
ch.l.
i.s.m.
a.c.h.
s.
s.m.
ch.l.
w.
v.t.
x.

Taglio schematico longitudinale di un uovo di pollo infecondato (secondo Allen Thomson, alquanto modificato).

b.l. Disco proligero. *w.y.* Vitello bianco. Esso risulta di una massa centrale in forma di fiasco e di una quantità di strati concentrici che circondano il vitello giallo *y.y.* *v.t.* Membrana vitellina. *x.* Strato albuminoso alquanto fluido, che circonda immediatamente il vitello. *w.* Albume composto di strati più spessi e più diffluenti. *ch.l.* Calaze. *a.c.h.* Camera di aria nella estremità ottusa dell'uovo. *i.s.m.* Strato interno. *s.m.* Strato esterno della membrana testacea. *s.* Guscio.

cessiva, la seconda sezione dell'ovidutto, secerne l'albumina dalle numerose glandole, la quale si dispone intorno al vitello in uno strato spesso. La terza sezione è ampia in proporzione del maggior volume dell'uovo ed è fornita di piccoli villi, le cui cellule eliminando sali calcarei producono in 12—18 ore il guscio calcare. L'uovo completo scivola poi senz'altra modificazione ed è deposto attraverso una quarta sezione più stretta.

L'albume dell'uovo di pollo è costituito dal 12 $^0/_0$ di sostanze albuminoidi, dall'1,5 $^0/_0$ di grasso e di altre sostanze estrattive, da 0,5 $^0/_0$ di sali (cloruro di potassio, cloruro di sodio, solfati e fosfati), nonchè dall'86 $^0/_0$ di acqua. La consistenza dei singoli strati di albume che circondano il vitello è molto diversa, e specialmente uno di essi vicino al vitello è più consistente e si continua in due cordoni particolari, ravvolti a spirale, calazi, che arrivano al polo acuto ed a quello ottuso del guscio dell'uovo. La varia rotazione spiroide delle calaze si spiega forse col fatto, che le loro estremità restano fissate, mentre il vitello attaccato alle loro estremità centrali è costretto a rotare per le contrazioni dell'ovidutto. La membrana testacea che circonda esternamente il bianco dell'uovo è divisibile in due lamelle, una esterna più spessa e più consistente ed una interna sottile e liscia, le quali in corrispondenza del polo ottuso dell'uovo si separano l'una dall'altra e comprendono uno spazio cavo ripieno d'aria. Questa camera d'aria s'ingrossa durante l'incubazione ed è importante per la respirazione del pulcino che si sviluppa nell'uovo.

Il guscio risulta del 2 $^0/_0$ di sostanza fondamentale organica, in cui è depositato il 98 $^0/_0$ di sali calcari. I numerosi canalini che attraversano il guscio, rendono possibile lo scambio gassoso necessario per la vita embrionale. Appena si passa la vernice sull'uovo o si annulla la sua porosità immergendolo nell'olio od in un modo qualsiasi, avviene la morte dell'uovo in incubazione.

Le uova dei rettili per i loro caratteri interni e per i loro involucri sono molto simili a quelle degli uccelli. La massa principale delle uova mature dei rettili risulta di elementi vitellini, solo la corteccia dell'uovo è fatta da un sottile strato protoplasmatico, che in vicinanza della vescicola germinativa, nel cosidetto polo germinativo, è alquanto più spessa. Lo strato corticale è il residuo della sostanza cellulare originaria, non ancora trasformata in vitello; quindi essa è molto più sviluppata nelle uova giovani che in quelle adulte ed il suo spessore diminuisce in proporzione con l'accrescimento dell'uovo. Circa il suo sviluppo e la sua costituzione il vitello si comporta analogamente a quello dell'uovo degli uccelli. Il Gegenbaur lo trovò nell'alligatore della identica consistenza del vitello di questi ultimi, mentre il Waldeyer nella lacerta agilis lo trovò più consistente e gli parve che le sfere vitelline non avessero granuli. Al contrario secondo il Gegenbaur tanto nella lacerta, che nell'alligatore, nelle testuggini e nelle vipere i granuli vitellini in sul principio omogenei si trasformano, proprio come nelle uova degli uccelli, in formazioni vescicolari, il cui contenuto alla sua volta si differenzia in elementi configurati. Nell'uovo delle testuggini si formano delle piastrine vitelline.

Nell'uovo maturo o prossimo alla maturità immediatamente al di sotto dello strato corticale protoplasmatico si trova un numero variabile di strati vitellini concentrici, che circondano la massa vitellina che riempie uniformemente tutto l'interno dell'uovo e spesso è molto irregolarmente sviluppata (v. fig. 47). Gli strati contengono alternativamente dei granuli più duri, splendenti e piccoli, profondamente situati e seguono tutte le ineguaglianze che si trovano nei limiti della massa vitellina centrale. Verso il polo germinativo gli strati si restringono, diventano sottilmente granulosi e si lasciano seguire attraverso tutto il polo germinativo, in modo che questo resti in connessione intima col resto del vitello. Le uova di 1—1 $^1/_2$ mm. di diametro non contengono granuli vitellini, il loro interno è occupato completamente da una rete plasmatica e lo strato corticale è costituito da una sostanza sottilmente granulosa.

Nello stesso modo che per l'uovo degli uccelli, anche per quello dei rettili si è dimostrata la presenza di un nucleo vitellino.

La membrana dell'uovo (zona radiata) circonda in tutti i rettili l'uovo del tutto sviluppato nell'ovaio con una membrana striata a raggi. La striatura è dovuta a piccoli bastoncelli paralleli, separati l'uno dall'altro da spazî molto stretti, nei quali bastoncelli la zona molto facilmente si scompone. Il LEYDIG ed il WALDEYER ritengono la zona quale un distacco dell'epitelio del follicolo, mentre secondo il GEGENBAUR essa deriva dalla trasformazione dello strato corticale limpido del vitello, ed appoggia questa ipotesi il fatto, che essa quando si sviluppa è sempre nettamente separata verso l'epitelio del follicolo, mentre manca una linea decisa di demarcazione verso il vitello. L'epitelio del follicolo è nella maggior parte dei rettili costituito da parecchi strati, nelle testuggini di un solo. Secondo il WALDEYER le cellule della granulosa del follicolo con i loro prolungamenti, che attraversano la zona, forniscono il materiale per la formazione del vitello. Ma sembra, come vuole l'EIMER, che le uova dei rettili dopo l'atrofia dell'epitelio del follicolo possano ancora crescere. Quindi nei rettili le uova crescono non solo mercè l'apposizione del materiale vitellino che si verifica dallo esterno, ma anche mediante la trasformazione delle parti protoplasmatiche esistenti, con l'assorbimento del materiale nutritivo, in elementi vitellini. Le uova dei sauriani già vicine ad essere deposte e della grandezza di un pisello, sono attorniate interamente da vasi sanguigni, solo un punto rotondeggiante ne rimane libero, ed è quivi che probabilmente scoppia il follicolo. Durante il passaggio attraverso l'ovidutto l'uovo dei rettili riceve degl'involucri accessorî, che, ad eccezione delle calaze che mancano, corrispondono a quelli dell'uovo degli uccelli. La membrana testacea risulta, come in questi, di due lamine. Il guscio è pergamenaceo nei sauriani e nei serpenti, è duro e calcificato nelle testuggini, nei coccodrilli e nei gecchi.

Fig. 47.

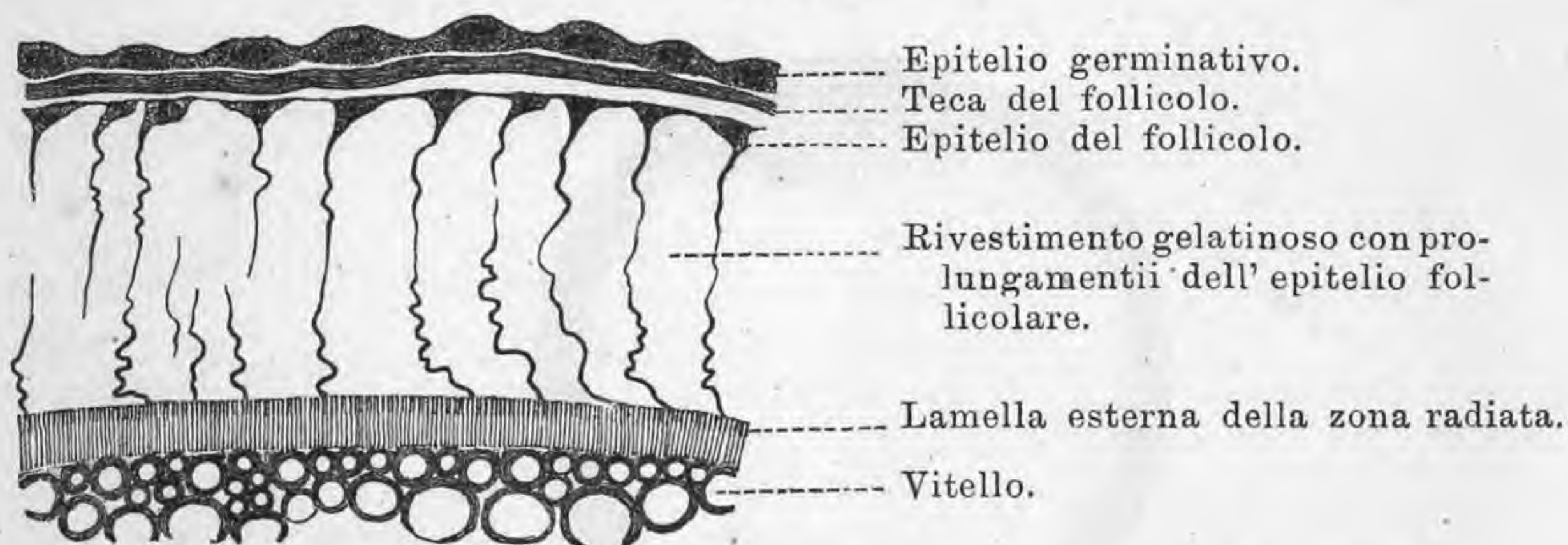
Schema di un uovo maturo della *Lacerta agilis*. (Secondo il Sarasin).

Le uova dei pesci appartengono alle meroblastiche, se ne eccettuino quelle dell'amphioxus, del petromyzon e dei ganoidi, le quali hanno una segmentazione totale. Solamente alcuni, come i teleostei, gli anablefi, gli zoarei, i ciprinodonti, nonchè una parte degli squali, partoriscono figli viventi. La grandezza delle uova dei pesci è varia. Mentre l'uovo del salmone ha circa 6 mm. di diametro, quello dell'amphioxus ne ha appena $^1/_{10}$ di mm. Sono caratteristiche le uova dei plagiostomi per la loro grandezza molto considerevole e per gl'involucri accessorî che possiedono. In tutti i pesci l'uovo è circondato da una spessa membrana, la zona radiata dell'uovo dei pesci, che corrisponde alla zona pellucida dell'uovo dei mammiferi ed alla zona radiata di quello dei rettili. Esso è attraversato in tutta la sua spessezza da canalini molto sottili, disposti a raggi sulla superficie dell'uovo. La superficie esterna della zona, per le impressioni dell'epitelio del follicolo, assume un aspetto faccettato. La maggior parte degli osservatori ammette che i prolungamenti degli epitelî del follicolo nei pesci come negli altri vertebrati si insinuano nei canalini della zona e li attraversano.

Le opinioni dei diversi osservatori sono discordi se vi sia o no una sottile membrana vitellina tra la zona e l' uovo. Le uova dei pesci sono le sole uova dei vertebrati, che hanno un micropilo, il quale fu dimostrato nel 1855 dal Bruch nel salmone, nella trota, nel pesce persico e nei carpioni. Nel pesce persico e negli altri pesci ossei l' involucro gelatinoso che circonda l' uovo non è perforato dal micropilo. Guardando sulla superficie di un uovo di salmone o di trota si vede che la zona ha in un punto una depressione, in fondo alla quale si trova un orifizio, il micropilo. Nel salmone, nell'aringa, nei scorpaenen, nel julis e negli heliasis il canale è così stretto, che appena uno spermatozoo può attraversarlo ; nella trota è più largo e permette la penetrazione di parecchi spermatozoi nello stesso tempo. Il micropilo si trova sempre al disopra del polo germinativo e di regola ve ne ha un solo, nello storione al contrario se ne trovano sei disposti circolarmente, che comprendono un settimo situato nel centro, spesso il numero è minore e la disposizione irregolare.

L' uovo dei pesci ossei è racchiuso in tutti i periodi da un epitelio del follicolo, che negli stadî più recenti risulta di grosse cellule, piatte e poligonali. A misura che l' uovo cresce moltiplicandosi il numero delle cellule

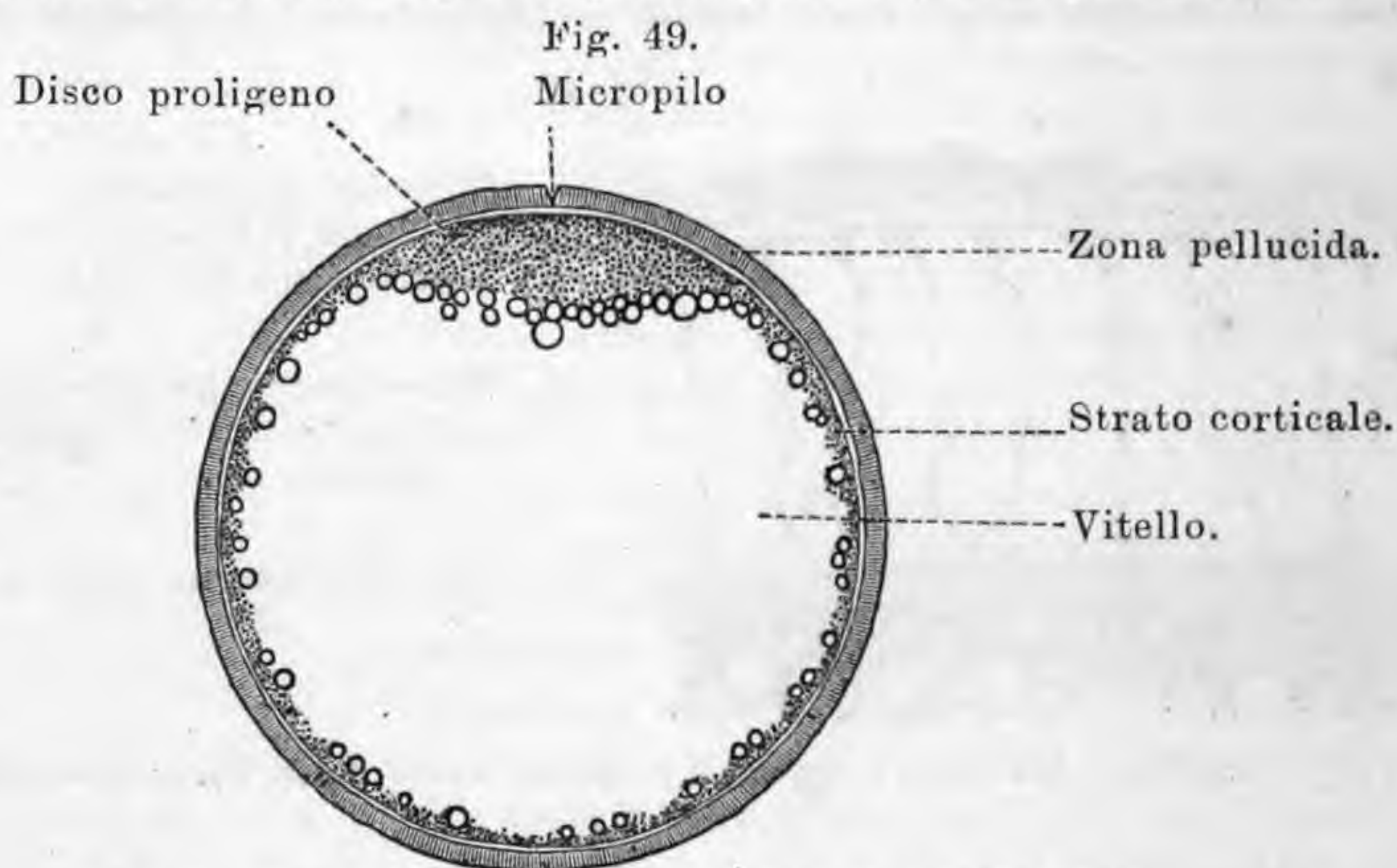
Fig. 48.

Epitelio germinativo.
Teca del follicolo.
Epitelio del follicolo.
Rivestimento gelatinoso con prolungamentii dell' epitelio follicolare.
Lamella esterna della zona radiata.
Vitello.

Taglio a traverso i tegumenti di un uovo della *Perca fluviatilis* (dal Brock).

il loro diametro tangenziale diminuisce sensibilmente, al contrario quello radiale aumenta e la loro forma diventa cubica o conica. L' His trovò nelle uova che maturano più tardi anche uno strato di leucociti tra l'epitelio (endotelio dell'His) e la membrana dell'uovo, i quali leucociti compiono dei vivaci movimenti ameboidi ed emigrano dallo stroma ovarico. Durante il passaggio attraverso l' ovidutto l' uovo dei plagiostomi riceve, mediante la secrezione delle glandole della tromba, degl' involucri accessorî, che corrispondono a quelli dell' uovo degli uccelli. Separata dal vitello mercè uno strato di liquido si forma la membrana delle calaze con calaze poco contorte, poi il bianco dell' uovo ed il guscio. L' albume rappresenta una massa gelatinosa omogenea, che secondo lo Schenk è insolubile nell' acqua, e non si coagula col calore, nè con gli acidi, epperciò ha una qualità diversa da quella dell' albume dell' uovo di pollo. Secondo il Perugia la gelatina ha una notevole quantità di albumina ; ma questa secondo il Krukenberg deriva dalle sottili membrane che attraversano la gelatina, le quali, come nell'albume dell'uovo del pollo (Kühne), dànno la lieve consistenza liquida alla massa gelatinosa. La gelatina si scioglie nell' alcool assoluto , mentre le membrane si raggrinzano. Il guscio è duro e corneo negli ovipari , molle e sottile nei vivipari. Il guscio dei primi è variamente conformato. Nella raja è quadrangolare, in corrispondenza degli angoli si prolunga in quattro appendici cornee cave e ad un estremo si trova

tra i due corni una lunga fenditura, che si apre alla fine del periodo embrionale, attraverso la quale guizza fuori il giovane animale. Nelle altre specie il guscio è conico o allungato con prolungamenti attorcigliati a mò di cordoni, mediante i quali l'uovo è fissato alle piante marine. Oltre alla fenditura destinata all'uscita dell'animale, le uova dei plagiostomi ne hanno altre, attraverso cui penetra l'acqua del mare, dopo che si sono sviluppate le branchie.

Il corpo dell'uovo delle uova mature dei pesci risulta del disco proligero con la vescicola germinativa e col vitello, che è circondato completamente da uno speciale strato corticale. Il disco proligero (Fig. 49) è una massa protoplasmatica più voluminosa, situata alla periferia e che racchiude la vescicola germinativa: il residuo del protoplasma primitivo non trasformato in vitello. Maturandosi l'uovo il disco proligero acquista maggiori dimensioni. La vescicola germinativa vi si decompone in una sostanza sottilmente granulosa. L'estensione del disco proligero è variabile nei diversi pesci. Nel Salmone è un corpo lenticolare, nelle tinche esso forma una calotta, che comprende un terzo o la metà dell'uovo, nel petromyzon il disco proligero racchiude

Fig. 49.

Taglio dell'uovo di trota (secondo il Balbiani).

completamente l'uovo come uno strato di uguale spessore, che solo nella regione del micropilo raggiunge una maggiore spessezza, e di là sino alla vescicola germinativa, posta eccentricamente nel vitello, va diminuendo. Tanto nelle uova fecondate, quanto in quelle non fecondate non appena l'uovo si immerge nell'acqua si raccolgono subito delle sfere vitelline al disotto del disco proligero. Il v. Bambeke osservò che mentre avveniva questo accumulamento nelle tinche si sviluppavano dei prolungamenti plasmatici, che partivano dalla base del disco proligero ed a mò di pseudopodi s'irraggiavano nella massa vitellina, e gli parve come se mercè questi prolungamenti gli elementi vitellini fossero attratti nel disco proligero. I movimenti e le alterazioni di forma del germe fecondato o non fecondato furono constatati dall'His e da altri osservatori. L'His vide nell'uovo fecondato del luccio lentamente allargarsi il disco proligero eppoi di nuovo retrarsi in denso grumo. L'Oellacher rilevò nel disco proligero di uova di trota, fecondate o no, sporgere e scomparire delle protuberanze, sicchè le parti si trovavano in un continuo spostamento. Nel petromyzon alcune ore dopo avvenuta la fecondazione avviene una contrazione a mò di onda, che in circa 10 minuti dal polo fecondato si diffonde a tutto l'uovo, in forma di un progressivo strozzamento anulare, sino al polo opposto ed è visibile già con un debole ingrandimento.

Costituzione chimica dell'uovo. È della massima importanza conoscere insieme alle condizioni morfologiche dell'uovo la costituzione chimica dei suoi componenti per comprendere i processi fisiologici che avvengono nell'uovo stesso. Finora non sono noti i singoli materiali di formazione della sostanza dell'uovo nella loro costituzione chimica, nè possono determinarsi i loro rapporti quantitativi. Ciò che sappiamo si riferisce quasi esclusivamente al vitello giallo dell'uovo di alcuni uccelli ed al vitello di alcune specie di pesci e di anfibi. Circa le piccole uova dei mammiferi si hanno solo gli scarsi risultati dell'esame microchimico, che certamente in questo caso è malagevole.

In generale si ammette, che il vitello di tutte le uova sia un miscuglio e parzialmente una soluzione di numerosi elementi, che si trovano nello stato, che noi diciamo, vivente e che si differenzia notevolmente da quello morto, senza che fin'oggi potessimo indicare esattamente in che consista la differenza. Nell'uovo si debbono accumolare delle forze molto importanti, assai più che in altre cellule. Le sostanze che vi si trovano debbono essere della composizione chimica più complicata, perchè esse nello sviluppo dell'embrione, col sussidio della forza vivente, si separano in parte in ogni caso in corpi più semplici.

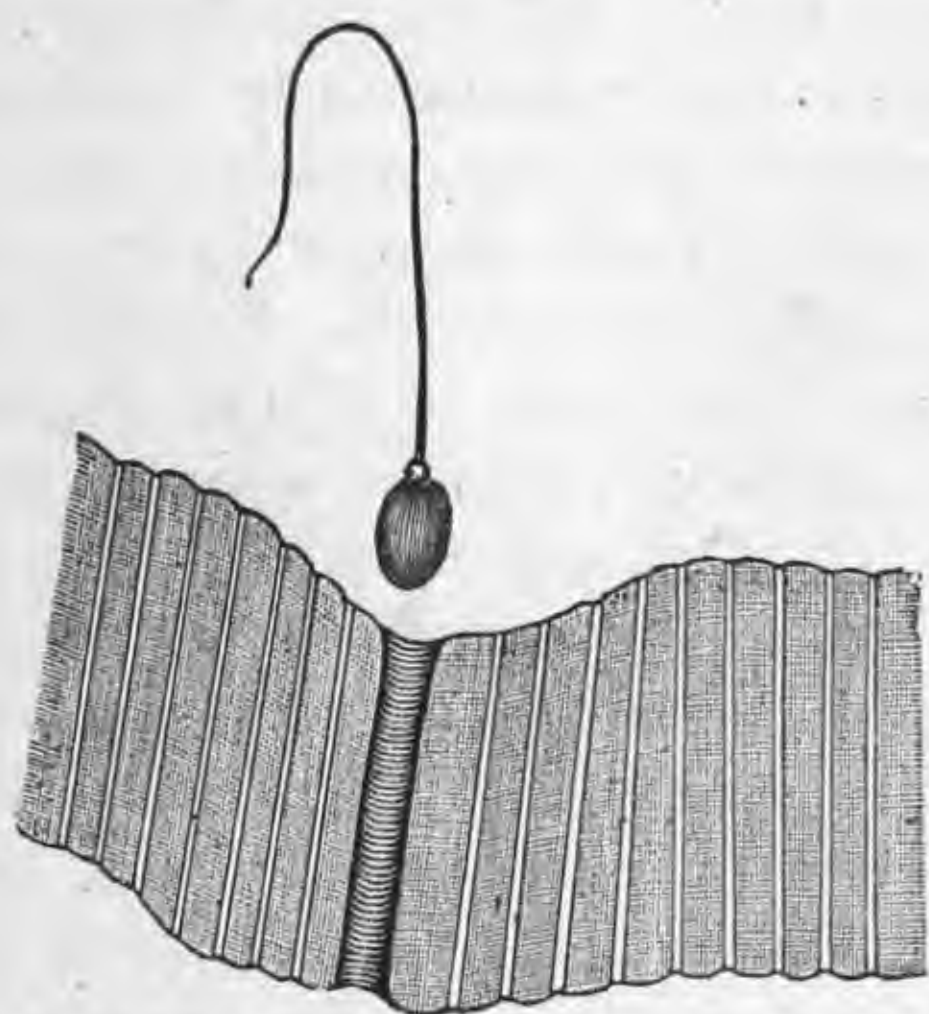
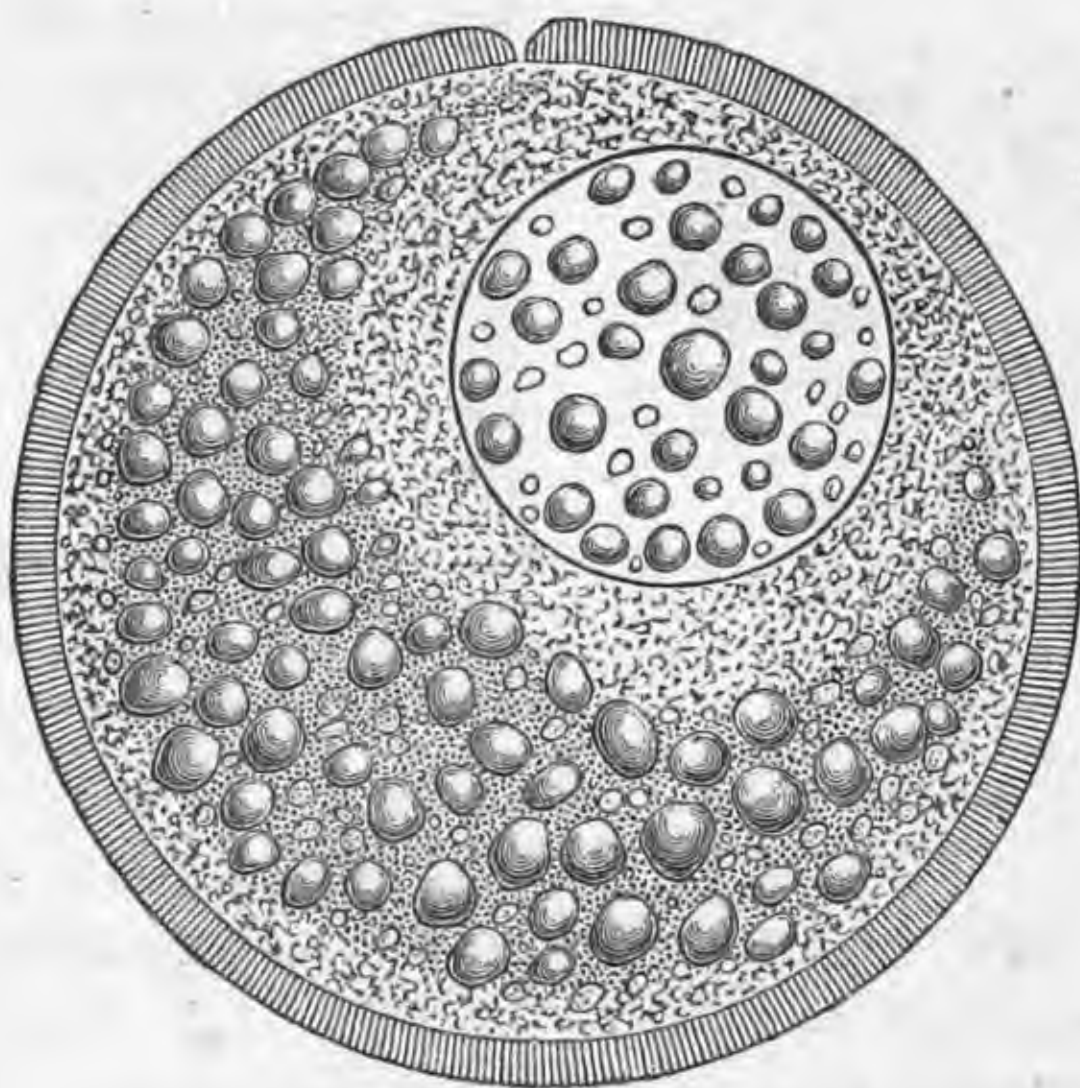
Fig. 50.

Penetrazione dello spermatozoo nel micropilo dell'uovo di trota (secondo M. Nussbaum).

Fig. 51.

Uovo di trota (secondo M. Nussbaum).

Il vitello ha generalmente reazione alcalina. Il vitello giallo, che deve il suo colore alla luteina contenente ferro, contiene uno speciale corpo albuminoso, la vitellina. Dalla vitellina preparata nella massima purezza possibile si può estrarre la lecitina mercè l'ebollizione in alcool. Il residuo ha allora i caratteri dell'albumina comune coagulata. L'Hoppe-Seyler conclude da ciò che la vitellina è costituita nello stesso modo della emoglobina, rappresenta cioè una combinazione di un corpo albuminoso colloide con uno cristalloide, in questo caso la lecitina. Si ottiene la vitellina pura agitando con poca acqua e con molto etere il vitello delle uova di pollo triturato e lasciando poi tutto a riposo, sino a che nel limite dei due liquidi si siano depositati sotto forma di una poltiglia bianca gli elementi del vitello insolubili nei liquidi stessi. Tolto l'etere si lava questa poltiglia su di un filtro con acqua distillata. Il precipitato è facilmente solubile in una soluzione di cloruro di sodio al 10 %, ma subito ricompare, non appena si fa cadere a gocce questa soluzione in acqua pura o debolmente acidificata con acido acetico. La vitellina rassomiglia in ciò alla miosina dei muscoli. Però la

soluzione di miosina con cloruro di sodio fa precipitare la miosina concentrandola con cloruro di sodio, mentre nelle stesse condizioni la soluzione di vitellina con cloruro di sodio rimane limpida. Le piastrine o granulazioni vitelline delle uova dei pesci e degli anfibi si comportano in modo molto analogo alla vitellina. Il VIRCHOW le riconobbe pel primo come sostanze albuminose. L'HOPPE-SEYLER ed il KÜHNE le ritengono per vitellina separata in forma cristallina. Le piastrine vitelline non si sciolgono in alcool bollente ed in etere, epperciò non possono essere costituite di adipe. L'acido solforico, massime col riscaldamento, le colora in giallo, l'acido cloridrico in violetto, il reattivo del MILLON in rosso intenso. Nell'etere, nell'acido acetico diluito, negli alcali diluiti, negli acidi minerali, nel cloroformio, nella glicerina, ecc. le piastrine si rigonfiano molto più del loro volume, diventano pallide ed assumono sulla loro superficie un disegno elegante fatto di strie trasversali parallele e di figure stellate; quando questi reagenti agiscono per più lungo tempo le piastrine si disfanno, spaccandosi secondo le linee che si vedono alla loro superficie. Le reazioni di colorito citate per le prime sono quelle, che presentano nelle stesse circostanze tutti i corpi albuminosi, mentre il rigonfiamento accenna alla lecitina che si riconosce appunto per questo fatto. Il notevole contenuto di fosforo che hanno le piastrine appoggia anche quest' idea. La sostanza delle piastrine vitelline non sembra sia la stessa in tutti gli animali. Ma le differenze addotte non bastano nemmeno a caratterizzare le sostanze in quistione. La lecitina, il probabile prodotto di sdoppiamento della vitellina, si trova, come pare, anche sciolta liberamente nel vitello dell' uovo di pollo. Secondo W. KÜHNE dall' estratto etereo del vitello del pollo a 0°, si deposita una polvere bianca come la neve, che si scioglie facilmente in alcool da 40—50° C. e col riscaldamento del medesimo si separa in sottili aghi cristallini, si rigonfia nell'acqua, contiene azoto e bruciata lascia un residuo di acido fosforico fuso, reazioni, che appartengono tutte quante anche alla lecitina. Sinora si potè ottenere la nucleina solamente insieme alla vitellina. La sua composizione è affatto ignota. La nucleina del vitello dell'uovo di pollo dev' essere principalmente associata alle produzioni simili a nuclei delle sfere del vitello bianco e costituire 1—1,5 $^0/_0$ di tutta la massa vitellina. La sostanza dell' uovo è ricca specialmente di adipe. Il vitello giallo dell' uovo degli uccelli, secondo il GOBLEY, contiene circa il 21 $^0/_0$ di adipe ordinario, di elaina e palmitina nonchè colesterina sino a 1,75 $^0/_0$ di tutto il vitello. Nell' uovo degli uccelli sono state trovate inoltre delle piccole quantità di glucosio, due sostanze coloranti solubili in alcool, una rossa contenente ferro, ed una gialla priva di ferro, come pure 1,5 $^0/_0$ di sostanze minerali.

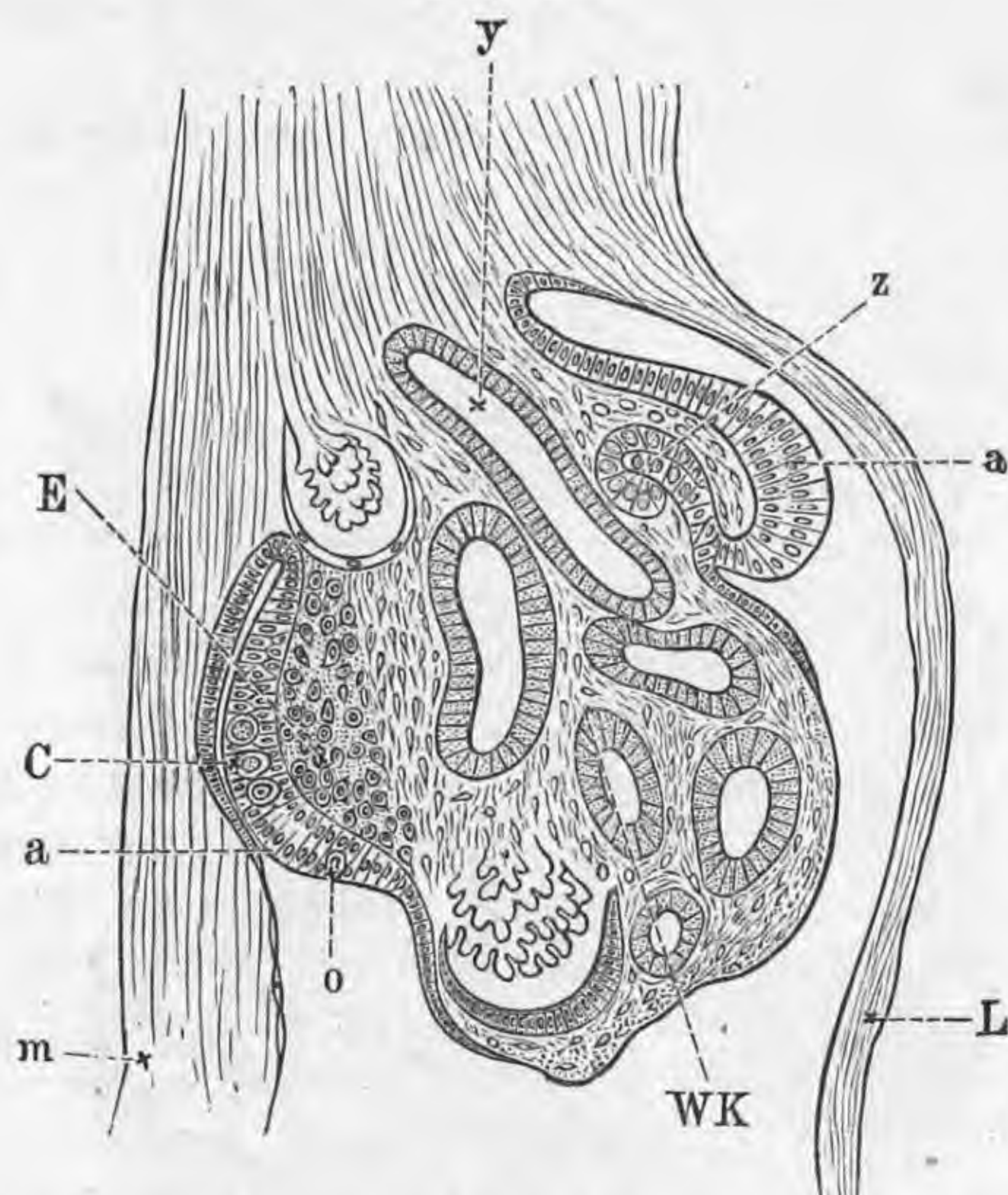
Fig. 52.

Piastrine vitelline dall' uovo dei Plagiostomi (secondo il Gegenbaur).

La massa vitellina dell' uovo di pollo risulta dunque in ogni caso di una quantità di sostanze insieme combinate, le quali in parte si ritrovano nell'embrione, come la lecitina e la nucleina o si trovano convenientemente trasformate, addette alla formazione dei tessuti, come le sostanze albuminose, il grasso, gl' idrati di carbonio ed i sali anorganici. Nell' uovo degli uccelli dev' esservi tutto il materiale necessario alla costituzione dell' embrione. Dopo che si è distaccato dal corpo dell' animale l'uovo può ricevere dall' aria solamente dei gas. Nelle uova, che vengono deposte nell' acqua, possono essere assorbite da questa anche delle sostanze attraverso gl' involucri gelatinosi. Ma pare che questo fatto si verifichi solo in proporzioni

molto limitate. Le uova dei mammiferi possiedono la minima quantità di materiale formativo, perchè tutta la massa della vita embrionale è tolta dal sangue della madre. Malgrado ciò anche la composizione chimica dell'uovo dei mammiferi non è in sostanza diversa da quella dell'uovo degli uccelli.

Oogenesi. Per comprendere completamente la formazione dell'uovo è necessario di riandare sull'embriologia dell'ovaio. Essa è conosciuta abbastanza bene ed esattamente studiata nel cagnolino, perchè è facilissimo procurarsi questo materiale. Nel 5° giorno dalla fecondazione l'epitelio germinativo aumenta considerevolmente di spessezza ed è costituito di 2 a 3 strati di cellule. In queste sono caratteristici alcuni elementi per l'abbondanza del protoplasma e per i grossi nuclei rotondi. Il WALDEYER, che li osservò per il primo, li designò per uova primordiali (Fig. 54). Sotto l'epitelio ger-

Fig. 53.

Taglio attraverso il rene primordiale, l'abbozzo del condotto del Müller e la glandola germinativa in un pulcino di 4 giorni (secondo il Waldeyer). Ingrandimento 160.

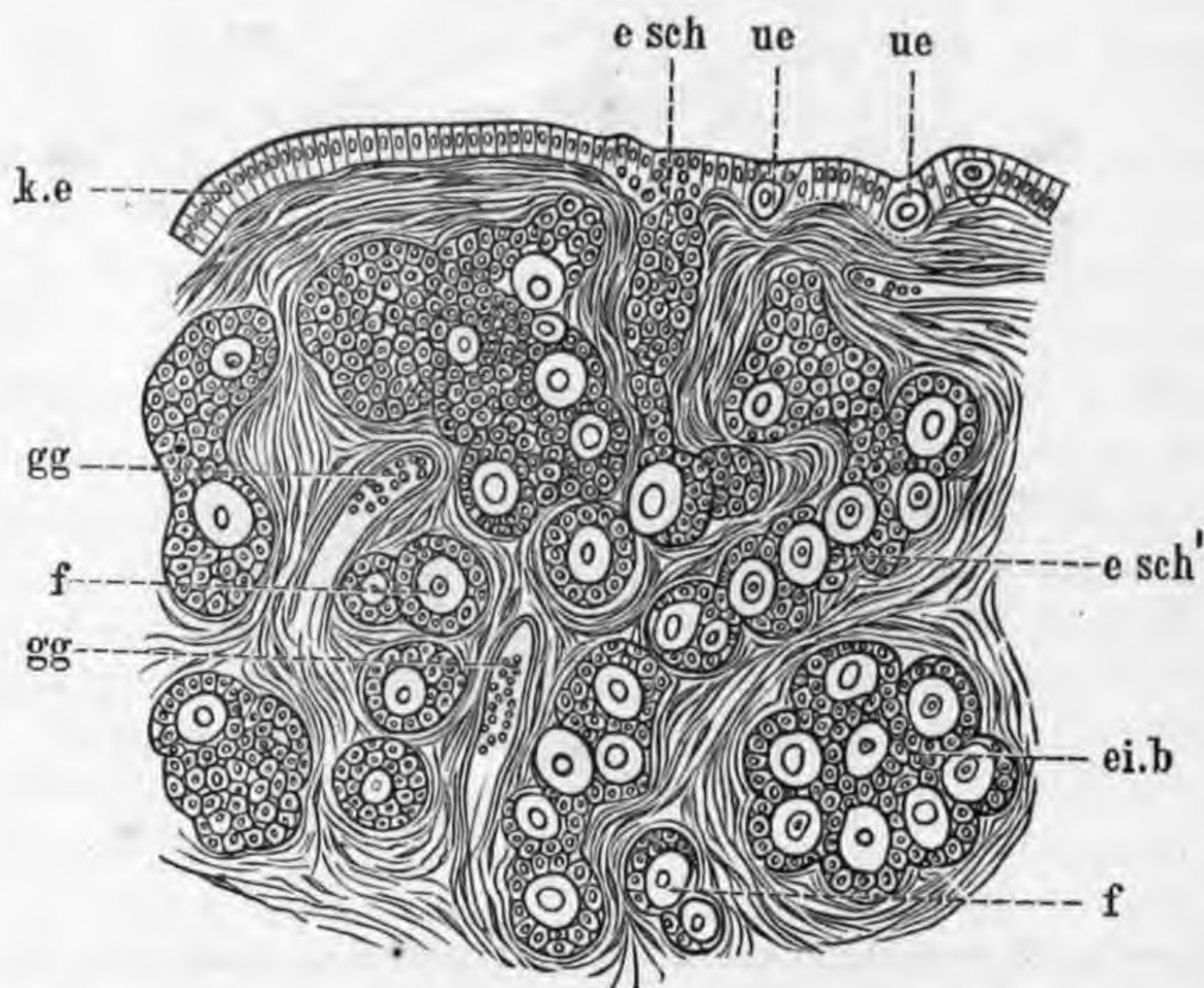
m Mesentere, L. placca del tronco, *a* regione dell'epitelio germinativo, dalla quale si è introflessa la estremità anteriore del condotto del Müller *z*, *a* placca ispessita dell'epitelio germinativo, nella quale stanno le cellule germinative primordiali *C* ed *o*. *E* Mesenchima, dal quale vien formato lo stroma della glandola germinativa. *Wk* Rene primordiale. *y* Condotto del rene primordiale.

minativo dal tessuto connettivo rigogliosamente proliferante sorge l'ovaio nella parte media dei reni primordiali. Nei mammiferi il processo della formazione dell'ovaio è affatto simile a questo. I limiti tra l'epitelio germinativo, che si moltiplica copiosamente, ed il connettivo sottostante non sono evidenti, perchè l'epitelio germinativo ed il connettivo embrionale crescendo, s'intrecciano. Innanzi tutto dall'epitelio germinativo partono dei cordoni cellulari di varie dimensioni, che dal loro scopritore hanno ricevuto il nome di tubi del PFLÜGER. Essi, insieme al tessuto connettivo interstiziale, costituiscono la sostanza fondamentale per la corteccia dell'ovaio. Più tardi uno strato connettivale spesso, l'albuginea, li separa dalla cavità addominale. Sull'albuginea si conserva l'epitelio germinativo come uno strato di cellule cubiche. Nei tubi del PFLÜGER si trovano due specie di cellule, le cellule

dei follicoli e le uova primordiali. Le cellule follicolari mercè continue suddivisioni diventano più numerose e più piccole. Le uova primordiali crescono sempre in grandezza e contengono dei grossi nuclei vescicolari con una rete di filamenti chiaramente sviluppata. Esse sono raccolte in gruppi, che si chiamano nidi cellulari. Mentre la cellula-uovo s'ingrossa, incomincia a formarsi il follicolo mercè la proliferazione del connettivo, in cui scorrono i vasi sanguigni, nei tubi del PFLÜGER e nei nidi, che perciò si dividono in corpi sferici, i singoli follicoli. Ogni follicolo contiene un uovo, che è circondato da uno strato di cellule follicolari. Per *theca folliculi* o membrana del follicolo s'intende il tessuto connettivo che è attraversato dai vasi sanguigni e racchiude il follicolo.

Nei vertebrati superiori lo sviluppo dei tubi del PFLÜGER e delle giovani-uova ha luogo solo nel periodo embrionale o nei primi anni, nei vertebrati inferiori invece durante tutta la vita. Il WALDEYER afferma, che nella donna uno sviluppo di nuove uova non è più dimostrabile nel secondo anno di vita.

Il numero delle uova che si trovano in un ovaio di donna, secondo

Fig. 54.

Parte di un taglio saggittale dall' ovaio di una bambina neonata, con forte ingrandimento (secondo il Waldeyer).

k.e Epitelio germinativo. *e sch* Utricolo del Pflüger. *ne* Uova primordiali riposte nell' epitelio germ. *e sch'* Utricolo del Pflüger più lungo in via di formazione follicolare. *ei. b* Globuli di uova egualmente in via di sdoppiamento nel follicolo. *f* Follicolo giovanissimo già isolato *gg* Vasi. Negli utricoli e nei globuli di uova son da distinguersi le uova primordiali e le piccole cellule epiteliali del posteriore epitelio follicolare.

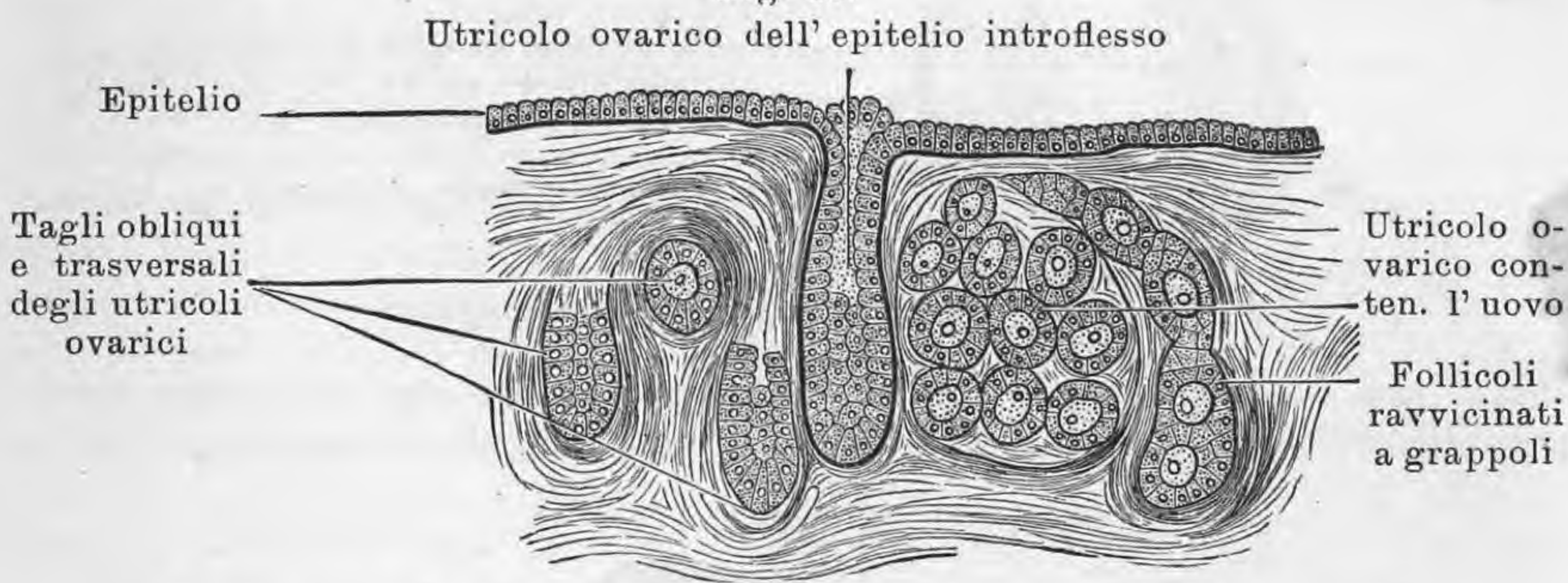
le ricerche fatte su giovanette arrivate alla maturità sessuale, si valuta a circa 36,000.

L'ulteriore trasformazione e maturità del follicolo decorre quasi nello stesso modo nella maggior parte dei vertebrati, ad eccezione dei mammiferi.

Il follicolo (v. Fig. 54 in *f*.) risulta della piccola cellula-uovo, posta nel mezzo e di un semplice strato di piccole cellule follicolari, che la circondano, che mediante la zona pellucida è nettamente separato dall' uovo. Le cellule follicolari sono cilindriche e sembra che provvedano alla nutrizione dell' uovo mercè la capsula del follicolo che contiene i vasi. E ciò è inoltre appoggiato dal fatto innanzi accennato, che la membrana vitellina è perforata da canalini, attraverso i quali le cellule follicolari inviano nel-

l'uovo dei sottili prolungamenti protoplasmatici. Non appena l'uovo è completamente sviluppato e l'epitelio follicolare ha esaurita la sua attività circa la nutrizione dell'uovo, esso scoppia.

Le uova mature nei vertebrati inferiori sono emesse nella cavità addominale per lo più subito, alcuni giorni o poche ore dopo la lacerazione della capsula connettivale. Così avviene nei pesci e nella maggior parte degli anfibî. L'ovaio si raggrinza poi in un piccolo cordone, che contiene le giovani uova, le quali in parte vanno maturando sino all'anno seguente.

Fig. 55.
Utricolo ovarico dell'epitelio introflesso

Taglio perpendicolare attraverso l'ovario di una cagna di sei mesi secondo il (Waldeyer).

Nei mammiferi le cellule follicolari come negli altri vertebrati rivestono l'uovo immediatamente con un semplice strato. La loro forma dapprima appianata diventa in seguito cilindrica, ma poi s'iniziano dei vivaci processi di divisione, sino a che l'uovo si circonda di un involucro spesso, di parecchi strati. Le cellule follicolari proliferate allora segregano un liquido, il *liquor folliculi*, che si raccoglie vicino all'uovo, sicchè il follicolo primitivamente solido si trasforma in una vescicola più o meno grossa, la vescicola del GRAAF. Nella donna il follicolo maturo ha un diametro di circa 5 μ mm. e sporge al disopra della superficie dell'ovaio. Finalmente esso scoppia e l'uovo divelto dal disco proligero, attraverso il liquido che ne sgorga e circondato da poche cellule follicolari, perviene nell'ovidutto. La meccanica di questo passaggio non è sufficientemente chiarita. In ogni caso

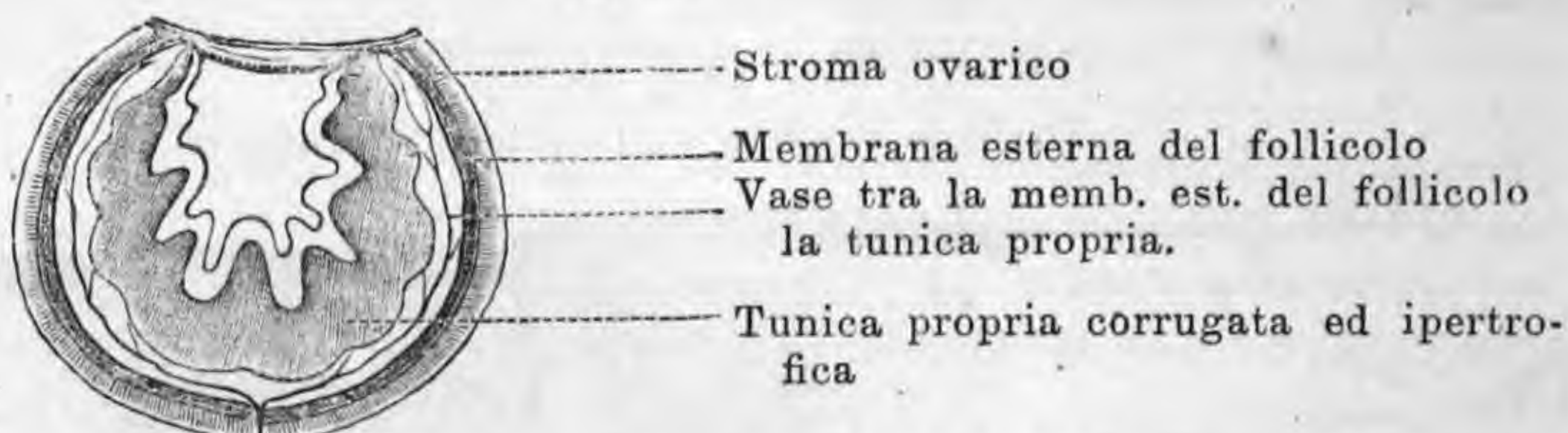
Fig. 56.

Vescicola del Graaf (follicolo).
ei Uovo. *fz* Cellule del follicolo. *fz'* Cellule follicolari, che involgono l'uovo e formano il disco proligero *ff* Liquido follicolare. *fk* Capsula follicolare (teca del follicolo). *zp* Zona pellucida.

l' uovo può non cadere nell' ovidutto e persino dopo lo scoppio del follicolo essere fecondato nell'ovaio o tra le fimbrie della tromba, come lo dimostra la gravidanza addominale. Forse nella donna spesso le uova pervengono nella cavità addominale, altrimenti esse, attraverso la tromba e l'utero, nel caso non si verifichi fecondazione ed aderenze in queste vie, verranno nella vagina ed all' esterno.

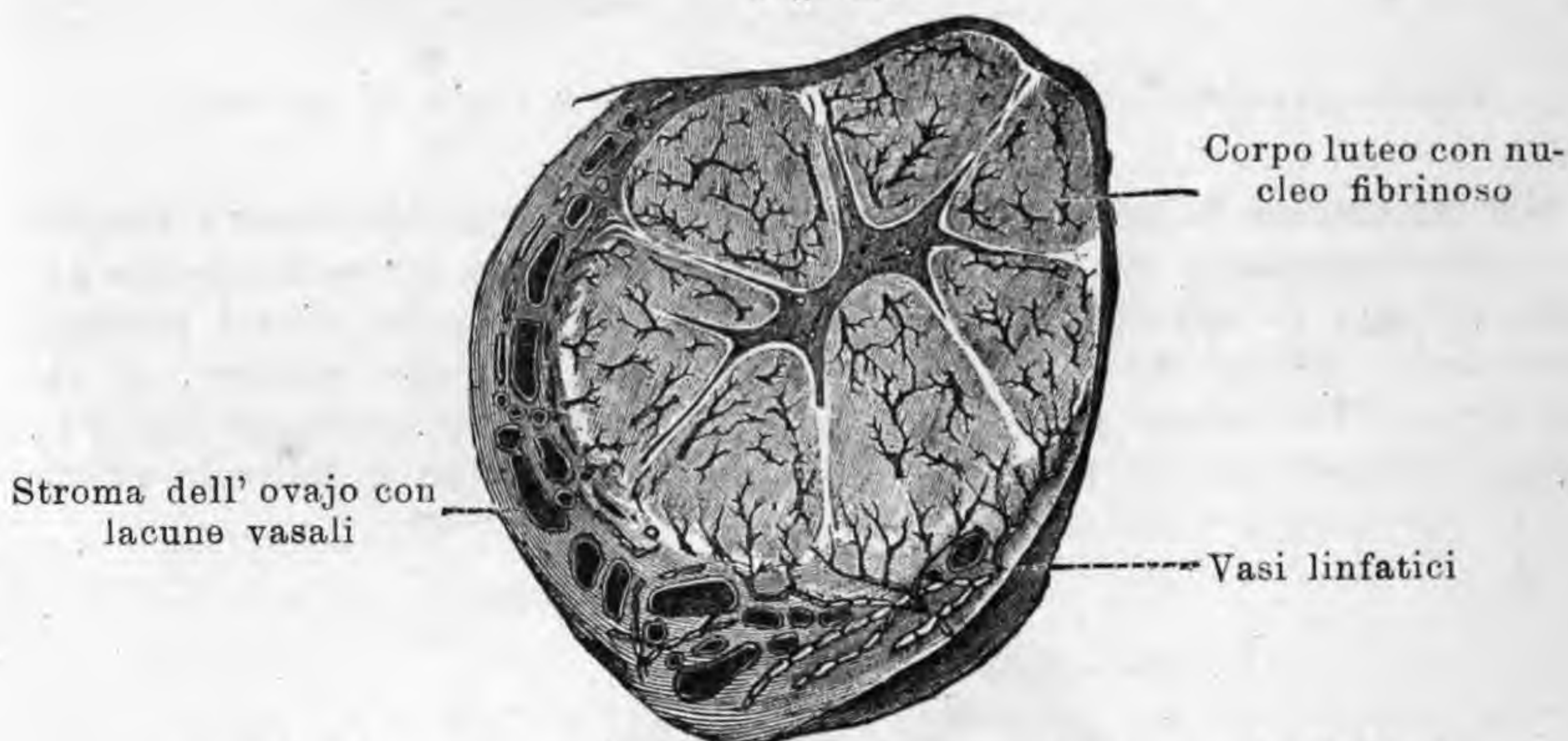
Nel momento in cui si svuota il liquido del follicolo pare che di regola

Fig. 57.

Stroma ovarico
Membrana esterna del follicolo
Vase tra la memb. est. del follicolo la tunica propria.
Tunica propria corrugata ed ipertrofica

Corpo luteo recente (secondo il Balbiani).

alcuni vasi delle vicinanze si lacerino ed abbia luogo nell' interstizio vuoto del follicolo un versamento sanguigno. Questo sangue si coagula e con la

Fig. 58.

Corpo luteo con nucleo fibrinoso
Stroma dell' ovajo con lacune vasali
Vasi linfatici

Corpo luteo della vacca, ingrandito 1 $^1/_2$ volta (secondo l'His).

partecipazione dei tessuti limitrofi, in ispecie delle cellule follicolari, si trasforma nel corpo giallo o nel corpo luteo.

La completa involuzione del follicolo rimasto vuoto decorre ora diversamente, secondo che l' uovo che si è distaccato fu o no fecondato. Secondo ogni probabilità la ragione del fatto deve ricercarsi in ciò, che nel sopravvenire della gravidanza è maggiore l' afflusso di sangue agli organi sessuali. In questo caso si ha un vero corpo giallo, che raggiunge la sua massima dimensione nel quarto mese della gravidanza. In questo periodo esso risulta di una massa carnosa rossastra, e non prima di adesso incomincia il processo d' involuzione. I prodotti del disfacimento delle cellule follicolari e dei leucociti immigrati, nonchè dei coaguli sanguigni, sono riassorbiti dai vasi sanguigni. Il corpo assume allora un colorito rosso aranciato

Fig. 59.

Cellule luteiniche dal corpo luteo della vacca (sec. l'His)

per i cristalli di ematoidina derivati dalla emoglobina decomposta. Il tessuto che è ricco di cellule nel periodo di accrescimento del follicolo, comincia a raggrinzarsi, come nella cicatrizzazione, e da ultimo il corpo giallo, che prima sporgeva notevolmente sulla superficie dell'ovaio, diventa un nodulo duro, connettivale, che lascia una retrazione cicatriziale sulla superficie dell' ovaio. Quando non è avvenuta la fecondazione, tutti i processi suddescritti si verificano in estensione molto minore, ed il corpo luteo rimane molto più piccolo.

Solo un numero relativamente piccolo di follicoli perviene a maturità, come sopra dicemmo. Continuamente una parte dei follicoli primordiali e di quelli bene sviluppati subisce l'involuzione e, con le uova che contengono, passano per i più svariati stadî di sviluppo. I follicoli che si trovano nelle ovaia delle bambine restano per lo più racchiusi da un parenchima dello strato corticale e solo di rado raggiungono la superficie dell'ovaio, ma anche allora non arrivano a scoppiare, essi scoppiano di regola solo dopo che è avvenuta la mestruazione e solo di rado in via eccezionale durante il coito, nelle ragazze non ancora mestruate. L'atresia dei follicoli primordiali si svolge col disfacimento granuloso delle loro cellule epiteliali, mentre la cellula-uovo s'increspa e si raggrinza. I follicoli già sviluppati diventano, per involuzione, delle macchie grige non sempre nettamente delimitate della grandezza di un granello di miglio od un pisello (v. fig. 60). Anche in essi scompaiono dapprima le cellule epiteliali della granulosa alla periferia del follicolo e nelle cellule che circondano l'uovo si presentano dei granuli di adipe, poi si separano l'uno dall'altro e si disseminano nel *liquor folliculi*. Il connettivo circostante prolifera entro il follicolo ed una parte delle cellule della granulosa, come aveva osservato il PFLÜGER pel primo, penetra attraverso la zona pellucida nell'interno dell'uovo. Da ultimo il sito dov'è il follicolo è riempito completamente da connettivo fibrillare.

Fig. 60.

Follicolo obliterato ripieno di connettivo con residuo di uovo (sec. lo Schulin).

La formazione e lo sviluppo dell'uovo nei vertebrali inferiori, come già dicemmo, sono alquanto diversi dagli stessi processi dei mammiferi. Sarebbe opportuno, per fissare definitivamente le ipotesi sull'oogenesi, esaminare anche i risultati ottenuti in questi animali. Nei pesci è stata certamente dimostrata la derivazione delle uova dall'epitelio della cosidetta plica delle uova primordiali, duplicatura del peritoneo vicino al mesentere. La plica delle uova primordiali ha un epitelio cilindrico basso, che gradatamente si trasforma nell'epitelio pavimentoso della cavità addominale. Sulla superficie esterna della plica delle uova primitive, la zona ovarica, l'epitelio diventa più spesso, si stratifica e racchiude tra le sue cellule le uova primordiali. Queste per la loro grandezza e forma sono nettamente distinte dalle cellule

cilindriche circostanti, che contengono un piccolo nucleo. L'epitelio germinativo con le sue uova primordiali si trova in ambedue i sessi come uno strato ancora indifferente per l'ulteriore glandola germinale specializzata. Non si può affatto riconoscere, se da esso si svolgeranno dei follicoli ovarici o delle ampolle testicolari. Per la glandola germinale femminile è caratteristica la formazione dei follicoli.

L'oogenesi è descritta dal LUDWIG, BALFOUR e SEMPER in modo alquanto diverso. Secondo il LUDWIG le uova primordiali ingrossandosi si spingono verso il sottoposto stroma ovarico e si circondano di un semplice strato di cellule epiteliali. Finalmente scompaiono le cellule epiteliali che costituiscono il peduncolo del follicolo e questo resta libero nello stroma dell'ovaio. Secondo il SEMPER nell'interno dell'uovo primordiale nascono per endogenia da 8 fino a 10 cellule figlie. Questi nidi di uova primordiali stanno l'uno vicino ed al disopra dell'altro e determinano un notevole ispessimento della zona delle uova primordiali. Alcune cellule dei detti nidi s'ingrossano e diventano uova definitive, che si approfondano nello stroma sottostante, mentre quelle che non s'ingrossano circondano le prime in forma di un epitelio. Allontanandosi da queste teorie il BALFOUR ritiene che il connettivo dello stroma prolifera nell'epitelio germinativo e da ultimo circonda le uova primordiali con le cellule che le racchiudono. Nella maggior parte dei nidi così costituiti le cellule si fondono in una massa, il cui volume aumenta con la moltiplicazione dei nuclei. Mentre poi i singoli nuclei scompaiono, si delinea intorno agli altri una zona di protoplasma. Le cellule così differenziate sono le uova definitive. Appena che un uovo duraturo si è formato, le cellule che lo circondano si dispongono in uno strato speciale, che gli appartiene, e costituiscono l'epitelio del follicolo.

Fig. 61.

a

b

c

Tre stadî di sviluppo della *Raja batis* (sec. il Ludwig).

Il NUSSBAUM fa derivare nei pesci ossei (embrioni di trote di quattro settimane) l'origine delle uova da speciali cellule grosse, annidate nell'epitelio del peritoneo, le cellule sessuali, che moltiplicandosi per scissione formano dei gruppi e dei nidi, che da ogni parte sono circondati da cellule peritoneali. Nelle cellule dei nidi avviene la scissione cellulare e solo dai prodotti della scissione di una cellula deriva un uovo con l'epitelio follicolare che lo circonda a mò di corona.

Secondo il NUSSBAUM tanto negli embrioni che negli animali adulti le uova provengono dalle cellule del tutto diverse dell'epitelio ovarico, le cellule sessuali, mentre il WALDEYER ritiene che le uova si sviluppino nello epitelio germinativo in cellule cilindriche o pavimentose.

Oogenesi negli anfibî. Nelle larve della rana fusca, appena esse hanno raggiunto una lunghezza di 1,4 cm., si trova in mezzo al dutto del WOLFF, nella parte mediana della cavità pleuro-peritoneale, un cordone cellulare biancastro, lungo 0,65 mm. e largo 0,5 mm. Il NUSSBAUM rinvenne in questo cordone cellulare due forme di cellule, di quelle più piccole e più chiare, simili all'epitelio del peritoneo, e di quelle più grandi ed ovali e

che sono diverse da tutti gli altri elementi istologici del corpo, anche dalle granulazioni vitelline, di cui sono ripiene, e non lasciano vedere nessun nucleo. Da queste cellule, che contengono granulazioni vitelline, si originano tanto le uova quanto gli spermatozoi. Esse, come le cellule sessuali, costituiscono l' elemento caratteristico dello strato ancora indifferente delle glandole sessuali.

Quando questo strato indifferente si trasforma in ovaio si verificano i seguenti processi: le cellule sessuali come le cellule epiteliali che l'e circondano si moltiplicano per scissione, contemporaneamente crescono le cellule epiteliali e sessuali, sicchè in questo stadio si trovano dei nidi di cellule germinali in capsule connettivali, che derivano dall'epitelio peritoneale. Inoltre le cellule germinali si suddividono e dai discendenti di ciascuna cellula si forma un uovo col rispettivo epitelio follicolare.

Mentre la cellula germinale si trasforma in ovo-cellula ed in cellule follicolari, dalla capsula del nido proliferano dei sottili prolungamenti connettivali, che separano l' une dalle altre le uova con i loro involucri epiteliali, in modo che ogni uovo con le sue cellule follicolari è circondato da un involucro connettivale vascolarizzato. Nel testicolo il connettivo non penetra tra le cellule germinali. Gli spermatogoni, circondati dalle loro cellule follicolari, restano nel nido originario delle cellule germinali, il quale nido solo più tardi acquista un lume pel reciproco allontanarsi dei gruppi di spermatogoni, e si trasforma in canalini spermatici.

La formazione delle uova dai nidi germinali perdura anche dopo lo sviluppo embrionale nelle ovaia già complete. Il Waldeyer nei pesci ossei trovò delle isole di cellule nell' epitelio ovarico e immediatamente al disotto di esso, alcune delle quali già si erano trasformate in uova, che più tardi con le cellule epiteliali che le circondano si separano in follicoli primordiali mercè la proliferazione del connettivo. Contrariamente al Waldeyer il Nussbaum trovò ininterrotto l' epitelio della superficie dell' ovaio e non potè constatare nessuna isola di epitelio germinativo con uova giovani. Dopo che l' epitelio peritoneale, le cellule sessuali ed i prodotti della loro divisione si sono trasformati, si ha un mosaico continuo di piccole cellule cubiche sulla superficie della glandola sessuale, il quale solo più tardi, come nel resto della cavità peritoneale, si appiana. Sotto questo epitelio continuo si riscontrano in epoche diverse diversi stadî di oogenesi. Nella rana fusca è chiusa nell' ottobre la formazione delle uova per la sopravveniente fregola, ma sono deposte anche delle uova per la seconda fregola ed un animale più giovane ha pure la terza. Intanto poichè lo sviluppo delle uova negli adulti si espleta proprio come negli embrioni, e le uova giovani come in questi ultimi sono diverse dall' epitelio peritoneale, il Nussbaum conclude che anche le uova che si sviluppano più tardi derivano dalle cellule sessuali embrionali.

Oogenesi nei rettili. Anche nei rettili la struttura delle glandole sessuali deriva da uno stadio comune, indifferente, di ambedue i sessi. Negli embrioni di *lacerta agilis* e di *anguis fragilis* della lunghezza di 8—9 mm. si trova in ambedue i lati del mesentere una robusta striscia dell' epitelio peritoneale, che si estende per tutta la lunghezza della cavità del corpo e tra le sue cellule con caratteri quasi uguali ne contiene alcune contrassegnate dalla loro grandezza, le quali sono le uova primordiali. Le strisce dell' epitelio germinativo diventano a poco a poco un lembo della plica genitale prominente per lo più nella parte media.

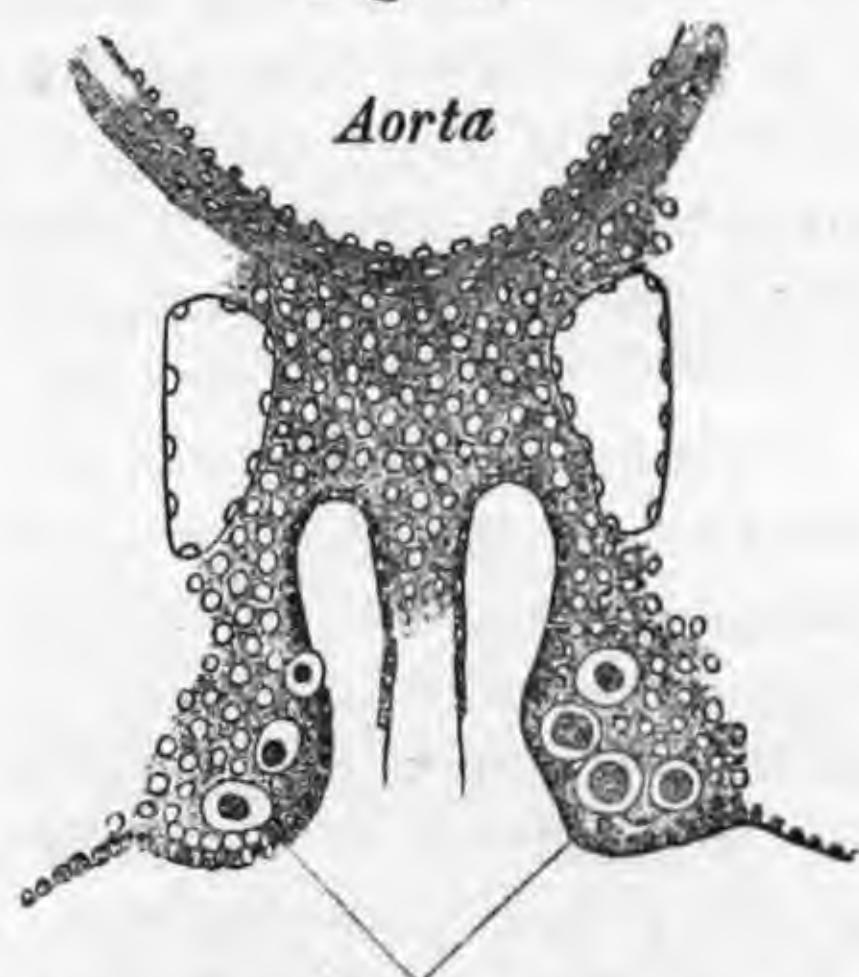
L' ovaio degli animali adulti (*lacerta agilis* ed *anguis fragilis*) secondo il Leydig ed il Nussbaum non ha epitelio germinativo. Le giovani uova che s

sviluppano, derivano, come il NUSSBAUM riscontrò nei teleostei e negli anfibî, dalle uova primordiali o dai prodotti della divisione di esse, che sono immigrate nello stroma già durante lo sviluppo embrionale e da cui derivano dei giovani utricoli di uova, che stanno sotto l'epitelio.

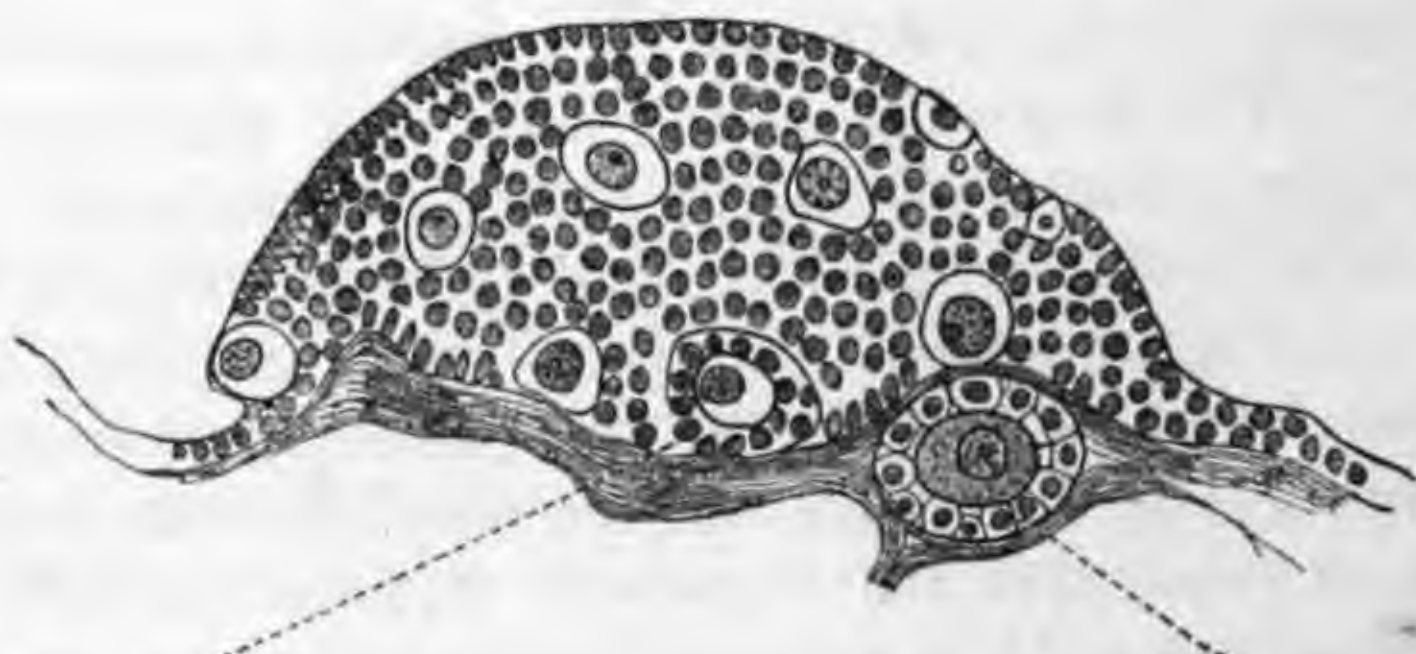
Secondo le ricerche fatte sulle uova di parecchi invertebrati non v'ha dubbio che in effetti le cellule sessuali possano essere segregate già molto precocemente dalle cellule embrionali. Nei ditteri le cellule sessuali si separano prestissimo dalle ovo-cellule fecondate. Le cellule polari dei ditteri sono le prime cellule, che si trasformano in uova. Secondo il MECZNIKOW ed il BALBIANI esse diventano le glandole sessuali dell'embrione. Le proprietà che caratterizzano la specie e l'individuo, possono quì direttamente trasmettersi dall'uovo alle cellule polari.

Al contrario nella maggior parte degli animali ed in tutte le piante superiori le cellule sessuali non possono distinguersi sin dal principio dalle cellule embrionali destinate unicamente alla struttura del corpo. Manca una relazione direttamente constatabile tra la cellula germinativa del procreatore e del figlio. Quest'ultima solo in un'epoca ulteriore costituisce per le note accessibili ai nostri sensi una specie cellulare, caratterizzata anche anatomicamente, nell'organismo.

Fig. 62.

Aorta

Plica delle uova primordiali con queste uova immigrate nello stroma

Taglio attraverso le pliche delle uova primordiali di un embrione della *Lacerta agilis*.

Fig. 63.

Follicolo in via di formazione

Follicolo formato circondato da connettivo

Taglio attraverso lo strato delle uova primordiali di una femina di *Lacerta agilis* di 2 anni.

Quindi non è esclusa la possibilità, che, sebbene non rilevabili dai caratteri esterni, le cellule sessuali negli animali superiori esistano già molto precocemente come qualcosa di speciale, che solo più tardi per la sua forma e per la sua posizione si distacca dal resto del complesso cellulare.

Non è possibile giudicare alla stessa stregua le condizioni che si trovano nelle piante, con quelle degli animali superiori. Nelle piante è noto che vi sono sempre in gran numero delle cellule embrionali, dalle quali per scissione o per germinazione può riprodursi l'intero individuo. Non v'è quindi nessuna ragione convincente, per far derivare già prima le cellule sessuali da quelle destinate all'istogenesi.

Il WEISMANN ammettendo una sostanza determinata, contenuta nella ovo-cellula ha tentato di rimuovere la difficoltà di dimostrare per tutti gli esseri una serie ininterrotta di cellule sessuali.

Il WEISMANN chiama questa sostanza plasma germinativo ed ammette, come il JÄGER prima di lui, una continuità del plasma germinativo, invece della continuità delle cellule germinative, richiesta dal NUSSBAUM. Questo plasma germinativo passa attraverso un numero più

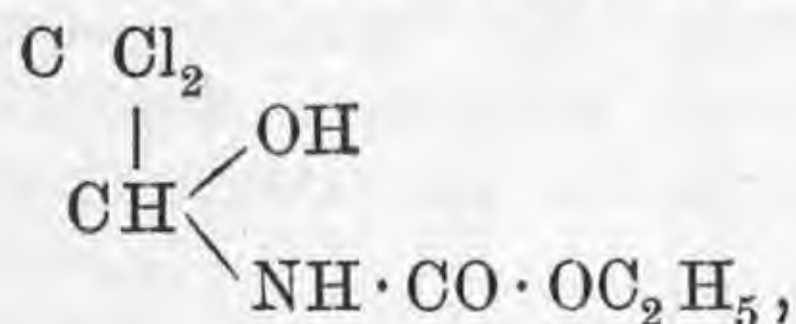
o meno grande di generazioni cellulari, fino a che trova nelle cellule germinative la fine dell' ulteriore sviluppo autonomo. Nella struttura del plasma germinativo mercè una disposizione speciale dei gruppi molecolari debbono essere contenute tutte le particolarità dell' intero organismo secondo le odierne vedute della materia e delle sue proprietà.

Le opinioni del NUSSBAUM e WEISMANN conciliano con le nostre nozioni i fatti dell' ereditarietà dei caratteri della specie nonchè delle variazioni individuali. Ma mentre l' idea del NUSSBAUM si appoggia ai fatti e là dove non è possibile la diretta osservazione, spiega le manifestazioni con i risultati ottenuti negli altri animali, l'opinione del WEISMANN è assolutamente ipotetica. Ciò risulta nel miglior modo dal fatto che il plasma germinativo ha ricevuto dallo stesso WEISMANN una diversa sede nella cellula. La teoria del NUSSBAUM delle cellule sessuali è per le nostre nozioni la più conveniente anche in riguardo alla ereditarietà dei caratteri dei lontani processi.

Poichè non è agevole citare uno per uno i numerosi lavori che trattano dell' uovo, io rimando ai due manuali di O. HERTWIG, cioè " Lehrbuch der Entwickelungsgeschichte des Menschen und der Wirbelthiere ", 4ª Ediz. Jena 1893 e " Die Zelle un die Gewebe ", Jena 1892, che comprendono tutta la letteratura.

Santoro. W. KOCHS.

Uralio. Combinazione del Cloralio ed Uretano, risultante di

$$\begin{array}{l} C\ Cl_2 \\ \ | \\ CH\langle {}^{OH}_{NH\cdot CO\cdot OC_2H_5} \end{array},$$

che forma cristalli alquanto amari, facilmente solubili nell' alcool, difficilmente nell' acqua; secondo gli esperimenti sugli animali (nei cani alla dose di 0·80—0·90 per 1 kil. di peso del corpo) spiegherebbe azione sonnifera e verrebbe tollerata meglio del cloralio, giacchè essa altera meno la temperatura e lo stato generale. Il POPPI confermò anche sovra se stesso e nei conigli l' azione sonnifera che sopravveniva costantemente in seguito alle dosi di 2—3 grm., senza o con leggerissimo abbassamento della pressione del sangue (Soc. medico-chirurgica di Bologna; *Rif. Medica*, Nr. 81), — Un preparato affine è il " *Somnal* " (Cloral-Uretano etilizzato) messo recentemente in commercio dal RADLAUER; adoperato come sonnifero alla dose di 2—3 grm., con sciroppo o soluzione di succo di liquirizia.

Uranina. V. Resorcina vol. XI, pag. 506.

Uranoplastica significa la occlusione operativa delle lacune o difetti del palato duro. Dagli antichi (V. *Rufus Ephes. de part. corp. human.* p. 28) si adoperò la parola οὐρανός, *coelum* per la volta palatina, per indicare τὸ ὑπεράνω τῆς γλώσσης περιφερές.

Questi difetti possono essere acquisiti o congeniti. I difetti del palato possono essere prodotti da lesioni traumatiche, colpo d' arma da fuoco, urto o rappresentano perforazioni che si sono originate da ulcere e necrosi; frequentemente trattasi in esse di distruzione luetica della volta palatina. Corrispondentemente a questa genesi, tali difetti presentano le più grandi varietà rispetto alla loro grandezza, forma e sede.

I difetti congeniti rappresentano fenditure, le quali con la massima frequenza, come complicanza del labbro leporino, formano la così detta gola di lupo.

Anche queste fenditure mostrano i gradi più diversi rispetto alla loro

estensione. Oltre al labbro ed al processo alveolare può essere spaccato tutto il palato duro e quello molle; che anzi questa estesa spaccatura può menare ad un ampio divaricamento di ambedue gli ossi mascellari superiori, così che del processo palatino, del mascellare e delle ossa palatine non esistano che rudimenti. D' altra parte la fenditura può interessare solo il labbro, il processo alveolare e la parte anteriore del palato duro, mentre il velopendolo e la parte posteriore del palato duro sono conservati; finalmente possono anche trovarsi solamente fenditure anteriori e posteriori.

I disturbi funzionali sono molto diversi secondo il grado della fenditura e la sede del difetto. Nei bambini già viene primieramente in considerazione il disturbo nel succhiare e nel bere, poichè sempre una parte del liquido assunto penetra nella cavità nasale, ma abbastanza spesso il succhiamento è totalmente impossibile, poichè nella cavità orale mediante l' addossamento della lingua non può stabilirsi affatto uno spazio chiuso. Posteriormente acquista valore il notevole disturbo della favella che dalla semplice consonanza nasale può percorrere tutti i gradi fino alla completa inintelligibilità.

La prognosi per le fenditure congenite è favorevole sotto molti riguardi, essendosi ripetutamente osservati dei casi, nei quali le fenditure mascellari anteriori col labbro leporino, dopo la guarigione di quest' ultimo nella prima età, si sono spontaneamente chiuse. Questo fatto costituisce una importante ragione di operare colla massima precocità possibile il labbro leporino, complicato in simili casi colla fenditura palatina.

La cura della fenditura palatina e dei difetti del palato non è diventata effettivamente pratica che per mezzo della uranoplastica del LANGENBECK [1]).

Gli antichi tentativi per ottenere una occlusione mediante il recentamento cruento o con la causticazione dei margini del difetto palatino per la via della granulazione, erano straordinariamente difficili e mal sicuri. Lo SPESSA [2]) ha guariti i piccoli difetti col ripetuto recentamento e l' applicazione dei collutorî. Il DIEFFENBACH [3]) introdusse nell' apertura palatina un gomitolo di sfili, imbevuto di tintura di cantaridi, mentre veniva evitato, mediante un filo attorcigliato e fissato sulla guancia fuori della bocca, che il detto gomitolo sfuggisse. Questo dopo un ora veniva rimosso. Un simile procedimento si ripeteva frequentemente. Il DIEFFENBACH pretende di aver portato alla occlusione dopo degli anni alcune aperture, per le quali poteva introdursi un dito.

Il KRIMER [4]) fu il primo che tentò con successo di ottenere la occlusione dell' apertura per mezzo della sostituzione plastica, dal vicino tegumento del palato, avendo egli in una giovinetta a 18 anni, affetta da gola di lupo, formato con incisioni laterali due lembi nella mucosa palatina; introflesse questi nella cavità nasale con la loro superficie palatina, chiuse i margini cruenti con quattro suture ed ottenere la guarigione della sutura palatina. — Il ROUX [5]) formava egualmente due lembi laterali, nei quali veniva anche distaccato il periostio dalle ossa; questi poi rimanevano solo attaccati nel palato molle col velopendolo, verso la parte anteriore essi venivano separati, ravvicinati e riuniti. Il DIEFFENBACH [3]) si procurava dei ponti ossei laterali e col ravvicinamento di questi produceva la occlusione dell' apertura. Egli perforava i margini della fenditura per mezzo di un punteruolo, vi passava un grosso filo di argento e li stringeva. Dopo ciò egli incideva la mucosa palatina ed il periostio fino alle ossa, parallelamente ai margini della fenditura, in vicinanza del processo alveolare, e recideva in questa linea le ossa per mezzo dello scalpello o della sega; mediante un attorcigliamento più

forte delle anse di filo d'argento i margini della fenditura venivano ravvicinati nel miglior modo possibile. Le fenditure ossee laterali venivano imbottite di sfili e si chiudevano per le granulazioni. I margini della fenditura si facevano aderire mediante il recentamento e l'eccitamento delle granulazioni. Molte volte era necessario di attorcigliare ancora posteriormente il filo di argento o di spostarvi sopra la mucosa palatina lateralmente distaccata. Anche il WUTZER [7]) e BÜHRING [8]) hanno fatto occludere in questa maniera i difetti palatini.

Tutti questi predecessori del metodo della uranoplastica del LANGENBECK, fin da che questo venne conosciuto, caddero in dimenticanza ed oggi non hanno altra importanza che quella istorica. La uranoplastica oggi in vigore produce la occlusione della fenditura palatina mediante il distacco e spostamento del rivestimento mucoso-periostale del palato osseo.

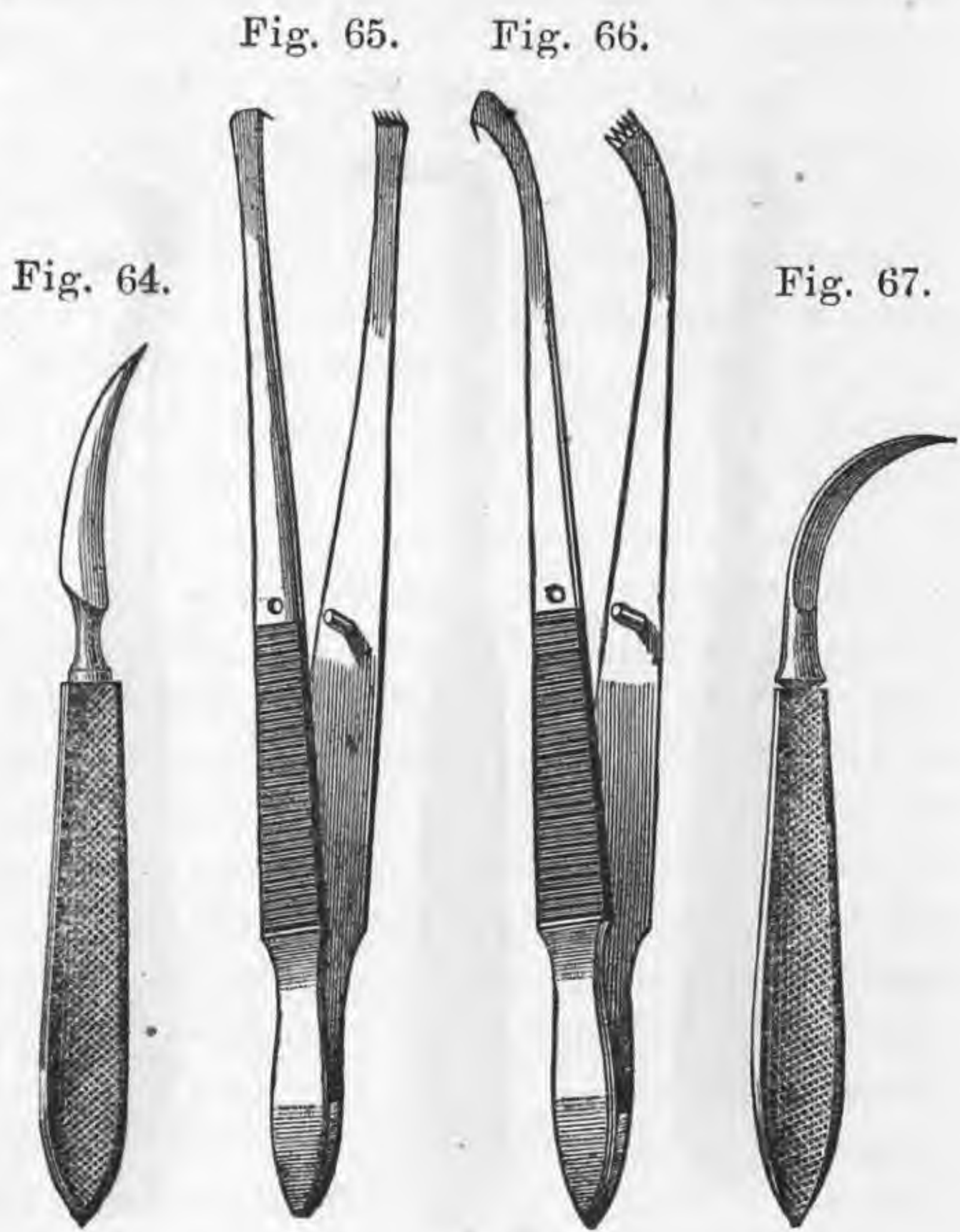
La esecuzione dell'operazione si fa con la seguente successione:

1. Recentamento dei margini della ferita. Per mezzo di un forte bisturi tutto il margine del difetto viene circoscritto in un lato mediante un taglio menato con energia dalla parte posteriore verso quella anteriore. Questo taglio penetra egualmente fin nell'interno della fenditura, e di là sulle ossa, va alquanto obliquamente per ottenere una superficie cruenta possibilmente ampia e sorpassa anteriormente e posteriormente i limiti del difetto, per incontrarsi in questo punto ad angolo acuto col taglio parallelo dell'altro lato. Se è spaccato il velopendolo, la sua fenditura sarà la prima ad essere recentata. Il LANGENBECK per questo primo atto si serve di un bisturi con taglio convesso (Fig. 64) mentre si prosciuga la superficie sanguinante con piccole spugne fissate ad un portaspugne, s'incide poi l'altro margine nella stessa maniera. Quindi segue l'asportazione dei margini recisi, i quali vengono estratti per mezzo delle ampie pinzette uncinate, fornite di sottili dentature (Fig. 65 e 66).

Fig. 64. Fig. 65. Fig. 66. Fig. 67.

La emostasia si fa per mezzo dell'acqua ghiacciata, alla quale si è aggiunta una certa quantità di permanganato di potassio o di acido salicilico.

2. Incisione dei muscoli palatini. Questa è necessaria sempre quando la fenditura si spinge molto indietro, quindi nelle ordinarie forme della gola di lupo. Nei difetti circoscritti delle sezioni medie ed anteriori del palato duro essa non è necessaria. Si palpa nei limiti laterali del velopendolo la prominenza, facilmente percettibile, dell'*Hamulus pterygoideus*, al disotto ed alquanto all'esterno di questo s'infigge il tenotomo curvo fortemente falcato (Fig. 67) col taglio rivolto verso la linea mediana e con tratti a sega si gira intorno all'*Hamulus* con un taglio lungo circa 2 cm.

3. Incisioni laterali. Queste vengono condotte parallelamente alla

linea di recentamento in eguale estensione sul passaggio del margine alveolare nel palato, e penetrano egualmente fino alle ossa. Nella gola di lupo con fenditura del velopendolo esse quindi già cominciano dai tagli fatti per la recisione dei muscoli palatini. Posteriormente rimane la congiunzione col velopendolo in forma di ponte, anteriormente resta la congiunzione nel margine alveolare anteriore. Questi tagli laterali vengono menati precisamente lungo la serie dei denti, per non ledere l'arteria palatina anteriore che decorre parallelamente ad essi, e per comprenderla piuttosto nel lembo mucoso-periostale. In questo taglio così esteso, per ovviare all'inevitabile caduta dei lembi dopo il loro distacco è opportuno d'interrompere le incisioni laterali presso a poco nel mezzo — in corrispondenza del terzo dente molare — e quivi dunque far restare un ponte laterale.

La forte emorragia anche qui vien frenata con l'acqua ghiacciata.

4. Distacco dei lembi mucoso-periostali formati. Per mezzo degli elevatori — il LANGENBECK si serviva all'uopo di strumenti in forma di uncini (Fig. 68, 69) e di quello specialmente opportuno in forma di piede di gais (Fig. 70) — si distacca poi dai tagli laterali con movimenti

Fig. 68. Fig. 69. Fig. 70. Fig. 71. Fig. 72. Fig. 73.

di pressione e di leva dell'istrumento fissato sulle ossa il lembo laterale, cautamente, linea per linea, per proteggere l'involucro del palato duro, dalla parte anteriore e posteriore e dall'esterno fino al margine del recentamento. Nel margine posteriore del palato duro invece dell'elevatore, deve completarsi il distacco per mezzo di un coltello bitagliente, acuminato, incurvato nella superficie e bottonato (Fig. 71 e 72), separando poi il tegumento mucoso posteriore del velopendolo (proveniente dalla cavità nasale). Così poi i lembi stanno solo in connessione anteriormente col rivestimento del margine alveolare e posteriormente col velopendolo. L'emorragia si vince mediante i lavamenti con acqua ghiacciata, la compressione con faldelle di ovatta o con le spugne o mediante la compressione digitale.

Quando si è acquistata la convinzione del completo distacco dei lembi nella menzionata estensione, e si è esplorata la loro sufficiente spostabilità mediante la trazione con gli uncini (Fig. 73) e con le pinzette (Fig. 66)

si procederà alla sutura. Intorno alla sutura palatina veggasi l'articolo Stafilorrafia.

5. Applicazione dei punti. Questa si fa come nella stafilorrafia. Molte volte anche nella riunione dei lembi palatini si preferisce l'ago del LANGENBECK (v. la figura nell'articolo Stafilorrafia), ma questo è tanto meno necessario in questa operazione. L'inconveniente di esso, cioè la formazione di grossi canali di puntura, si evita con l'uso degli aghi ordinarî fortemente ricurvi, che vengono guidati per mezzo di uno dei più comuni porta-aghi, senza che ne venga essenzialmente resa difficile la tecnica dell'applicazione dei punti. La cura consecutiva è la stessa di quella che venne descritta nella stafilorrafia. — Il DOUDON recentemente in seguito ad esperimenti favorevoli consiglia di rinunziare completamente alla sutura e di tener riuniti i lembi palatini sollevati mediante l'applicazione di sottili nastri (Revue de Chir. 1888, 1).

Restano di essenziale interesse, oltre alla tecnica dell'operazione, come si è gia sopra esposto, la determinazione della indicazione al trattamento operativo dei difetti palatini, in confronto di quella protetica, e la spiegazione di alcuni preparativi per l'atto operativo stesso.

Tra le preparazioni all'uranoplastica noveriamo la giacitura e la narcosi. Intorno all'una e all'altra si è molto discusso.

Mentre in Francia ed in Inghilterra si usava la narcosi cloroformica anche per la sutura palatina (v. J. EHRMANN, *Etude sur l'uranoplastique dans ses applications aux divisions congénitales de la voûte palatine*. Paris 1869 in *Extrait des mem. de l'acad. de med. f. XXIX* e SMITH, *On the use of chloroforme in the cure of cleft palate* nel The Lancet. Aug. 1869), in Germania le opinioni sulla ammissibilità di essa erano molto disparate; il LANGENBECK non ha mai completamente cloroformizzato e respinge quindi la narcosi (v. Archiv. für klin. Chir. Band V, pag. 11), G. SIMON [9]) ha sempre cloroformizzato ed anche il BILLROTH [10]) applicò egualmente nella sua prima operazione la narcosi. Che la profonda e prolungata narcosi, dalla quale solo però può attendersi un vantaggio, abbia i suoi inconvenienti in tutte le operazioni nella bocca, è chiaro e noi forse, sebbene non si conoscessero che poche osservazioni di nocumento diretto per essa, dovremmo astenercene precisamente nella uranoplastica nell'interesse del paziente. Questa quistione si è essenzialmente modificata quando la mettiamo in connessione con la maniera di giacitura dell'ammalato, egualmente notata.

Il LANGENBECK, come tutti gli autori che seguirono il suo metodo, facevano star seduto il paziente e facevano fissare la testa pendente in dietro da un assistente. Il sangue veniva rapidamente e ripetutamente assorbito da altri assistenti. Dopo che da EDMUND ROSE (Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 3. Congress 1874 II, e Archiv für klin. Chir. Bd. XVII, pag. 454), ad evitare i pericoli nelle operazioni cruente sulla laringe, nella cavità orale, nasale e faringea, venne consigliata la operazione con la testa pendente dell'ammalato, era ovvio di utilizzare questo metodo della posizione precisamente anche nella uranoplastica. Abbiamo però anche osservazioni in contrario: il KRÖNLEIN, (Archiv. für Klin. Chir. Supp.-H. Zu. Band. XXI) riferisce come nella clinica del LANGENBECK venne abbandonata la posizione dei pazienti a testa pendente per la profusa emorragia che seguiva nel mezzo della operazione e che la uranoplastica incominciata dovette poi menarsi a termine senza narcosi essendo l'ammalato diventato recalcitrante; il ROSE stesso fa menzione delle abbondanti emorragie in questa operazione con la posizione da lui consigliata,

così che dobbiamo raccogliere ancora ulteriori esperienze prima di riguardare come universalmente è preferita la giacitura del Rose e la narcosi. Il Vogt ha sempre operato senza narcosi, nei fanciulli a testa pendente, cioè giacitura orizzontale e reclinazione della testa sopra il cuscino applicato dietro la nuca; negli adulti in posizione seduta, eretta. In nessuno di tutt' i casi egli è stato obbligato ad interrompere la operazione per ostacolo da parte del paziente o da parte sua. Recentemente però si preferisce di operare in narcosi a testa pendente nelle operazioni plastiche sul palato duro e molle, e, tra gli altri, ciò vien consigliato dal Trèlat, che riferisce sopra un grandissimo numero di queste operazioni (V. la letteratura nella stafilorrafia).

G. Simon, dopo osservazioni di lunghi anni, le quali vennero utilizzate per un'accuratissima critica fondata sovra un ricchissimo materiale, pervenne alla conclusione (V. loco citato pag. 112) che non solo è indicata la occlusione della fenditura labiale semplice, ma anche più urgentemente la occlusione di quella complicata nei neonati e nei bambini molto giovani, che anche la uranoplastica debba eseguirsi al più presto possibile e che solo la stafilorrafia debba rimandarsi ai periodi posteriori. Solo in questa maniera potrebbero salvarsi i bambini che altrimenti quasi senza eccezione sono votati a morte. Con ciò naturalmente non è detto che con la operazione verrebbero salvati tutti od anche solo la grandissima maggioranza dei bambini affetti da gola di lupo. Il primo mese di vita offrirebbe le condizioni più favorevoli. Del resto nella seconda metà del primo anno l'operazione darebbe migliori risultati, poichè i bambini più avanzati la tollerano meglio; ma fino a questo periodo la massima quantità dei bambini mal formati è già perita (per stomatite, diarrea, marasma da un lato, bronchite, pulmonite dall'altro). Nel secondo anno di vita i bambini tollerano benissimo l'operazione, ma solo pochi arrivano a questa età. Quando le metà palatine sono molto deformate si dovrebbe totalmente abbandonare la uranoplastica. Lo Smith invece non operava mai prima che fosse passato il secondo anno di vita. L'Ehrmann nella sua eccellente monografia: " *Recherches sur la Staphylorhaphie chez les enfants de l'âge tendre* ". Paris, Masson 1875, perviene alla conclusione (V. pag. 74), che si ha una indicazione vitale alla operazione nei piccoli fanciulli; più tardi non dovrebbero più operarsi le grandi fenditure, poichè manca la indicazione vitale, ma dovrebbero abbandonarsi alla protesi; le fenditure di piccolo grado dovrebbero operarsi nell' età di 2—3 anni con favorevole prospettiva di successo.

Il Trèlat non opera prima del 7. anno di vita. Il König ed altri consigliano il 2.—4. anno. Generalmente nei casi di fenditura palatina con fenditura labiale sembra opportuno di chiudere prima quest' ultima. È importante inoltre di sostenere la nutrizione di questi bambini con opportuni fiaschetti di succhiamento, rispettivamente di latte con tubo corrispondentemente lungo e con la massima cautela, ciò che veramente è possibile. I bambini apprendono subito questo metodo. In tal modo un bambino può raggiungere una età, nella quale questo intervento operativo può meglio superarsi anzi che nei primi anni di vita.

La indicazione alla occlusione operativa dei difetti palatini venne essenzialmente modificata dal fatto, che i risultati finali della ottenuta occlusione erano totalmente difettosi in rispetto al disturbo funzionale, cioè in rispetto al ripristinamento della favella normale. Ciò venne confessato financo dai più zelanti sostenitori dell' operazione. Quì però molto ancora deve migliorarsi.

Riguardo al ripristinamento, spesso difettoso, della favella deve riman-

darsi all' articolo stafilorrafia. Spesso anche qui si vede la necessità di far portare posteriormente gli otturatori — almeno pei primi mesi dopo l' operazione. La esperienza insegna che con gli opportuni esercizî di parlare, col tempo — presto o tardi — questi otturatori vengono di nuovo messi da banda, che quindi gradatamente la parola diventa chiara e libera dell'eco nasale, che ordinariamente l'accompagna in principio (V. tra l'altro la lezione di J. WOLF nel XIV. congresso della società chirurgica tedesca, riportata nell' articolo stafilorrafia).

La occlusione operativa delle aperture acquisite del palato duro, laterali o mediane, in forma di fenditura, rotonde od altrimenti conformate, si fa in generale secondo gli stessi principî del metodo di B. VON LANGENBECK (V. specialmente la sua memoria nel VON LANGENBECK'S Archiv für klin. Chir. Bd. II, V). Naturalmente qui si ha primieramente il compito di curare corrispondentemente le esistenti malattie generali, come p. es. la sifilide e conformare anche le condizioni locali nel palato in un modo possibilmente favorevole per l'operazione da intraprendersi. Quì possono anche utilizzarsi i trapiantamenti dei lembi dalle parti vicine, ed anche quelli dalla guancia. Così fece il THIERSCH (1867) in un foro palatino acquisito, disposto lateralmente, avendo egli trapiantato dalla guancia un lembo peduncolato comprendente cute e mucosa, facendolo passare attraverso un vuoto della serie dei denti della mascella superiore, procurato con la estrazione di due denti molari. Dopo avvenuta l' adesione venne reciso il ponte e chiusa l' apertura nella guancia. Il successo fu buono; ma in principio disturbò la comparsa dei peli della barba nel lembo trapiantato. Nei difetti molto grandi dovremo limitarci all' applicazione delle protesi (otturatori). Esse sono specialmente una necessità quando insieme al difetto nel palato duro deve sostituirsene un altro nella parte alveolare, come p. es. dopo le operazioni dei tumori nel palato, dopo molte resezioni del mascellare superiore.

Letteratura: [1]) v. Langenbeck, Die Uranoplastik mittelst Ablösung des mucös periostealen Gaumenüberzuges. Archiv für klin. Chirurgie. II, p. 205—207 und Tafel VI—X. — Lo stesso, Weitere Erfahrungen im Gebiete dér Uranoplastik. Ibidem. V, pag. 1—700. — [2]) Spessa, Bull. de Bologna. 1813. — [3]) Dieffenbach, Die operative Chirurgie. 1844, I, pag. 449. — [4]) Krimer, Journal der Chirurgie und Augenheilkunde von Graefe und Walther, 1827, X, pag. 625.— [5]) Roux, *Mémoire sur la Staphyloraphie.* Paris 1825. — [6]) Dieffenbach, a. a. O. und Chirurgische Erfahrungen. Berlin 1834, pag. 127—295. — [7]) Wutzer, Deutsche Klinik. 1850, Nr. 24. — [8]) Bühring, Journal für Chirurgie und Augenheilkunde. 1849, IX. — [9]) G. Simon, Mittheilungen aus der chirurg. Klinik des Rostocker Krankenhauses während der Jahre 1861—1865. II. Abth. Sep.-Abdr. aus der Prager Vierteljahrsschrift vom Jahre 1866 und 1867. Prag 1868. — [10]) Billroth, Erfahrungen auf dem Gebiete der praktischen Chirurgie. Archiv für klin. Chirurgie. 1869, X und Ueber Staphylorhaphie bei Kindern. Wiener med. Wochenschrift. 1871, Nr. 38. — [11]) Passavant, Archiv der Heilkunde. III, 10 e 16, ed Archiv für klin. Chirurgie. VI; II. — [12]) J. Wolff in Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. Chirurgie. Nr. 46. " Ueber das Operiren am herabhängenden Kopfe der Kranken „. dippiù Lo stesso: " Zur Operation der angenborenen Gaumenspalte „. v. Langenbeck's Archiv. XXV, Heft. 4. La storia dell'operazione si trova diffusamente riprodotta nel riportato capitolo del v. Langenbeck, come pure nella memoria premiata dell' Ehrmann, da Mühlhausen: *Recherches sur la Staphyloraphie chez les enfants de l'âge tendre.* Paris, Masson 1875; in quest' ultimo può anche trovarsi una minuta esposizione di tutta la letteratura. — In rispetto alla recente letteratura sugli otturatori e sulla sutura palatina. V. l'articolo Stafilorrafia.

P. (P. VOGT) M. SCHÜLLER (Berlin)

Uranoschisi, Uranoschisma (οὐρανός e σχίζειν), fenditura palatina.

Urartrite, gotta urica; v. gotta, vol. VI, pag. 589.

Uraturia, anormale espulsione di urati con l'orina; v. l'art. orina ed urico, (acido).

Urea. L'urea $CO\langle^{NH_2}_{NH_2}$, per la sua costituzione chimica amide dell'acido carbonico, è il prodotto finale più povero di ossigeno della decomposizione delle sostanze albuminose nel corpo dei mammiferi. La costituzione chimica dell'urea si è assodata con un gran numero di metodi di preparazione sintetica. Così tra l'altro si ottiene l'urea per azione dell'ammoniaca sul cloruro di carbonio: $COCl_2 + 4NH_3 = CO\langle^{NH_2}_{NH_2} + 2NH_4Cl$. L'urea venne la prima volta descritta allo stato impuro nel 1771 dal ROUELLE come estratto saponaceo dell'urina. Il FOURCROY e VAUQUELIN la prepararono pura nel 1799 e la chiamarono urea. Il WÖHLER nel 1828 osservò la trasformazione del cianato d'ammonio in urea e fornì così la prima pruova della genesi fuori dell'organismo animale di un corpo formato nell'interno di esso. La chimica organica trovò in questo fatto un così fecondo incitamento che da quel momento data il principio della sintesi organica. Però la trasformazione del cianato d'ammonio in urea non era una vera sintesi, ma solo un caso di spostamento di atomi nella molecola (trasformazione metamera), che ci spiegò la costituzione dell'urea.

Che l'urea costituisca il prodotto finale della decomposizione delle sostanze albuminose, con ciò non è detto che tutte le sostanze albuminose nel corpo animale vengano precisamente decomposte fino a questo prodotto terminale. Le ricerche del PFLÜGER e BOHLAND hanno mostrato che 9 a 16 % dell'azoto totale emesso nell'urina non si contiene nell'urea; è anche noto da lungo tempo che gli uccelli, come prodotto della metamorfosi regressiva dei corpi albuminosi, non eliminano urea ma acido urico. Ciò poi è importante, perchè per lo passato si riguardava la eliminazione dell'urea come misura della decomposizione dell'albumina, mentre ora solo la eliminazione dell'azoto totale deve riguardarsi come tale e dall'altra parte noi ci troviamo innanzi al compito di studiare le condizioni, dalle quali dipende la grandezza di quella quota dell'azoto totale, che perviene ad eliminarsi come urea.

Come ci apprendono le ricerche del PFLÜGER e BOHLAND, la maggior parte dei metodi finora in uso per la determinazione dell'urea, non ci hanno mostrata la quantità di questa, ma quella dell'azoto totale. Vi sono però innumerevoli quistioni fisiologiche e patologiche, la cui soluzione presuppone precisamente la risposta alla quistione: quanto azoto viene eliminato come urea, quanto come ammoniaca e finalmente come sostanze estrattive contenenti azoto (acido urico, basi xantiniche, creatinina, pigmenti).

Le rispettive ricerche del PFLÜGER e BOHLAND, di più quelle delle CAMMERER hanno mostrato che nell'uomo sano in media circa l'86 % dell'azoto totale appartiene all'urea, mentre l'ammoniaca vi contribuisce per circa il 3 % e le altre combinazioni azotate complessivamente per l'11 %.

Le ricerche che tengono conto di questo punto di vista vennero eseguite da L. BLEIBTREU sull'orina dei cani, da ERNEST SCHULTZE sopra se stesso, da K. A. H. MÖRNER e SJÖQVIST nei casi di malattie epatiche, cuore adiposo e pneumotorace. Per determinare l'influenza dell'alimentazione sui rapporti di miscela dei componenti azotati nell'urina normale

G. Gumlick intraprese sovra se stesso due serie di esperimenti di 24, rispettivamente 17, giorni nei quali si prendeva alternativamente un cibo carneo, vegetale e misto.

Ammesso l'azoto totale eguale a 100, egli trovò le seguenti quantità relative dei singoli componenti azotati:

	N—dell' urea	N—dell'ammoniaca	N—delle sostanze estrattive
Nel cibo misto . . .	85·57	4·95	9·48
„ „ animale. . .	87·07	4·77	8·16
„ „ vegetale . .	79·20	4·10	16·70

dove risalta di più la diminuzione relativa del N delle sostanze estrattive nell' alimentazione carnea e la forte diminuzione relativa di esso nell' alimentazione vegetale.

Nella febbre elevata G. Gumlick trovò costantemente una relativa diminuzione dell'urea, la quale veniva compensata da una aumentata escrezione dell'azoto delle sostanze estrattive, ed anche l'ammoniaca era in media relativamente aumentata nella febbre. Nell' urina dei diabetici risalta la quantità elevata dell' azoto ammoniacale; la quantità del N delle sostanze estrattive nell'urina è relativamente molto piccola e ciò dipende dall'abbondante alimentazione carnea dei diabetici. L' avanzata cirrosi epatica, la grave anemia, i vizî cardiaci nello stadio della insufficienza procedono con relativa diminuzione dell' urea, aumento dell'ammoniaca e del N-estrattivo. Per l'aumento del N-ammoniacale, nei casi osservati, si attribuisce la causa alla disturbata funzione epatica, per quello del N-estrattivo in massima parte alla piccola introduzione d'alimenti; nella inanizione è aumentato il N-estrattivo. In generale la quantità del N-estrattivo è aumentata nei sani come negli ammalati quando il peso del corpo rapidamente discende; si vede che la distruzione dell' albumina dei tessuti produce un aumento delle sostanze estrattive dell' urina, mentre l'albumina alimentare va più completamente soggetta alle forze decomponenti anzicchè l'albumina degli organi, poichè una maggiore percentuale della prima vien trasformata in urea (ed ammoniaca), anzichè quella degli organi. Sono notevoli gli spostamenti temporanei che subiscono le oscillazione di eliminazione del N-dell' urea e del N-estrattivo nel passaggio da una forma alimentare ad un' altra, il massimo cioè delle sostanze estrattive comparisce regolarmente un giorno più tardi che quello del N-totale dell' urea e dell' ammoniaca. Secondo il Gumlick questo fenomeno potrebbe forse esser prodotto dalla difficile permeabilità dei reni per la molecola più grande delle sostanze estrattive. La eliminazione quindi delle sostanze estrattive è più lenta che quella dell' ammoniaca e dell' urea. Essa è singolarmente abbondante dopo un accesso uremico, mentre prima era piccola. Ciò permette la conclusione, che l'accesso uremico debba riferirsi ad un accumulamento delle sostanze estrattive; esso può originarsi quando si assorbe un versamento idropico, mentre l'urea e i sali vengono egualmente eliminati ed al contrario le sostanze estrattive vengono accumulate nel corpo per la loro minore eliminabilità.

L'urea si è dimostrata nel sangue (1 : 10·000), nella linfa, nel chilo (2 : 1000), nel fegato e nelle glandole linfatiche, di più nella maggior parte degli organi e delle secrezioni, soltanto la sua presenza nel succo muscolare non si è constatata con precisione; secondo l'Hoppe-Seyler essa manca nel fegato; nella soppressione della funzione renale venne dimostrata la sua comparsa anche nelle sostanze vomitate, nella saliva, nella marcia, nel sangue ed anche nelle evacuazioni coleriche.

La quantità di urea emessa nell'orina da un uomo robusto e sano nelle 24 ore ascende a 25—30 grammi, le donne ne producono meno, i bambini relativamente al peso del corpo più che gli adulti. Corrispondentemente al vivo scambio di materia dei bambini, la quantità dell' urea che fornisce la unità di peso del bambino sta a quella dell' adulto come 1·7 : 1.

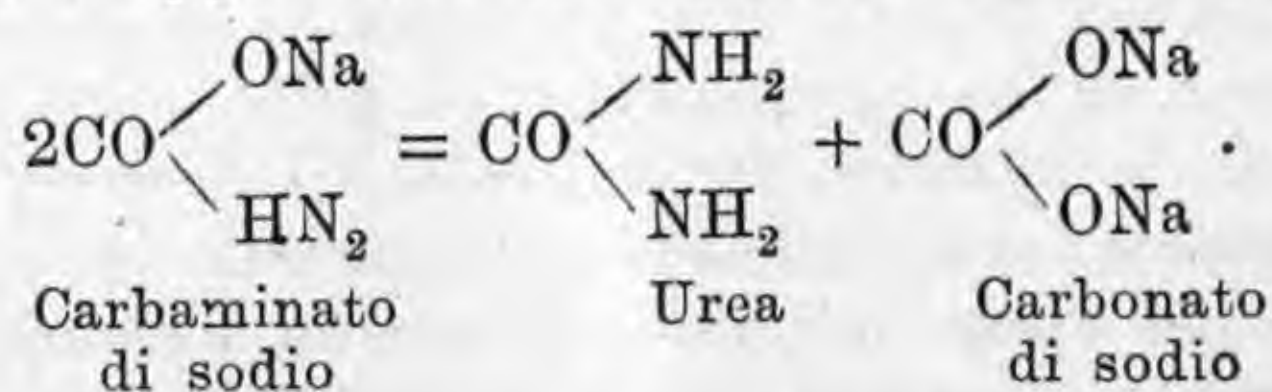
Come luogo di produzione dell' urea s' inclina a ritenere il fegato e le glandole linfatiche. Intorno al modo della sua produzione è da notarsi che sino ad oggi non si è pervenuti a preparare l'urea fuori dell'organismo animale, per ossidazione diretta dei corpi albuminosi.

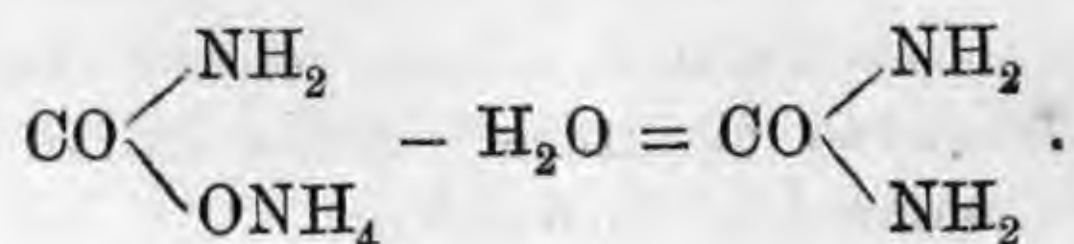
Riuscì invece al DRECHSEL di separare dalla caseina e da altri corpi albuminosi, anche dalla gelatina, mediante la ebollizione con acido idroclorico e cloruro di stagno, alcune basi della formula $C_6H_{13}N_3O_2$, rispettivamente $C_6H_{11}N_3O + H_2O$, le quali sembrano siano omologhe alla creatina, rispettivamente alla creatinina e vennero dal DRECHSEL denominate lisatina, rispettivamente lisatinina. Nella ebollizione la lisatinina tra gli altri prodotti di sdoppiamento fornisce anche l' urea. La reazione che mena allo sdoppiamento della lisatina dall' albumina e la circostanza che quelle basi vengono anche ottenute nello sdoppiamento idrolitico dell'albumina per opera della tripsina, fanno sembrar probabile che l' urea non si generi per diretta ossidazione dell' albumina, ma pel suo sdoppiamento idrolitico, nel qual caso la lisatina, non altrimenti che la creatina, costituirebbero i veri precursori dell' urea.

Le precedenti ricerche dello SCHULTZEN e NENCKI, SALKOWSKI, I. MUNK resero probabile che gli amidoacidi, i quali si producono trattando i corpi albuminosi con acidi ed alcali, siano i precursori dell' urea. Più tardi il DRECHSEL ha riguardato l' urea come prodotto di una sintesi che avviene nelle vie sanguigne, del prodotto finale inazotato ed azotato che si genera nello sdoppiamento dei corpi albuminosi, cioè dell' acido carbonico e dell'ammoniaca ed ha in favore di questa veduta addotto le pruove sperimentali.

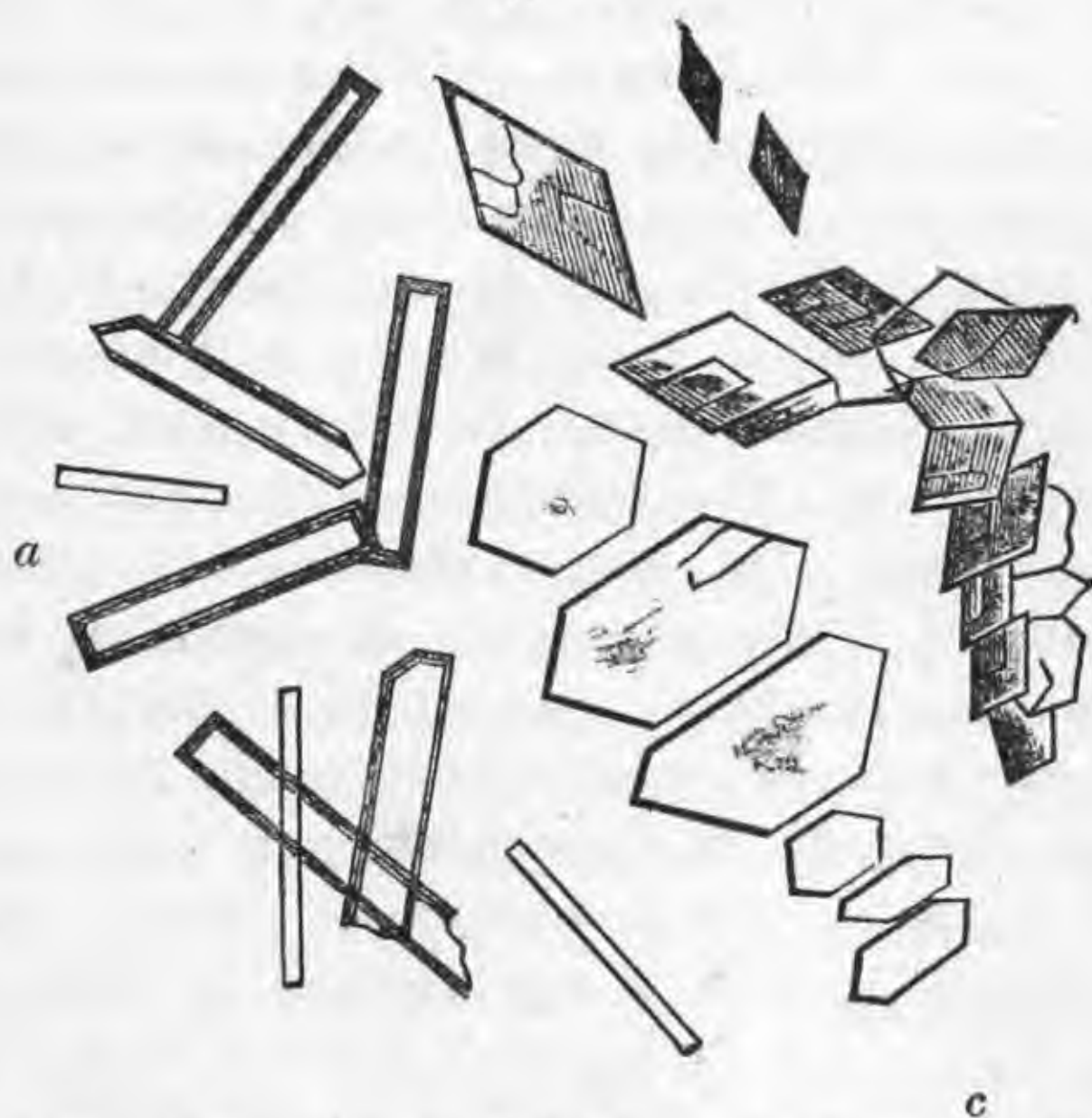
Il DRECHSEL ossidò in soluzione alcalina col permanganato di potassio gli amido-acidi che si producono nella decomposizione dei corpi albuminosi con gli acidi e gli alcali, cioè la glicocolla, la leucina e la tirosina, che si riguardavano come precursori dell'urea, ed insieme all'acido carbonico ed all'acqua ottenne acido ossaminico ed acido carbaminico. Siccome poi l' acido ossaminico nella ossidazione ulteriore fornisce egualmente l'acido carbaminico, ed inoltre il carbaminato di ammoniaca si genera dovunque l'acido carbonico e l'ammoniaca agiscono scambievolmente allo stato nascente e in fine, siccome il DRECHSEL potette anche dimostrare l'acido carbaminico nel sangue, così questa ipotesi della genesi dell' urea acquista una grande probabilità. L' acido carbaminico in forma di un sale di sodio nel sangue potrebbe subire uno sdoppiamento fermentativo nella seguente maniera :

$$2CO\begin{matrix}\diagup ONa \\ \diagdown HN_2\end{matrix} = CO\begin{matrix}\diagup NH_2 \\ \diagdown NH_2\end{matrix} + CO\begin{matrix}\diagup ONa \\ \diagdown ONa\end{matrix} .$$

Carbaminato di sodio — Urea — Carbonato di sodio

Sarebbe anche possibile che l' urea si generi dal carbaminato d' ammoniaca (carbamato d' ammonio), nell' interno della circolazione per sottrazione di acqua :

$$CO\begin{matrix}\diagup NH_2 \\ \diagdown ONH_4\end{matrix} - H_2O = CO\begin{matrix}\diagup NH_2 \\ \diagdown NH_2\end{matrix} .$$

In favore di quest' ultima ipotesi il DRECHSEL addusse una molto interessante pruova sperimentale. Sebbene nell'organismo animale s' incontrino innumerevoli casi di sdoppiamento dell' acqua nell' interno delle soluzioni acquose — ricorderemo la formazione dell' acido ippurico dall' acido benzoico e glicocolla, la produzione del glicogene dal destrosio —, pure egli fece il tentativo di sdoppiare l'acqua dal carbamato d'ammonio fuori dell'organismo, mediante un processo che in breve tempo ed in periodi che si succedono colla massima rapidità, ora gli sottrae l' O, ora l' H_2. A tal uopo una soluzione di carbonato d' ammonio venne esposta alla influenza di una corrente elettrica, la cui direzione subiva un rapido cambiamento per un commutatore automatico. Il risultato, facendo uso degli elettrodi di grafite e degli elettrodi di platino nella soluzione fredda e in quella riscaldata, fu positivo; si produsse l' urea in quantità sufficiente per essere riconosciuta come tale.

La dimostrazione dell' urea può servire ad identificare un liquido per urina, ed una simile dimostrazione eseguita sul liquido di puntura costituirà la pruova più sicura per decidere la quistione, se un tumore palpabile nella regione renale comunichi col rene o se forse rappresenti una idronefrosi. Per dimostrare l' urea in un liquido che contiene pus o corpi albuminosi (o nelle sostanze vomitate, ed anche nelle fecce), lo si tratta con la quantità tripla o quadrupla di alcool, lo si fa restare al freddo per alcune ore e si filtra. Il filtrato si svapora a bagno-maria, il residuo si estrae con alcool assoluto, il liquido filtrato si svapora e questo residuo si scioglie con alcune gocce di acqua. Con questa soluzione si eseguono le reazioni d'idendità dell' urea che più tardi saranno descritte.

Fig. 74.

a cristalli di urea *b* tavole rombiche *c* esagonali di nitrato di urea.

Dall' urina umana si preparano grandi quantità di urea nel modo seguente: si svapora l'orina indecomposta fino ad un sesto del suo volume, al liquido sciropposo si aggiunge acido nitrico privo di acido nitroso, fintanto che si osserva ancora la separazione della combinazione poco solubile del nitrato d' urea che in tal modo si produce. Si fa restare la miscela in riposo per altre 24 ore ed il precipitato cristallino si raccoglie sopra un filtro, dove esso, quando è possibile, vien separato dall' acqua madre con la pompa aspirante. Per allontanare il pigmento aderente, si scioglie il nitrato di urea nell'acqua e si tratta la soluzione bollente con permanganato di po-

tassio, fintanto che essa sia diventata assolutamente scolorata. Dopo il raffreddamento si separa il nitrato di urea. Per preparare da questo l' urea pura, si sciolgono i cristalli nell' acqua, si soprassatura la soluzione con carbonato di bario puro e si svapora a secchezza su bagno-maria. Il residuo che poi si ha viene estratto con alcool assoluto, l' estratto si concentra a bagno-maria fino alla cristallizzazione, poi si espone a freddo fino a che si sia separata l' urea.

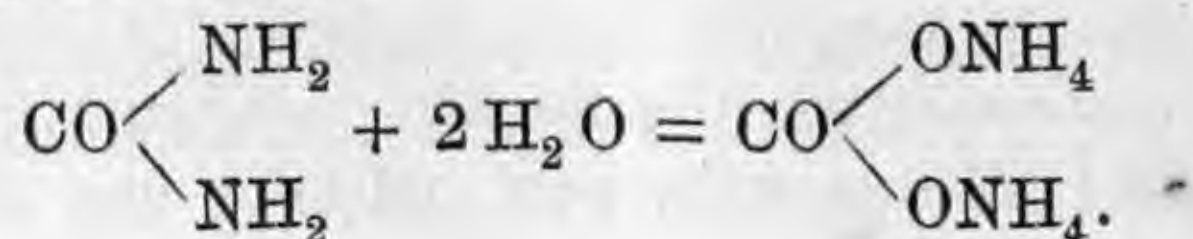
1. L' urea pura cristallizza in prismi quadrilateri bianchi, a reazione neutra (Fig. 74 *a*) di sapore rinfrescante. I cristalli sono anidri e possono riscaldarsi a 120° senza veruna decomposizione; ad una temperatura anche più elevata essi si scompongono in ammoniaca, ammelide, biureto ed acido cianurico. L' urea è solubile nell' acqua bollente, in una parte d' acqua fredda ed in cinque parti d' alcool. Essa è quasi insolubile nell' etere.

L' urea forma combinazioni chimiche con gli acidi, di queste sono singolarmente importanti per la loro poca solubilità, per la dimostrazione e la preparazione dell' urea, il nitrato d' urea, $CON_2H_4 \cdot NO_3H$, e l' ossalato di urea $(CON_2H_4)_2 \cdot C_2H_2O_4 + H_2O$. La preparazione del nitrato d' urea serve anche per la dimostrazione microscopica dell' urea. Avendosi un liquido di saggio, nel quale deve supporsi l' urea in soluzione concentrata, si pongono alcune gocce di questo liquido sul portaoggetti, si mette la estremità di un filo di refe nelle gocce e si copre col coprioggetti. Bagnandosi l' estremità libera del filo con acido nitrico privo di acido nitroso, subito dopo potrà seguirsi ai due lati del filo la formazione dei cristalli di nitrato di urea. Essi appaiono come squamette e laminette bianco-lucide che sotto al microscopio rappresentano tavolette esagonali, spesso anche rombiche e prismi esagonali del sistema rombico (Fig. 74, *b* e *c*). Questa combinazione è solubile nell' acqua, più difficilmente nell' acqua contenente acido nitrico. Anche l' ossalato d' urea si genera in egual modo, mettendo insieme una soluzione concentrata di urea con l' acido ossalico, in forma di laminette cristalline aggruppate in forma di fascio, e di tavole rombiche. Esso vien poco disciolto dall' acqua fredda, molto difficilmente dall' alcool.

Oltre alle menzionate combinazioni è anche interessante la reazione della soluzione di urea di fronte ad una soluzione di nitrato di ossido di mercurio. Mentre cioè la maggioranza dei sali metallici non produce veruna precipitazione nelle soluzioni di urea, il nitrato di ossido di mercurio vi produce un denso precipitato bianco, il quale, quando la soluzione non contiene troppo acido libero, è costituito da urea, mercurio ed acido nitrico in quantità variabili. Si producono cioè, secondo la concentrazione della soluzione di urea e mercurio, secondo il LIEBIG, tre combinazioni, nelle quali per ogni equivalente di urea si hanno 2, 3 e 4 equivalenti di mercurio. Quest' ultima combinazione — $(CON_2H_4)_2 \cdot Hg(NO_3)_2 + 3\,HgO$ — si produce sempre quando si fa cadere gradatamente a gocce una soluzione allungata di nitrato di ossido di mercurio in una soluzione di urea egualmente allungata, al 2 % circa. Sulla produzione di questo precipitato il LIEBIG ha fondato il suo metodo di titolazione per la determinazione dell' urea.

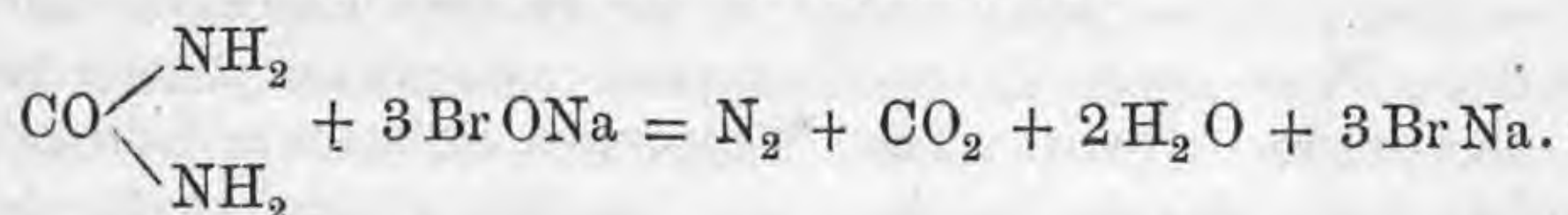
Delle decomposizioni dell' urea quì accenneremo solamente quelle che sono di un interesse pratico:

a) L' urea per assorbimento dell' acqua passa in carbonato neutro d' ammoniaca

$$CO\begin{cases}NH_2\\NH_2\end{cases} + 2\,H_2O = CO\begin{cases}ONH_4\\ONH_4.\end{cases}$$

Questa idratazione dell' urea si verifica nell' urina normale dopo il riposo di più giorni, per azione dei batterî (*Micrococcus ureae*) e quivi produce quella trasformazione che si descriverà nell' articolo Urina sotto il nome di fermentazione ammoniacale dell' urina. Di più l' apposizione di acqua all' urea e quindi la sua trasformazione in carbonato d' ammonio può ottenersi riscaldando la soluzione acquosa a 120° in un tubo chiuso alla lampada.

b) I forti acidi minerali e gli idrati degli alcali decompongono l' urea, con assorbimento di acqua, in acido carbonico ed ammoniaca. Sulla decomposizione di essa mediante l' acido solforico e sulla determinazione consecutiva dell' ammoniaca formata si fonda il metodo di determinazione dell' urea, dell' Heintze e Ragsky; sulla decomposizione per mezzo dell' idrato di barite in soluzione acquosa ad alta temperatura si basa il metodo di determinazione del Bunsen, l' acido carbonico sviluppato dall' urea si combina alla barite e dal peso del carbonato di barite si calcola l' acido carbonico e la quantità di urea che ad esso corrisponde.

c) Venendo l' urea trattata con una soluzione di ipobromito di sodio, essa si decompone secondo la equazione:

$$CO\begin{matrix}\diagup NH_2 \\ \diagdown NH_2\end{matrix} + 3BrONa = N_2 + CO_2 + 2H_2O + 3BrNa.$$

Su questa decomposizione si fonda il metodo di determinazione dell' urea, del Knop-Hüfner. In esso il CO_2 sviluppato viene assorbito dal liscivio alcalino e l' azoto che si svolge, raccolto in un recipiente misuratore, il volume dell' azoto ridotto a 0° C. e 760 mm. barometrici e dal volume si determina il peso dell' azoto e poi da questo il peso dell' urea nella quantità usata per la reazione.

d) L' urea messa insieme con l' acido nitroso si decompone secondo la equazione seguente: $CON_2H_4 + N_2O_3 = CO_2 + 2H_2O + 2N_2$. Questa decomposizione venne utilizzata dal Gréhant come metodo di determinazione.

Riguardo alla produzione dell' urea venne anche discussa la quistione, se l' urea si generi direttamente dall' albumina detta " circolante " dal Voit, o se l' albumina assorbita cogli alimenti debba trasformarsi in albumina degli organi prima che vada incontro alla metamorfosi regressiva. Un gran numero di fatti depone per lo sdoppiamento diretto dell' urea dall' albumina circolante, e primieramente la rapidità con la quale, dopo la introduzione degli elementi albuminosi, perviene alla eliminazione la quantità d' urea ad essi corrispondente. Notoriamente nella 2.—3. ora dopo un pasto aumenta fortemente la eliminazione dell' urea e dopo 7 ore si è già eliminata la metà di quell' urea che corrisponde al pasto. È difficile ora ad immaginare che in sì breve tempo possa avvenire la digestione, l' assorbimento, l' assimilazione, l' organizzazione e la nuova distruzione delle cellule, nè anche microscopicamente si è niente dimostrato di una sì fatta rapida distruzione e ricostruzione delle particelle degli organi, anzi al contrario le cellule dell' organismo adulto, ad eccezione dei tessuti epiteliali, mostrano una notevole persistenza. Secondo il Voit solo l' 1 $^0/_0$ circa dell' albumina costituente gli organi soggiace alle condizioni della distruzione dell' albumina e la produzione dell' urea avviene principalmente dalla albumina circolante.

La quistione del sito della produzione dell' urea nel corpo venne esaminata da innumerevoli osservatori. Secondo le esperienze del v. Schröder istituite sugli organi sopravviventi, il fegato è l' unico organo che sia capace di formare l' urea dalle combinazioni di ammonio. Ma deve domandarsi se

tutta l' urea venga formata nel fegato dalle combinazioni di ammonio o se vi sono ancora altre forme di produzione di essa.

Sui reni sopravviventi non potette ottenersi una produzione dell' urea dalle combinazioni d' ammonio. Ma si sa che la estirpazione dei reni ha per effetto un notevole aumento della quantità dell' urea nel sangue. Il rene quindi è in ogni caso un organo destinato per la escrezione dell' urea, ma possibilmente esso partecipa anche alla sua formazione.

La partecipazione del fegato alla produzione dell' urea dai sali di ammonio faceva attendere che messo fuori circolo od obliterato il fegato, dovesse verificarsi una diminuzione od abolizione nella formazione dell' urea e corrispondentemente un aumento nella eliminazione dell' ammoniaca. Gli esperimenti sugli animali istituiti in questa direzione dal NENCKI ed HAHN, SLOSSE e LIEBLEIN han mostrato che in alcuni casi, dopo la eliminazione del fegato compariva del resto un evidente aumento della eliminazione dell' ammoniaca ed una corrispondente diminuzione nella eliminazione dell' urea, ma si ebbero anche casi, nei quali, non ostante la estesa obliterazione del fegato, si formava abbondantemente l' urea e non si poteva conoscere veruna apprezzabile alterazione nel rapporto dell' ammoniaca con la eliminazione dell' azoto totale. Con questi risultati concordano anche le esperienze ottenute nell' uomo con malattie epatiche, per opera di innumerevoli osservatori fino a questi ultimi tempi (HALLERVORDEN, STADELMANN, MÖRNER e SJÖQVIST, GUMLICK, MÜNZER ed a.). Mentre nella cirrosi epatica, nell' atrofia gialla acuta del fegato e nell' avvelenamento da fosforo le sostanze azotate dell' urina vengono siffattamente modificate, che l' urea ascende al 50—60 % dell' azoto totale, dall' altra parte nella obliterazione molto estesa del fegato venne osservata una non diminuita produzione di urea ed una proporzione abbastanza prossima alla normale tra l' azoto totale, l' urea e l' ammoniaca. D' altra parte, come mostrano le osservazioni del MÜNTZER nell' avvelenamento acuto da fosforo, non sempre da una aumentata eliminazione di ammoniaca deve concludersi ad una diminuita proprietà formatrice di urea nel fegato. La prima cioè può venire dal fatto, che in seguito all' anormale scambio di materia si sono prodotte grandissime quantità di acidi, le quali, conformemente alle leggi vigenti per la eliminazione dell' ammoniaca nei carnivori ed onnivori, hanno bisogno per la neutralizzazione di una grande quantità di ammoniaca , la quale poi come è facile a comprendersi non può partecipare alla sintesi dell' urea.

I recenti lavori han fornito anche interessanti pruove sulla presenza dell' acido carbaminico nel siero del sangue e sulla partecipazione di esso alla sintesi dell' urea nel fegato. L' ABEL e MUIRHEAD, cioè, hanno osservato nei bambini la comparsa dell'acido carbaminico nell'urina dopo l'introduzione di grande quantità di latte di calce, e posteriormente hanno confermato questo nesso con esperimenti sui cani ; che anzi M. NENCKI ed HAHN hanno reso probabile la presenza di quest'acido nella urina normale umana di reazione acida. Sui cani , nei quali il PAWLOW e MASSEN hanno praticata la fistola dell' ECK , venendo così il sangue della vena porta immesso direttamente nella vena cava, senza passare pel fegato, il NENCKI ed HAHN osservarono violenti fenomeni venefici analoghi a quelli che compaiono dopo la introduzione dei carbamati nel sangue. Questi fenomeni comparvero anche dopo la introduzione del carbamato nello stomaco dei cani operati , mentre esso introdotto nello stomaco dei cani normali riusciva senza effetto. Siccome inoltre l'urina dei cani operati fu trovata più ricca in carbamato che quella dei cani normali, così i sintomi osservati possono derivarsi dal fatto che il carbamato d' ammonio per la deviazione del sangue del fegato mediante la fistola non veniva trasformato in urea. I detti autori sono quindi inclinati

a riguardare il carbamato d' ammonio come quella sostanza dalla quale si genera l' urea nel fegato dei mammiferi. I rapporti descritti nella pag. 396 tra il carbamato ed il carbonato d' ammonio fanno apparire quest' ultima opinione niente affatto in opposizione con la veduta, che l' urea nel fegato venga generalmente formata dalla combinazione dell' ammoniaca.

Determinazione dell' urea rispettivamente dell'azoto totale. Dopo che il PFLÜGER con accurate ricerche ha mostrato, che il metodo del LIEBIG per la determinazione dell'urea col nitrato di mercurio non mena alla conoscenza della quantità dell'urea, ma a quella dell'azoto totale e recentemente per la determinazione dell' azoto totale si usa universalmente il metodo speditivo del KJELDAHL, così il metodo del LIEBIG precedentemente usato per la determinazione dell'urea non ha fin'oggi che un interesse istorico. Attualmente o ci contentiamo della determinazione dell'azoto totale secondo il KJELDAHL, o quando, allo scopo di giudicare esattamente l'andamento dello scambio di materia, si vuol ricercare in quali proporzioni partecipino all' azoto totale l' urea, l' ammoniaca e le sostanze estrattive azotate, si dovrà primieramente eseguire una determinazione dell' azoto totale e poi la determinazione separata dall' urea e degli altri componenti. In quest' ultimo riguardo K. A. H. MÖRNER e JOHN SJÖQVIST han proposto un metodo per la determinazione dell'urea nell'urina, nel quale non è necessaria la determinazione separata dall' ammoniaca preformata.

I. Determinazione dell' azoto urinario secondo il KJELDAHL. Questa determinazione si fonda sul fatto, che una miscela di 2 parti di acido solforico concentrato ed 1 parte di acido solforico fumante ossida e decompone tutte le sostanze azotate fisiologiche, con una ebollizione sufficientemente lunga, in modo che finalmente tutto l'azoto si trovi nel liquido nella forma di solfato di ammoniaca. Dalla determinazione di questa ammoniaca, la quale vien distillata dopo la soprassaturazione della soluzione acida con liscivio di soda e raccolta nell' acido solforico titolato, si può calcolare con facilità la quantità di azoto del materiale da esaminarsi. Come sostanze ossidanti per favorire la distruzione delle sostanze organiche azotate si consiglia l' ossido di mercurio, il mercurio metallico, il permanganato di potassio, l'ossido di rame, l'anidride fosforica. Per la distruzione dei componenti dell' urina non è incondizionatamente necessario l' uso di queste sostanze ossidanti, ma esse accelerano notevolmente la distruzione in modo, che la loro applicazione sia consigliabile per risparmio di tempo.

Esigenze: 1. Una miscela di 2 vol. di acido solforico inglese ed 1 volume di acido solforico fumante. 2. Una soluzione di 270 gr. d' idrato di sodio o 375 gr. di idrato di potassio in un litro. Questa soluzione non deve contenere acido nitrico. Se questo è il caso, la si fa bollire con un poco di zinco in una capsula di ferro per 1 ora e dopo il raffreddamento si porta di nuovo il liquido al vol. originario. 3. Una soluzione di 40 gr. di solfuro di potassio depurato per 1 litro. 4. Soluzione decinormale di acido solforico. 5. Soluzione decinormale di potassa. 6. Mercurio metallico puro. 7. Siccome l' acido solforico e gli altri reagenti possono contenere composti azotati, i quali nella esecuzione dell' analisi forniscono da se ammoniaca, così con i reagenti che servono per la determinazione si fa una pruova senza altra aggiunta, si determina l' ammoniaca così formata e se ne sottrae la quantità da quella che si ottiene in ogni determinazione di urina.

Esecuzione. Secondo la concentrazione dell' urina se ne versano 5 o 10 cc. in un matraccio della capacità di 200—300 cc. con fondo rotondo e collo lungo e stretto di vetro duro e si aggiungono 5—10 cc. dell' acido solforico e 0·4 gr. di mercurio metallico. Dopo ciò il matraccio si dispone sopra un tripode su di una rete metallica e si riscalda in una posizione inclinata. Solo dopo la dissoluzione del mercurio si rinforza la fiamma, una

parte del solfato di mercurio formato resta in soluzione, l'altra parte forma un precipitato cristallino, il quale anche con l'intenso riscaldamento del matraccio determina una ebollizione tranquilla. Dopo una $^1/_2$ ora si è raggiunto il completo decoloramento, e dopo si deve ancora far bollire per un quarto d'ora.

Dopo il raffreddamento del matraccio vi si aggiunge cautamente acqua, ed agitando il liquido nel matraccio si ottiene la completa dissoluzione del sale di mercurio. Dopo ciò il contenuto chiaro del piccolo matraccio per mezzo di un imbuto si versa in una grande storta da distillazione della capacità di circa 750 cc., e si lava alcune volte il piccolo matraccio. Prima di procedere alla distillazione, il liquido acido deve accuratamente soprassaturarsi in tal modo col liscivio di soda e mettersi in comunicazione con le altre parti dell'apparecchio a distillazione, che non possa sfuggire nessuna quantità di ammoniaca libera. Anche l'ammoniaca si trova nel liquido alcalino da distillarsi combinata col mercurio in un composto di mercuramide. Per liberare da questo composto l'ammoniaca, secondo il WILFARTH, il liquido alcalino immediatamente prima di cominciare la distillazione si tratta con la soluzione di solfuro di potassio in una quantità che possa trasformare tutto il mercurio in solfuro. Per ottenere nella distillazione una ebollizione abbastanza tranquilla devesi: 1. evitare un grande eccesso di alcali libero, 2. possono aggiungersi al liquido alcuni pezzi di zinco granulato, i quali producono un debole svolgimento d'idrogeno, per la qual cosa la ebollizione diventa più tranquilla. Quest'ultima condizione si raggiunge anche con l'aggiunta di piccola quantità di polvere di talco. L'apparecchio a distillazione risulta: 1. di una grande storta a distillazione a lungo collo, rotonda, della capacità di 750 cc., 2. di un serpentino e 3. di un recipiente in forma di U (tubo del PERIGOT). Quest'ultimo si trova fissato nella parte inferiore del tubo refrigerante. La posizione obliqua del matraccio, il suo lungo collo e la lunga parte montante del tubo refrigerante impediscono che il liquido alcalino passi nel recipiente ad U. Questo recipiente con l'acido titolato nel suo interno isola completamente l'ambiente della distillazione dall'aria esterna. La quantità dell'acido che deve versarsi in questo recipiente varia secondo la concentrazione dell'urina tra 25—50 cc. di acido solforico decinormale.

Per saturare prima della distillazione il liquido acido di ossidazione col forte liscivio di soda, in modo che non ne risulti veruna perdita di ammoniaca, si calcola in precedenza quanto di questo liscivio debba aggiungersi al liquido acido preso per l'ossidazione finchè cominci la reazione alcalina. Avendo misurata nel liscivio la quantità così calcolata, allora $^1/_2$—$^2/_3$ circa di questa quantità si aggiunge nella grossa storta a distillazione con contemporanei movimenti rotatorii e si fa raffreddare per alcuni minuti. Allora può anche aggiungersi una punta di coltello della sovradetta polvere di taleo e distribuirla nel liquido agitando la storta. Poi si versa da un imbuto nella storta il resto del liscivio misurato, quindi si scuote la storta, si aggiungono 40 cc. di soluzione di solfuro di potassio e la storta in posizione inclinata si mette in comunicazione fissa col refrigerante. Se invece della polvere di talco si aggiunge al liquido da distillarsi il zinco granulato, questo vi si versa immediatamente prima di fissare la storta all'apparecchio di distillazione.

Il matraccio situato sulla rete di fili di ferro non si riscalda che gradatamente per la distillazione, e solo dopo che è cominciata la ebollizione lo si riscalda fortemente. Dopo $^3/_4$ d'ora tutta l'ammoniaca è passata nel recipiente ad U essendo passati con la distillazione 150—200 cc. di liquido.

Per la titolazione il distillato contenente idrogeno solforato si porta in un bicchiere e si titola con una soluzione decinormale di potassa e con la cocciniglia per indicatore. Deve riguardarsi come reazione terminale la

scomparsa del colorito giallo e la comparsa del color roseo senza veruna traccia di tinta gialla. La differenza tra il volume dell'acido solforico decinormale aggiunto nel recipiente ed il volume del liscivio consumato per la titolazione dà il numero dei centimetri cubici di acido solforico decinormale neutralizzato dall' ammoniaca; ogni centimetro cubico del resto indica 1·4 mgr. di azoto.

Calcolo. Siansi per esempio neutralizzati 30 cc. di un acido solforico decinormale dall' ammoniaca sviluppata, in tal caso nei 5 cc. di urina adoperati per l'analisi si conterrebbero $30 \times 1,4$ mgm. $= 42$ mgm. di azoto e corrispondentemente in 100 cmc. di urina si conterrebbero 0·840 di N.

Si prepara la tintura di cocciniglia versando 3 gr. di cocciniglia in 250 cc. di una miscela di 1 parte di alcool sovra 3—4 parti di acqua e restandola in riposo. Il liquido originariamente torbido si chiarifica in alcuni giorni. Di questo si prenderà opportunamente sempre la stessa quantità, 20 gocce per la titolazione.

II. Determinazioni dei singoli componenti dell'azoto urinario. Per questa determinazione sono in uso 2 metodi. In ambedue si precipitano prima le sostanze estrattive azotate dell'urina e nel filtrato si determina l'urea e l'ammoniaca che vi si contiene, rispettivamente il loro valore in N, in parte direttamente e in parte come differenza dall'azoto urinario totale e due componenti di esso.

1. Metodo del Pflüger e Bleibtreu. Esso si fonda sul fatto, che si precipitano dalla urina, per mezzo di una soluzione di acido fosfowolframico, tutt' i componenti azotati dell' urina ad eccezione dell' ammoniaca preformata e dell' urea.

Nel filtrato dell' urina precipitata si determina l' ammoniaca preformata in un saggio misurato di urina, secondo lo Schlösing. L'urea in una misurata quantità del filtrato vien decomposta in acido carbonico ed ammoniaca mediante la ebollizione con acido fosforico cristallizzato. L'ammoniaca in questa reazione si combina all'acido fosforico, dopo il raffreddamento si aggiunge liscivia di soda in eccesso, si fa distillare l' ammoniaca in un acido titolato e si determina con la titolazione del residuo. Dopo la sottrazione dell' ammoniaca preformata determinata in un altro saggio del filtrato, il valore ottenuto dell' azoto si calcola per l' urea ($N = 2,142.457$ di urea).

Le sorgenti di errore del descritto metodo son date principalmente dal fatto, che per l' acido fosfowolframico, oltre alle sostanze estrattive possono venir precipitate insieme anche notevoli quantità di urea, e neanche tutta l' ammoniaca dell' urina passa nel filtrato acido, ed essa anzi può restare totalmente sul filtro.

2. Il metodo di K. A. H. Mörner e J. Sjöqvist evita i menzionati inconvenienti, e di più si tralascia in esso la determinazione separata dall' ammoniaca. In questo metodo dapprima dopo l' aggiunta di una soluzione di cloruro di bario e barite si separano le sostanze estrattive azotate dell'urina con alcool ed etere. Nel filtrato concentrato, dopo la espulsione dell' ammoniaca si determina l' urea in forma di azoto secondo il metodo del Kjeldahl.

Per la esecuzione si mischiano 2·5—5 cc. di urina in un matraccio con egual volume di una soluzione satura di cloruro di bario, nella quale sia disciolto il 5 $^0/_0$ di idrato di barite (50 gr. d' idrato di barite e 250 gr. di cloruro di bario per un litro). Di poi si aggiungono 75—100 cc. di una miscela di 2 parti di alcool (97 $^0/_0$) ed 1 parte di etere, si agitano bene e si fanno restare in riposo in un recipiente chiuso fino al giorno seguente. Si filtra poi in una capsula di porcellana, si lava il precipitato con 50 cc. di alcool-etere e si divide questo dal filtrato per distillazione a 50—60°C., o si fa svaporare il filtrato in una capsula al massimo a 60°C., fino ad un

volume di 20—25 cc., allora si tratta con un poco d'acqua e magnesia usta e si svapora ulteriormente per allontanare l'ammoniaca preformata, fino a che i vapori non più mostrino una reazione alcalina, ciò che generalmente avviene prima che il liquido sia ridotto per concentrazione a 15—10 cc. Il liquido concentrato con lavacri consecutivi con acqua si porta in un opportuno matraccio, si tratta con alcune gocce di acido solforico concentrato e si concentra fortemente a bagno-maria. Dopo ciò si aggiungono 20 cc. di acido solforico concentrato e puro e nel resto si esegue la determinazione dell'azoto secondo il KJELDAHL. Secondo il BÖTTKER è superflua l'aggiunta della magnesia e sarà opportuno di evitarla, poichè essa determina una piccola perdita di urea.

Letteratura: Pflüger, Bohland und Bleibtreu. Pflüger's Archiv. XXXVIII, pag. 575; XLIII, pag. 10; XLIV, pag. 10, 57 u. 58. — W. v. Schröder, Bildungsstätte des Harnstoffes im Organismus. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abth. 1880, pag. 113. — E. Drechsel, Bildungsstätte des Harnstoffes im thierischen Organismus. Journ. f. prakt. Chemie. N. F. XXII, pag. 476.— E. Salkowski, Weitere Beiträge zur Theorie der Harnstoffbildung. Zeitschr. f. physiol. Chemie. IV, pag. 55 u. 101. — E. Drechsel, Harnstoff aus Eiweiss. Sitzungsber. d. kgl. sächs. Gesellsch. d. Wissensch. 23. April 1889; Bericht d. deutschen chemischen Gesellsch. 1890, pag. 3096. — Gumlich, Ueber die Ausscheidung des Stickstoffes im Harn. Zeitschr. f. physiol. Chemie. XVII. — J. J. Abel und Arch. Muirhead, Ueber das Vorkommen der Carbaminsäure im Menschen- und Hundeharn nach reichlichem Genuss von Kalkhydrat. Arch. f. experim. Path. u. Pharm. 31, 15—30. — V. Massen, J. Pawlow, M. Hahn und M. Nencki, Die Eckschs Fistel der Hohlvene und der Pfortader und ibre Folgen für den Orgenismus. Arch. d. scienc. biol. St. Petersburg 1892, 1, 401—497. — Kjeldahl, Zeitschr. f. analyt. Chemie. XXII. — K. A. H. Mörner und Sjoqvist, Eine Harnstoffbestimmungsmethode. Skandinavisches Arch. f. Physiol. II, pag. 438. — Bödtker, Zeitschr. f. physiol. Chemie. XVII.

P. LOEBISCH.

Uremia. Sotto questo concetto comprendiamo una serie di diversi sintomi morbosi, che si generano, o dei quali noi ammettiamo che si generano, quando per una ragione qualunque si perviene alla ritenzione delle sostanze contenute nell' urina.

Da questa definizione si rileva, che non sono sempre le malattie dei reni quelle che danno occasione alla comparsa dei così detti sintomi uremici, ma tutte quelle affezioni che menano alla stasi dell'urina nell' interno delle vie urinarie, quando questa ritenzione sorpassa un certo grado e dura per un certo tempo, potranno dar luogo alla comparsa dei fenomeni uremici.

Debbono poi distinguersi benissimo dall' uremia, sia pel loro decorso che pei loro sintomi clinici, quei processi che menano all' assorbimento dell' urina decomposta nell' interno delle vie urinarie, e che fin dal TREITZ [1]) ed A. JAKSCH [2]) vengono compresi sotto il nome di ammoniemia, nei quali però con la massima probabilità non si tratta dell'assorbimento di carbonato d'ammoniaca da quella urina, ma di corpi alcaloidei che si trovano in anormale quantità in tali urine decomposte e però riassorbiti anche in quantità anormale, o, secondo ciò che finoggi sappiamo, trattasi di diamine e veramente questo concetto sulla ammoniemia è stato già precedentemente da me notato *).

In corrispondenza del diverso punto di vista degli autori, si sono fatti diversi tentativi di spiegazione del complesso sintomatico dell' uremia, la maggior parte dei quali tentativi certamente non ha oggi altro interesse che quello istorico.

---

*) Veggasi l'articolo ammoniamia nella 2ª edizione tedesca di questa enciclopedia.

È qui riferibile la ingegnosa ipotesi del FRERICHS [3]), che questo complesso sintomatico si generi perchè l'urea trattenuta nel corpo, per un particolare fermento venga trasformata in carbonato di ammoniaca, il quale corpo spiegherebbe allora effetti tossici. Si è spesa molta pena e molto tempo per sostenere questa teoria, ma si è anche impiegato altrettanto lavoro per dimostrarne la insostenibilità. Primieramente il TREITZ [1]) ha tentato di ampliare questa teoria, ammettendo che l'urea accumulata negli organi passi nelle secrezioni del corpo, ma specialmente nei liquidi intestinali e quivi venga trasformata in carbonato di ammoniaca.

Il PETROFF [4]) ha seguìto la via dell'esperimento ed è pervenuto agli stessi risultati del FRERICHS.

Nello stesso modo lo SPIEGELBERG [5]) ha cercato di apportare un altro appoggio alla ipotesi del FRERICHS, mediante ricerche che dimostrarono una notevole quantità di ammoniaca nel sangue degli eclamptici.

Stanno poi contro questa ipotesi gli importanti e molto esatti esperimenti dello SCHOTTIN [6]), REULING [7]), OPPLER [8]), ZALEWSKY [9]), KÜHNE e STRAUCH [10]), HAMMOND [11]), ROSENSTEIN [12]), ma principalmente del ROMMELÄRE [13]), e VOIGT [14]), i quali dimostrarono che la ipotesi del FRERICHS non poteva reggere ad una esatta critica sperimentale.

Il TRAUBE [15]) ed i suoi allievi LOWER [16]) e FRÄNTZEL [17]), appoggiandosi di nuovo ad una antica teoria dell'OSBORNE [18]), che attribuiva all'aracnite la causa di questo complesso sintomatico, cercarono di spiegare la natura dell'uremia preferibilmente per un edema del cervello, teoria che poteva veramente spiegare una serie di casi, ma che non si adatta per quei casi di uremia, nei quali all'autossia si trova totalmente mancante sia l'edema della cute, che specialmente quello del cervello.

Da pochi anni dal CUFFER [19]), si è stabilita una teoria particolare. Egli crede che l'essenza dell'uremia venga preferibilmente prodotta da determinate alterazioni morfologiche dei corpuscoli del sangue.

Recentemente il FLEISCHER [20]) si è occupato degli esperimenti intorno alla uremia ed ai fenomeni uremici, ma i suoi tentativi non hanno apportati punti di vista essenzialmente nuovi.

A me sembra ancora importante il fatto da *me* [21]) trovato e confermato dal PEIPER [22]), che negli uremici regolarmente si trovi una diminuzione veramente enorme dell'alcalinità del sangue, l'uremia quindi si connette alla intossicazione diabetica, nella quale esistono condizioni analoghe, ma certamente questo sintoma *per se* non è al caso di spiegare il complesso sintomatico.

Devesi infine ricordare la monografia del LANDOIS [23]) sulla uremia. Questi adduce una meritevole raccolta delle questioni che stanno in discussione, senza che però gl'innumerevoli esperimenti in essa comunicati potessero — a mio modo di vedere — direttamente utilizzarsi per la clinica.

Riunendo tutto ciò che si conosce intorno alla natura del così detto complesso sintomatico uremico " della uremia „ della intossicazione uremica, espressioni che a quanto mi è noto vennero adoperate la prima volta dal FRERICHS, *da tutti questi esperimenti e dalla indagine clinica si è dedotto che nè la sola ritenzione dell'urea nè quella sola dei sali contenuti nell'urina provochino il complesso sintomatico dell'uremia e quindi possano rendersi responsabili della comparsa dei fenomeni uremici, ma che i fenomeni della uremia subentrano quando in generale vengano trattenuti i componenti dell'urina.*

Ed allora restano anche tre possibilità: 1. O nel fatto la ritenzione dei sali contenuti nell' urina, specialmente dei sali di potassio, dei quali sono soprassaturi i liquidi dei tessuti, può produrre questi sintomi, ciò che è veramente possibile secondo le ricerche sperimentali (VOIGT), 2. o sono i corpi alcaloidei o le diamine contenute in ogni urina normale quelli che provocano questi fenomeni, ed anzi è stato dimostrato dal BOUCHARD [24]) che bastano 45 cc. di urina umana normale, per uccidere 1 chilogr. di animale (coniglio); lo stesso mostrò inoltre che l'urina della notte contiene un veleno che spiega azione narcotica, quella del giorno un veleno che spiega un' azione spastica, ambedue sintomi, come il coma e le convulsioni, che si incontrano nella uremia. Noi poi potremmo o ammettere che per la ritenzione di queste sostanze sole vengano provocati tutti questi sintomi ancora da descriversi.

Per le ricerche dello STADTHAGEN [25]) di questi ultimi tempi, il quale non ha potuto dall' urina normale isolare nessuno di questi corpi, anche questa ipotesi ha perduto la sua forza dimostrativa.

La terza possibilità poi sarebbe che la ritenzione degli acidi (diminuita alcalinità del sangue) e delle sostanze volatili (acetone) provochi il complesso sintomatico uremico.

La prima opinione trova attualmente un appoggio nelle osservazioni fatte da me e dal PEIPER; in favore della seconda non abbiamo ancora osservazioni cliniche ma sibbene analoghe, poichè per la eccessiva produzione dell' acetone (JAKSCH) possono verificarsi sintomi morbosi (epilessia acetonica [26]), sarebbe quindi possibile che la ritenzione degli acidi, ed inoltre dell' acetone che si produce in condizioni fisiologiche, contribuisca anche alla produzione dei sintomi morbosi uremici. Da tutto ciò si deduce che secondo l' attuale stato della quistione non può presentarsi un tentativo di spiegazione che tenga conto di tutti i sintomi della uremia.

In conformità di quanto si è detto nel principio di quest' articolo a me sembra poi opportuno di distinguere diverse forme di uremie secondo la causa che provoca il processo uremico.

Essendo il rene per qualche affezione diventato incapace di funzionare, in modo che vengano trattenuti i componenti della urina ed intervengano i sintomi uremici, è perfettamente opportuno di parlare di una uremia renale, la forma al certo più frequente della uremia.

In un secondo gruppo potrei comprendere quei casi, nei quali compaiono i sintomi uremici, che vengono provocati da un' affezione degli ureteri. Questi casi possono poi essere determinati dalla compressione degli ureteri (per opera dell' utero gravido, pei tumori che si sviluppano in vicinanza degli ureteri, di più per le concrezioni che più o meno occludono gli ureteri).

Come terza forma dell' uremia potrei addurre quella che comparisce nelle malattie della vescica, paralisi ecc. e dare ad essa corrispondentemente il nome di uremia vescicale, e finalmente una quarta forma che vien determinata da un' affezione dell' uretra, la quale dà luogo alla ritenzione di urina e che quindi molto opportunamente può chiamarsi uretrale.

Poichè sia le affezioni della vescica che quelle degli ureteri, che menano alla ritenzione dell' urina, possono — e ciò è assicurato — provocare i fenomeni uremici.

Potrei però qui notare egualmente che raramente si vedono i casi genuini di uremia vescicale ed uretrale, poichè i processi, che menano alla stasi dell' urina in questi organi, procedono sempre con gravi alterazioni anatomiche di essi (infiammazioni ecc.), le quali inducono la decomposizione del-

l' urina nell' interno di questi organi, così che il complesso sintomatico della uremia si complica con quello della ammoniemia e frequentemente anche con i fenomeni settici.

I. Uremia renale.

Di tutte le forme dell' uremia che quì dovranno trattarsi, questa che ora imprendiamo a trattare ha certamente la massima importanza per la sua straordinaria frequenza.

Che nel corso delle malattie renali s' incontrino i più svariati fenomeni nervosi non era neanche sfuggito agli antichi medici. Io rimando ai relativi dati del Bright [27]), Christison [28]), Addison [29]), Wilson [30]), Rayer [31]), Obsorne [32]), e H. Malmsten [33]), ma solamente il Frerichs [34]), e poi il Traube [35]) e Rosenstein [36]) hanno data una esauriente esposizione di questa serie di sintomi.

Principalmente i sintomi che vengono provocati dalle affezioni del cervello e delle sue membrane sono quelli che quì debbono noverarsi.

1. Cefalalgia.

Con straordinaria frequenza questi ammalati accusano cefalalgie, raramente la sensazione si esplica solo in forma emilaterale, d' ordinario essa viene accusata come perforante, localizzata nell' occipite o nella fronte, ma i dati variano straordinariamente nei singoli casi.

Molte volte si accusa solo un dolore nella fronte, il quale tal fiata può assumere una enorme intensità, e durare per giorni colla stessa intensità, in altri casi vedesi una comparsa più o meno periodica di questo sintoma, l' ammalato non avverte la cefalalgia che dopo il risveglio, o essa presentasi dopo i pasti e dopo gli sforzi corporei. Questo sintomo come unico segno della intossicazione uremica può restare per giorni ed anche per settimane, o non è che il prodromo di altri sintomi nervosi più gravi, dei quali or ora discorrerò.

2. Vomito.

Un altro sintoma, estremamente incomodo, che talvolta si presenta è il vomito. Esso frequentemente è quel fenomeno che precede per alcuni giorni la comparsa di altri sintomi uremici come la cefalalgia già menzionata, molto più frequentemente accade che la cefalalgia compaia assieme al vomito, frequentemente questo è un prodromo delle convulsioni immediatamente seguenti.

Non di rado, singolarmente nel caso di rene atrofico, il vomito è il primo sintoma, che può chiamare l' attenzione del medico sulla esistenza di questa grave affezione, e quindi nei casi morbosi che decorrono con vomito ostinato è sempre necessario di esaminare l' urina.

Ciò che distingue questa forma di vomito dalle altre forme dipendenti da affezioni gastriche, è principalmente la circostanza, che esso non è assolutamente collegato alla introduzione dei cibi ed una volta cominciato resiste ostinatamente per giorni ad ogni arte medica. Esso in tutti i casi è per lo ammalato un sintoma estremamente tormentoso.

Fintantocchè io ho esaminato chimicamente le sostanze vomitate nella uremia, quasi sempre esse si son trovate prive di acido idroclorico, anzi non di rado hanno presentato reazione alcalina, ciò che poi può in parte dipendere anche dal fatto che nei movimenti antiperistaltici dello stomaco, di lunga durata, questi si propagano anche al duodeno e la secrezione biliosa, di reazione neutra, del duodeno si mischia al contenuto gastrico.

Ho quì discusso questo sintoma tra i fenomeni cerebrali, perchè credo che esso, come questi, venga prodotto per la intossicazione uremica da parte del cervello.

3. Convulsioni.

Il vomito come si è detto frequentemente non è che il prodromo dei gravi accessi epilettiformi.

Questi presentansi con e senza l' aura ; nel 1° caso l' ammalato asserisce di sentirsi male, di avvertire un oscuramento della vista od un senso di angoscia e poi erompono le convulsioni più o meno intense, dapprima toniche ed immediatamente dopo cloniche, di diversa durata, alle quali, come nella genuina epilessia, spesso segue il coma ; ma frequentemente siffatti accessi presentansi senza verun prodromo.

Talvolta nei casi a decorso favorevole non seguono che pochi accessi e l' ammalato si ristabilisce, scomparendo gradatamente tutti i sintomi uremici ; ma nei casi gravi che menano a morte segue un accesso all' altro, sinchè alla fine durante un siffatto accesso, o nel coma consecutivo, l' ammalato muore.

Non sono affatto rari, specialmente quando gli accessi uremici compaiono negli individui avanzati in età, gli accessi maniaci, dei quali però io credo che non debbano farsi dipendere dalla uremia come tale, ma dall' edema cerebrale consecutivo alla uremia.

4. Disturbi da parte dell'apparecchio digestivo.

Dispepsia, Catarro gastrico. Uno dei più frequenti sintomi nell' uremia e nei nefritici è costituito dai disturbi da parte dello stomaco ; che anzi da lungo tempo si è abituati a parlare di un catarro uremico dello stomaco, sebbene non esistessero serie ricerche dei prodotti digestivi, in quei casi che nel senso moderno ci permettono di fare la diagnosi di catarro gastrico. È certo però che in molti casi di uremia, che procedono con grave idrope, vengono osservati questi disturbi digestivi, che allora sicuramente trovano la loro spiegazione nell' edema della mucosa gastrica ; d' altra parte non può dubitarsi che anche nell' assoluta mancanza dell' edema s' incontrino in simili processi gravi disturbi digestivi, che possono solo trovare la loro spiegazione nella esistente intossicazione uremica. Son questi i casi che spesso per anni vengon curati come catarri gastrici, con tutti i metodi attualmente in uso, come il lavamento dello stomaco ecc., ma tutto senza risultato, fintantochè l'esame chimico dell' urina, fin' allora trascurato, fa scovrire la presenza di un grave morbo renale.

Voglio ancora notare una volta, che a quanto io so mancano in simili casi estese ricerche sistematiche del contenuto gastrico.

Ciò che mi è noto in proposito dalla mia esperienza l' ho già superiormente esposto.

Se quindi non ancora è noto il perchè del disturbo funzionale dello stomaco nella uremia, pure d' altra parte non può giudicarsi, che per la intossicazione uremica possano prodursi gravi disturbi digestivi.

Meglio note, sia clinicamente che anatomicamente, sono quelle forme di affezione del tratto intestinale, che interessano a preferenza l' intestino crasso ed il tenue, nelle quali poi si perviene finalmente alle ulcerazioni nelle dette parti intestinali, le quali ulcerazioni pel loro aspetto anatomico somigliano a quelle della disenteria. Che certamente esistano differenze e molto notevoli, tra queste forme della così detta disenteria „ uremica „ e la disenteria „ genuina „ non può rivocarsi in dubbio e principalmente le ricerche batte-

riologiche in breve tempo possono darci schiarimenti. Del resto la intossicazione uremica non sempre mena a fenomeni così gravi e frequentemente trovansi solo i fenomeni del catarro nell' intestino tenue e nel crasso, e spesso allora con secrezione di grandissima quantità di muco.

Per ciò che riguarda i sintomi clinici, questi nel primo caso possono essere molto somiglianti alla vera disenteria genuina, come la comparsa delle note evacuazioni del colore dell' acqua di carne, ricche di mucina, del forte tenesmo e così via.

Nel secondo caso per la prevalente partecipazione dell'intestino tenue trovansi le fecce molto colorate di bile, per l' affezione dell' intestino crasso non di rado la diarrea alternantesi con la coprostasi. Devesi infine menzionare ancora, che in generale i fenomeni da parte dell' intestino crasso e del tenue non sono così frequenti come i sintomi cerebrali precedentemente descritti ed i sintomi della dispepsia e del catarro gastrico.

In riguardo alle alterazioni che trovansi nel fondo dell' occhio come nella nefrite, così anche nell' uremia, cioè l' edema della retina, il distacco retinico, la retinite brightica, l' amaurosi uremica, rimando ai rispettivi articoli di quest' opera.

5. Fenomeni da parte dei polmoni.

Oltre ai catarri del polmone, fenomeni dell' edema polmonare, infarti pulmonari, che per sè non hanno niente di caratteristico per l' uremia, sono per noi principalmente interessanti quei casi, in cui nei nefritici con polmoni del resto sani (niente idrotorace, niente edema ecc.) e nessuna particolare complicanza da parte del cuore, all' infuori della ordinaria ipertrofia del ventricolo sinistro, quindi senza ateroma delle arterie ecc., comparisce ad eccessi una grave dispnea, nella quale — analogamente al coma diabetico — si hanno profondi e forzati movimenti respiratorî col senso della più elevata mancanza d' aria, cioè dei veri accessi asmatici *). Molto frequentemente questa dispnea è il primo sintoma obiettivo di una grande malattia renale e principalmente il rene atrofico è ancora quello, nel quale colla massima frequenza si osservano siffatti accessi asmatici; da ciò segue ancora la regola che nel caso dei sintomi dell' asma, i quali non sieno spiegabili per una malattia dei polmoni (bronchiolite essudativa, enfisema ecc.) nè per una malattia del cuore (ateroma delle arterie e delle arterie ceronarie, vizî valvolari del cuore, malattie del miocardio) non debba mai trascurarsi un' accurata analisi delle urine; anche le tracce di albumina con grandi quantità di urina e basso peso specifico di questa, hanno allora per la diagnosi una grandissima importanza. Esse accennano alla presenza di un rene atrofico. Questi accessi di dispnea son da riferirsi alla intossicazione uremica, anche se del resto mancano gli altri sintomi della uremia.

6. Caratteri dell' urina.

Questa secrezione mostrerà primieramente tutte quelle alterazioni che in rapporto alla quantità, densità, contenuto di albumina, elementi formati, che competono alla malattia renale [1]), nel caso speciale provoca gli accessi uremici. Non è quì il luogo di discutere di questa malattia e rimandiamo al capitolo delle affezioni renali **).

Ma nell' uremia competono inoltre all' urina alcune proprietà, le quali sono indipendenti dalla malattia che determina l' uremia e dipendono solo dai sintomi che accompagnano l' intossicazione uremica come tale.

---

*) Vedi vol. II, pag. 56.

**) Vedi Nefrite, vol. IX, pag. 130, 1888.

Quasi sempre la quantità dell' urina è diminuita senza aumento, almeno rilevante, della sua densità. Non è rara a presentarsi anche l'anuria, la quale però come anuria totale non può durare che poche ore, in rarissimi casi per parecchi giorni, ed allora mena ai più gravi accessi uremici che finiscono colla morte. Con relativa frequenza ho osservato che anche nella presenza dei sintomi uremici, la quantità dell'urina non diminuiva, ma allora in tali casi la sua densità era molto rilevantemente diminuita. Non raramente una graduale diminuzione della densità dell'urina precede di alcuni giorni gli accessi uremici, ed in certi casi questo sintoma può dirigere l'attenzione del medico ad una incipiente intossicazione uremica [37]).

La reazione, nei casi non complicati ad uremia, è sempre acida; le complicazioni poi possono essere il catarro vescicale con urina ammoniacale, i processi purulenti negli ureteri e nel bacinetto renale.

Fintanto che ci permettono le nostre ricerche sembra che i componenti dell'urina, ma principalmente i sali, vengano espulsi in una quantità diminuita, però questa diminuzione di escrezione dei sopradetti componenti non compete alla sola uremia, ma, come han dimostrato le ricerche da me eseguite sui bambini nefritici [38]), più o meno a tutti i nefritici, così che tra lo scambio di materia di un nefritico ed un uremico non esistono differenze qualitative ma solo quantitative, e precisamente nel senso che negli uremici le ritenzioni dei componenti raggiungono un grado più elevato, così che appunto per esse vien provocato il complesso sintomatico uremico. Del resto questi dati, almeno per lo scambio di materia degli adulti, han bisogno di essere completati, per l'organismo infantile esse già sono sufficienti *).

7. Fenomeni da parte della cute e delle mucose.

L'edema così infinitamente frequente nei nefritici non sta in verun nesso con la uremia come tale. Per tal ragione esso non va qui ulteriormente trattato.

Nel rene atrofico primario può osservarsi che i gravi accessi uremici si incontrano negli individui che non presentano veruna traccia d'edema, nè della pelle nè delle cavità del corpo.

Nello stesso modo la nefrite scarlattinosa e la nefrite primaria dei bambini può menare alla uremia senza che compaiano gli edemi. Questo fatto ben assicurato io lo ritengo tanto importante che stabilisco primieramente questa sentenza negativa, tanto più che le altre alterazioni mostrate dalla pelle e dalle mucose offrono un molto minore interesse.

Straordinariamente frequente è una ruvidezza e secchezza dei tegumenti cutanei, che però non sempre s'incontra in quei casi che decorrono senza edema della cute, una piccolissima o totalmente abolita secrezione del sudore, la quale persiste ancora o scomparisce solo in piccolo grado quando si mettono i pazienti nelle condizioni, che negli individui sani menano ad un aumento di secrezione delle glandole sudorifere; probabilmente in questo processo patologico non si tratta di un'atrofia ma solo di una paralisi delle glandole sudorifere, frequentemente transitoria, prodotta dalla intossicazione uremica.

La mucosa orale molto spesso, anche in quei casi che decorrono con edemi, presenta direttamente una straordinaria secchezza e sempre in siffatti casi i pazienti accusano una straordinaria estremamente sgradevole secchezza

---

*) Partendo da questi punti di vista io ritengo non opportuno di parlare di una uremia cronica ed acuta (Frerichs).

della bocca. Anche questo sintoma, che s' incontra non solo nell'uremia, ma spesso anche nei nefritici che non presentano del resto sintomi uremici, deve indurre il medico a fare una analisi fondamentale dell' urina.

In non pochi casi (HIRSCHSPRUNG, FIEDLER, DRASCHE [39]) si è osservata la comparsa sulla pelle di cristalli risultanti di urea. Questo sintoma non è frequente ed io fin oggi non l' ho mai notato. Nel caso positivo sarebbe importante di esaminare se i cristalli risultino solo di urea, o se vi siano ancora altri cristalli che risultino di corpi inorganici.

8. Caratteri del sangue.

Posso in proposito brevemente riassumermi.

L' esame microscopico non dà affatto nessun reperto in qualche modo caratteristico.

Nell' esame chimico si trova un' enorme diminuzione dell' alcalinità.

Trova qui posto ancora la osservazione, che non di rado nel corso dell' uremia si verificano processi purulenti in altri organi, come nel cervello e principalmente nelle meningi e nei rivestimenti sierosi dei polmoni. Sembra inoltre precisamente caratteristico per l' uremia, che intervengano temperature del corpo anormalmente basse (Hervieux, Bourneville *).

II. Uremia ureterica.

Le altre forme della uremia posso in brevi parole esporle.

Le malattie degli ureteri menano ad una stenosi di essi, di più le concrezioni che si formano negli ureteri, la compressione dall' esterno da parte dell' utero gravido, inoltre i tumori che si sviluppano nelle loro vicinanze, potranno dare con la massima frequenza occasione alla ritenzione dell' urina, ed inoltre alla comparsa dei sintomi diffusamente sovra descritti. Devesi menzionare ancora, che in tutti questi casi si ha primieramente una dilatazione degli ureteri, poi del bacinetto renale e solo quando queste cavità hanno contenuto per lungo tempo l' urina trattenuta, compariranno i sintomi uremici; è anche necessario per la comparsa degli accessi uremici che i due ureteri siano compressi, generalmente quindi impermeabili. In contrapposto dell'uremia renale, i sintomi uremici che compaiono per le malattie degli ureteri sono o possono essere molto più fuggevoli, molto più transitorî di quelli prodotti dai morbi renali. Ciò accadrà colla massima frequenza in quegli accessi uremici prodotti per la compressione dell'utero gravido. Non appena questo si è sgravato, sarà tolto l'ostacolo, l' urina potrà eliminarsi e tutt' i sintomi uremici rapidamente spariranno. Perfettamente lo stesso può seguire quando le concrezioni negli ureteri costituiscono la causa della ritenzione; venendo queste emesse nella vescica od espulse, anche allora si noterà una più o meno rapida scomparsa di questi sintomi.

In generale poi l'uremia ureterica è molto inferiore per importanza clinica ed anche per frequenza a quella renale. Le forme pure inoltre di questa specie di uremia sono rare, poichè sì fatte affezioni per lo più si complicano con un più o meno intenso catarro purulento degli ureteri pel quale il quadro così chiaro dell' uremia può subire notevoli modificazioni.

III. Uremia vescicale.

Le forme pure di quest'affezione sono anche più rare delle precedenti e precisamente perchè anche in quasi tutte le affezioni che menano ad una ritenzione dell' urina in vescica, appunto perciò prima o poi si producono

---

*) Vedi Schmidts Jarb. 1872, CLVI, 297 (Relazione), 1873, CLVII, 90 (Relaz.); 1874, CLXI, 55 (Relaz.).

processi infiammatorî della vescica, i quali danno luogo ad una decomposizione dell'urina e quindi a quel quadro morboso che si denomina ammoniemia (v. quest'articolo).

Presentandosi una ritenzione di urina di durata più lunga ed anche di giorni, sia per lo spasmo dello sfintere o per la paralisi del detrusore, in quei rari casi che non cercano e non trovano soccorso medico può difatti svilupparsi il quadro puro della sovra descritta uremia, ma con la emissione dell'urina scompaiono rapidissimamente tutti questi pericolosi fenomeni; così pure generalmente son rari i sintomi manifesti dell' uremia per la suddetta causa, specialmente le convulsioni, mentre sono invece frequenti la cefalalgia, il malessere e la dispepsia.

IV. Uremia uretrale.

Se io distinguo questa forma dalla renale, ureterica e vescicale, so perfettamente di seguire piuttosto un punto di vista teoretico anzicchè reale; non può però negarsi che per le malattie dell' uretra e principalmente dell' uretra maschile, avvengono in questa così gravi restringimenti, che finalmente si perviene alla ritenzione dell' urina ed agli accessi uremici. Ma spesso trattasi allora di quadri morbosi complicati, giacchè per lo più i processi infiammatorî danno luogo alla comparsa dei restringimenti e frequentemente essi si propagano alla vescica e producono la decomposizione dell'urina trattenuta e così complicano il quadro dell'uremia con quello della ammoniemia.

Terapia dell'uremia. Non abbiamo rimedî sicuri per combattere l'accesso uremico come tale, anche le inalazioni molto vantate di cloroformio ed il salasso ampiamente applicato solo in rarissimi casi sono al grado di troncare l' accesso.

Siccome nella forma renale dell'uremia i reni sono inetti a funzionare, per lo più si trovano nello stadio di una infiammazione acuta o cronica o sono sede di processi degenerativi, così deve evitarsi il mezzo terapeutico più ovvio di eccitare la secrezione dell' urina con sostanze ad azione diuretica, ed ogni tentativo con siffatti rimedî si dimostra piuttosto dannoso che utile all' ammalato.

Dovremo anche essere molto cauti con i rimedî che non agiscono direttamente sulla funzione secretoria dei reni, ma l' aumentano, poichè aumentano la pressione del sangue, nelle malattie cardiache che quasi sempre complicano il processo uremico (ipertrofia del ventricolo sinistro, miocardite).

Come primo tra siffatti rimedî è da nominarsi la digitale (Leube [40]) Kogerer [41]), la quale talvolta produce il preveduto risultato, ma quando non è esatta la indicazione, producendo gl' infarti polmonari ed il collasso del cuore, può provocare i fenomeni più minacciosi.

Secondo la mia esperienza la digitale in dosi medie (0·4—0·8) al giorno è indicata in quei casi di uremia renale, nei quali l'esame fisico del cuore fa rilevare che non esistono nè gli alti gradi di ateromasia, nè la ipertrofia del ventricolo sinistro.

Essa inoltre può solo somministrarsi quando gli accessi uremici annunziano la loro comparsa con i sopradescritti prodromi, cioè la cefalalgia ed il vomito. Pel trattamento, rispettivamente cura abortiva dell' accesso uremico che minaccia direttamente la vita, la digitale agisce troppo lentamente.

Anche meno efficaci ed utili si addimostrano l' *adonis vernalis* e la *convallaria majalis*, che io talvolta ho adoperati anche negli stati uremici.

Il calomelano, che del resto ha una segnalata azione diuretica, ci lascia completamente in asso per siffatti casi. Somministrandolo in queste condizioni sopravvengono gli sgradevoli effetti collaterali e principalmente le così noiose stomatiti e diarree e da altra parte manca il desiderato effetto diuretico.

Dopo che quindi per la via ordinaria per lo più non si riesce a liberare il corpo dai componenti dell'urina, tanto per esso pericolosi, devesi ricorrere alla funzione di quegli organi che possono subentrare come vicarianti, o dei quali si crede che essi sostituiscano la funzione dei reni: cioè la cute, rispettivamente le glandole sudorifere e l' intestino.

Perciò che riguarda la prima nel caso di accessi uremici può e deve farsi il tentativo di eccitarne la funzione mediante i bagni caldi e le bevande calde.

Spesso quando si riesce a provocare un'abbondante secrezione di sudore, lo stato dei pazienti verrà transitoriamente migliorato; può anche consigliarsi l'applicazione dei vapori acquosi caldi, che vengono prodotti mediante apparecchi come quelli del Quincke ed a. e così possono ottenersi gli stessi risultati, cioè l' abbondante diaforesi.

L' applicazione della pilocarpina nella forma delle iniezioni ipodermiche per ottenere il sudore, non si è mostrata generalmente utile, poichè già dopo la iniezione ipodermica di 0·01 gr. solamente son comparsi gravi collassi ed abbastanza spesso è mancata l' aspettata diaforesi; singolarmente nella nefrite scarlattinosa dei bambini con consecutiva intossicazione uremica, io ripetutamente ho visto i collassi. Non potrei totalmente bandire la pilocarpina dalla terapia dell' uremia, ma limitarla solo a quei casi, nei quali non può ottenersi la diaforesi con i sopradetti rimedî innocui ed il pericolo è tanto imminente che si è costretti a provocare la diaforesi a qualunque costo. Io consiglio però ed uso nella mia clinica, insieme alla iniezione ipodermica di pilocarpina sempre anche contemporaneamente la iniezione ipodermica dell' olio canforato officinale, per impedire in tal modo il minacciante collasso cardiaco.

Dovrei qui notare che secondo i miei dati, già riferiti e confermati dal Peiper, che nell' uremia l'alcalinità del sangue sia notevolmente diminuita, non mi sembra più indicata la somministrazione dell' acido benzoico consigliata a suo tempo dal Frerichs; dovrebbe piuttosto consigliarsi sulla base di questi fatti di somministrare agli ammalati gli alcalini. Ciò in ogni caso merita la pena di essere sperimentato. Io però non ho una esperienza propria sulla efficacia di questi rimedî.

La seconda indicazione da soddisfarsi nella cura dell' uremia è di cercare di allontanare dall' organismo una parte delle sostanze fisse, delle quali è sopraccaricato il sangue ed i tessuti, mediante la produzione delle diarree. A questo scopo si adattano meno i purganti salini che quelli vegetali.

Volendo però adoperare i purganti salini, il migliore tra questi è ancora il calomelano, mentre invece non è da consigliarsi il sale amaro, il sale di Glauber ecc.

Io preferisco i purganti vegetali, ed in prima linea i preparati di rabarbaro, di senna e di gialappa, che son quelli che egregiamente si adattano a questo scopo.

In generale però dobbiamo confessare che i nostri risultati terapeutici, anche nella rigorosa applicazione di tutte le misure quì esposte, sono veramente scarsi e solo di rado con questi processi si riesce a prevenire un accesso uremico od a sviare i pericoli, coi quali la intossicazione uremica minaccia la vita dell' ammalato.

Per la terapia delle altre forme dell' uremia si consiglia lo stesso metodo. Se nella uremia uretrale son causa di questo accesso le concrezioni negli ureteri, può essere utile negli intervalli liberi l' uso delle acque, delle quali si crede che spieghino azione sciogliente sovra siffatte concrezioni; in ogni caso anche un intervento manuale (cateterismo ecc.), nella cura della terza e quarta forma — applicato in tempo opportuno — può essere unicamente seguito da un risultato duraturo.

L e t t e r a t u r a: Nella enorme estensione che abbraccia la letteratura di questo argomento, non posso naturalmente addurre tutti i lavori in proposito, tanto più che solo una piccola parte della rispettiva letteratura ho potuto procurarmi. Mi limiterò quindi solamente o prevalentemente a quella letteratura che ho utilizzata originalmente o dalle relazioni nella compilazione del presente articolo. — [1]) T r e i t z, Prager Vierteljahrschr. 1859, LXIV, 143. — [2]) A. J a k s c h, Ibid. 1844, I, 47 e 1860, LXVII, 143. — [3]) F r e r i c h s, Archiv f. phys. Heilk. 1851, X, 34. — [4]) P e t r o f f, Virchow's Archiv. 1862, XXV, 91. — [5]) S p i e g e l b e r g, Archiv f. Gyn. 1870, I, 383.— [6]) S c h o t t i n, Archiv f. phys. Heilk. 1883, I, 12 ed Archiv f. Heilk. 1860, I, 417.— [7]) W. R e u l i n g, Ueber den Ammoniakgehalt der exspirirten Luft und sein Verhalten in Krankheiten. Ein Beitrag zur Kenntniss der Urämie. Giessen 1854, E. Heinemann.— [8]) O p p l e r, veggasi Z a l e s k y. — [9]) N. Z a l e s k y, Untersuchungen über den urämischen Process und die Function der Nieren. Tübingen 1865, A. Laupp'sche Buchhandlung. — [10]) K ü h n e und S t r a u c h, Centralbl. f. die med. Wissensch. 1864, Nr. 36 u. 37. — [11]) H a m m o n d, v. Schmidt's Jahrb. 1861, 111, 29. — [12]) R o s e n s t e i n, Virchow's Archiv. 1859, XVI, 209. — [13]) W. R o m m e l ä r e, *De la Pathogenie des Symptomes urémiques*. Thèse. Bruxelles 1867 (dal laboratorio di C. L u d w i g e F r a n c q u i), — [14]) C. V o i t, Ber. d. Bayerischen Akad. d. Wissensch. 1867, I, 364. — [15]) T r a u b e, Deutsche Klinik. 31—32 e Med. Centralzeitg. 1861, XXX, 103; relaz.: Schmidt's Jahrb. 1862, CXIV, 308. — [16]) L ö w e r, Berliner klin. Wochenschr. 1867, IV, 48 u. 47. — [17]) F r ä n t z e l, Ibid. 1867, IV, 47 u. 48. — [18]) O s b o r n e, vedi C h r i s t i s o n. — [19]) P. C u f f e r, Citato dai Schmidt's Jahrb. 1878, CLXXIX, 301. — [20]) F l e i s c h e r, Verhandlung des Congresses für innere Medicin. 1885, IV, 307 und 1887, VI, 317. — [21]) v. J a k s c h, Zeitschr. f. klin. Med. 1887, XIII, 350. — [22]) P e i p e r, V i r c h o w's Archiv. 1889, CXVI, 337. — [23]) L a n d o i s, Die Urämie. Wien und Leipzig 1890. — [24]) B o u c h a r d, s. Jaksch, Klinische Diagnostik. 2. Aufl. 1889, 336. — [25]) S t a d t h a g e n, Zeitschr. f. klin. Med. 1889, XV, 383. — [26]) R. v. J a k s c h, Zeitschr. f. klin. Med. 1885, X, 362. — [27]) B r i g h t, Report on medical cases. 1817 — [28]) R. C h r i s t i s o n, Ueber die Granularentartung der Niere. 1841, V, 75—78. Uebersetz von Mayer, Wien. — [29]) A d d i s o n, Guy's Hospital Reports. 1879, bei O w e e n R e e s. — [30]) W i l s o n bei O w e e n-R e e s, Ueber Nierenerkrankungen mit eiweisshaltigem Urine. Braunschweig 1852, pag. 49. Uebersetz von Rostock. — [31]) R a y e r, Die Krankheiten der Niere u. s. w. Erlangen 1844, p. 140 u. 141. Uebersetzt von Landmann. — [32]) O s b o r n e, s. C h r i s t i s o n, M a l m s t e n u. O w e e n R e e s. — [33]) M a l m s t e n, Ueber die Bright'sche Nierenkrankheit. Eine akad. Abhandl. Deutsch von Gerhard von der Busch. Bremen 1846, p. 84. — [34]) F r e r i c h s, Die Bright'sche Nierenkrankheit und deren Behandlung. Braunschweig 1851, p. 87. — [35]) T r a u b e, Ueber den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten. Berlin 1851, Hirschwald. — [36]) R o s e n s t e i n, Die Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten. Berlin 1863, pag. 146. Hirschwald. — [37]) v. J a k s c h, Klin. Diagnostik. 2. Aufl., pag. 216. — [38]) L o s t e s s o, Deutsche med. Wochenschr. 1888, XIV, Nr. 30 und 31. — [39]) H i r s c h s p r u n g, F i e d e r, D r a s c h e, s. Schmidt's Jahrb. 1865, CXXVIII, 147. — [40]) L e u b e, Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. 1883, II, 179. — [41]) K o g e r e r, Sonderabdruck. Wiener med. Presse. 1884.

P. R. v. JAKSCH.

Uretano, etere etilico dell'acido carbaminico $CO\langle{}^{NH_2}_{OC_2H_5}$. Chiamansi in generale uretani gli eteri dell' acido carbaminico della formola generale $CO\langle{}^{NH_2}_{OR_1}$, nella quale R_1 indica un alcool monovalente. Terapeuticamente si utilizza solo l' etiluretano e per brevità si denomina uretano.

Si ottiene in grosso l' uretano per azione dell' alcool etilico in eccesso sul nitrato

di urea a 120—130° C. sotto una elevata pressione. Esso rappresenta cristalli e laminette senza colore, che fondono a 47—50° C., hanno un debole odore, simile a quello della paraffina, un debole sapore simile al nitro, che si sciolgono in parti eguali di acqua e di etere, meno nell'alcool, difficilmente nell'olio di uliva. La soluzione acquosa dell'uretano ha reazione neutra.

Sembrò a priori probabile allo SCHMIEDEBERG che l'etere dell'acido carbaminico nell'organismo animale dovesse agire in modo che il radicale alcoolico della serie grassa conservi la sua originaria azione e che il gruppo NH_2 dovesse spiegare influenza a preferenza sui centri funzionali del midollo allungato come nelle basi ammoniacali. Lo SCHMIEDEBERG osservò anche dopo la somministrazione di piccole dosi di uretano negli animali a sangue freddo e caldo, un ottundimento delle funzioni cerebrali senza dimostrabili effetti collaterali. Nelle dosi più forti si perveniva alla insensibilità come nella profonda narcosi da cloralio, con la eccezione però che in questa narcosi non solo persistono i movimenti respiratorî senza essere indeboliti, ma anzi aumentano di frequenza e di profondità. Quest'ultimo effetto deve riferirsi al gruppo NH_2 dell'uretano, poichè nello stadio della profonda narcosi da uretano la eccitazione dei centri respiratorî non può essere riflessa, ma solo diretta. L'uretano quindi, a preferenza dell'idrato di cloralio e gli altri prodotti di sostituzione contenenti alogeni, dei gruppi alcoolici in parola, che tutti spiegano azione vaso-paralitica, avrebbe il vantaggio di non esercitare veruna influenza deprimente la pressione del sangue. L'uretano sperimentato la prima volta dall'JOLLY e tosto dopo dal v. JAKSCH nell'uomo si mostrò effettivamente attivo nelle dosi di 1·3 gr. come un ipnotico che agisce preferibilmente sul cervello, senza abbassare però la eccitabilità dei nervi periferici, quindi produce il sonno colla massima sicurezza quando già esiste il bisogno del riposo, ed invece negli stati di eccitazione del cervello si dà senza risultato. Esso quindi è stato inefficace contro la tosse dei tisici e contro la nevralgia. Il sonno in generale è simile a quello normale e non lascia fenomeni disturbatori.

Altre esperienze dello STICKER, HÜBNER, OTTO e KÖNIG han mostrato che l'uretano alla dose di 2—3 gr. frequentemente resti senza effetto, e che nelle dosi maggiori cessi completamente l'azione ipnotica — forse per la prevalente influenza del gruppo NH_2 sui centri funzionali del midollo allungato —, di più le dosi di 4—6 gr. hanno spiegato in alcuni casi un'azione eccitatrice del vomito. Lo STICKER osservò nelle 12 ore consecutive alla somministrazione del rimedio un notevole aumento della diuresi, effetto egualmente rilevato dal LOEBISCH e V. ROKITANSKY, come pure dall'UMPFENBACH. Dai fanciulli, pei quali il v. JAKSCH aveva singolarmente consigliato l'uretano, verrebbero meglio tollerate le dosi maggiori, che dagli adulti, (OTTO e KÖNIG). Come effetti collaterali sgradevoli del rimedio, in rari casi si è trovato il senso di peso nella testa e la sonnolenza dopo il risveglio, come pure un senso d'intenso calore nel volto e nel corpo (T. LANG). Nella pratica degli alienati, esso agiva egualmente solo nei paranoici che soffrivano di semplice asomnia, nella mania esso non giovava punto. L'UMPFENBACH osservò in un caso un'albuminuria transitoria di grado leggiero nell'applicazione del rimedio.

Dopo tutto ciò si sperimenterà l'uretano come ipnotico solo negl'individui debilitati con leggieri stati di eccitamento, nei cardiopatici, quando non esistono disturbi respiratorî ed in quei casi, nei quali deve evitarsi l'idrato di cloralio per la sua azione paralizzante sul cuore.

Dosi. Internamente in soluzione al 10 % con acqua di tiglio come veicolo e sciroppo di cortecce d'arancio come corrigente. Ai bambini 0·25—0·5—1·0 da prendersi in due volte. Agli adulti 2·0—4·0 in dosi

di 1—2 gr. da prendersi ogni $^1/_4$—$^1/_2$ ora. Nei casi eccezionali fino a 6·0. Il ROTTENBILLER sperimentò le iniezioni ipodermiche delle soluzioni al 30 %. In questa forma 1—3 iniezioni di 0·25 di uretano ognuna basterebbero ad ottenere un sonno di 6—8 ore.

Vennero anche sperimentati terapeuticamente il metiluretano, l'etilidenuretano ed il cloraluretano (quest'ultimo prodotto di addizione di 1 mol. di etiluretano e 1 mol. di cloralio. C. Hübner e G. Stiker). I primi due si trovarono inefficaci, il cloraluretano spiegava un' azione anche meno sicura dell' etiluretano.

Letteratura: O. Schmiedeberg, Ueber die pharmakologischen Wirkungen und die therapeutische Anwendung einiger Carbaminsäure-Ester. Archiv f. exper. Pathologie und Pharmak. 1885. — R. von Jaksch, Urethan, ein neues Hypnoticum. Wiener med. Blätter. 1885. — Sticker, Urethan als Hypnoticum. Deutsche med. Wochenschrift. 1885, 48. — E. Kröpelin, Zur Wirkung des Urethan. Neurolog. Centralbl. 1886. — T. Lang, Zur ther. Wirkung neuerer Arzneimittel. Wiener med. Presse. 1886, 6. — H. Rothenbiller, Zur Wirkung des Urethan bei subcutaner Anwendung. Centralblatt für Nervenheilk. 1886. — C. Sighicelli, L' uretano nei pazzi. Arch. ital. per le malattie nervose. 1886. — A. Mairet et Combemale, *Recherches sur l'action thérapeut. de l'urethane.* Compt. rend. CII, pag. 827. — Langowoi, Ueber die physiologische und therap. Wirkung des Urethan. — Loebisch und v. Rokitansky in W. F. Loebisch, Die neueren Arzneimittel. 3. Aufl. Wien und Leipzig 1888. — Umpfenbach, Therapeutische Mittheilungen. Therap. Monatsh. 1889, pag. 255.

P. LOEBISCH.

Uretere, uretère (οὐρητήρ); v. Vescica.

Ureterite (οὐρητήρ), infiammazione dell' uretere. — **Ureterotomia** (οὐρητήρ e τομή), apertura dell' uretere per la estrazione dei calcoli.

Uretra (Urethra). Strettamente parlando solamente quel breve tratto dell' uretra dalla vescica al *colliculus seminalis* può essere considerato esclusivamente come via di emissione dell' orina a causa della confluenza dell' apparato genitale con l' orinario, ma il tratto anteriore e più lungo dell' uretra è contemporaneamente anche via di deflusso per il seme.

Nella donna le condizioni sono essenzialmente diverse, poichè non esiste una fusione tra l' uretra e l' apparato genitale, il canale designato come uretra serve esclusivamente all' apparecchio urinario, ed appunto a causa di questa capitale differenza l' uretra della donna deve essere trattata separatamente da quella dell' uomo (Fig. 75 e 76).

Uretra maschile. L' uretra incomincia all' apertura della vescica e finisce alla punta del pene. In questa estensione essa si introduce dapprima nella glandola prostatica che sta innanzi alla vescica, dopo che ha abbandonato questa passa attraverso il diaframma urogenitale, e si applica indi alla superficie ventrale del pene, il quale possiede a questo scopo una speciale doccia (doccia uretrale).

Per questo suo decorso l' uretra va divisa da sè in tre sezioni, ossia: *a*) in una parte prostatica, *b*) in una parte diaframmatica, e *c*) in una parte peniena. La parte diaframmatica viene comunemente detta parte membranosa (*pars muscularis*); e la parte peniena, a causa della sua invaginazione in uno spesso strato di tessuto erettile: parte cavernosa. La parte prostatica e quella membranosa sono riunite assieme anche sotto la denominazione di parte pelvica.

L' uretra, come appare da quanto sopra si è detto, varia nei suoi rapporti. Ma, prima di occuparci di ciò, dobbiamo intrattenerci sulla struttura del canale designato come uretra in senso stretto.

Struttura della mucosa uretrale. La parte essenziale o lo scheletro di questa membrana consiste in un reticolo di tessuto connettivale,

nel quale sono intessute fibre elastiche in grandissima quantità, e che in molti individui presenta una infiltrazione adenoidea. La superficie della parete che guarda nel lume del canale è rivestita di un semplice strato di epitelio cilindrico, ad eccezione del tratto iniziale della parte prostatica e della fossa navicolare, che presentano un epitelio pavimentoso stratificato.

Questi due tratti dell' uretra rivestiti di epitelio stratificato del resto si distinguono dalle altre parti dell' uretra anche perchè essi sono muniti di eminenze papillari.

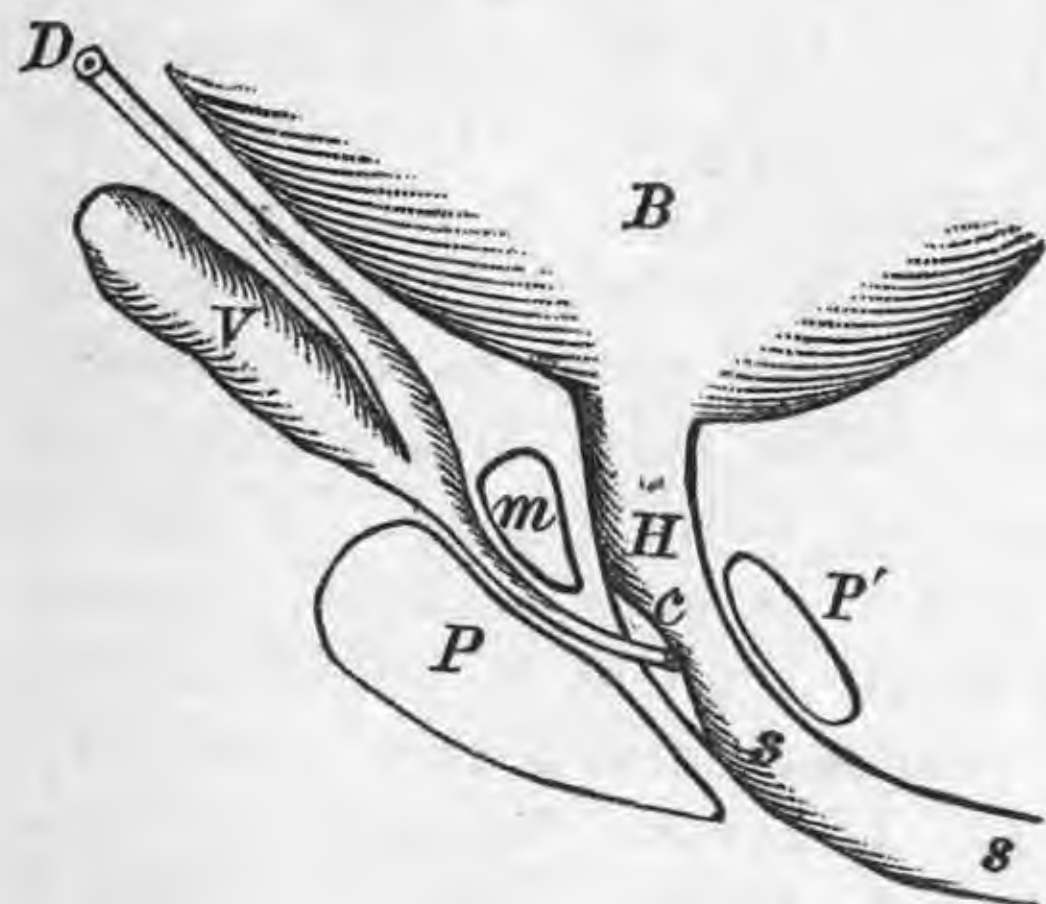
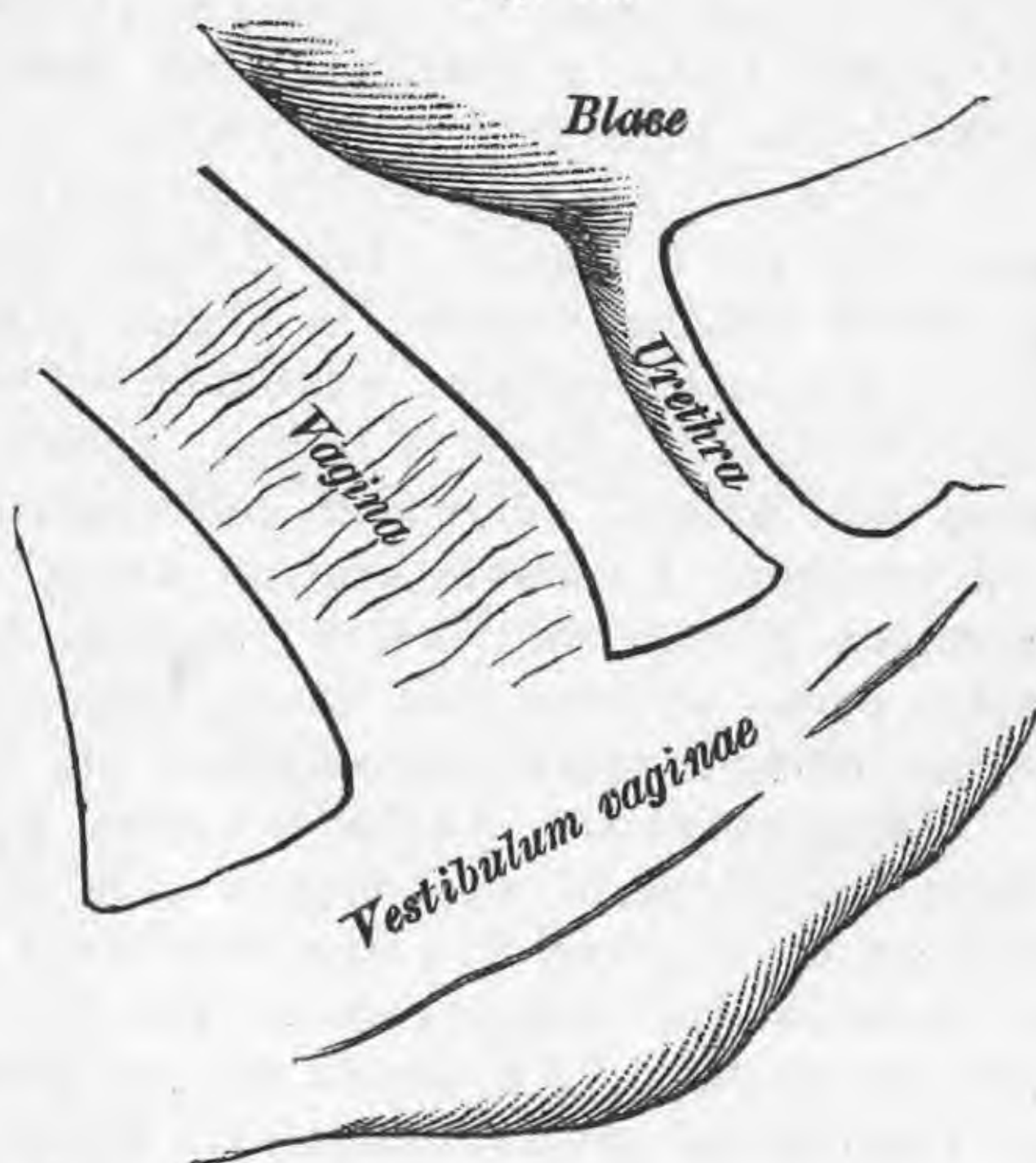



Fig. 75. Fig. 76.

Schema rappresentante il rapporto dell' uretra con il tratto genitale nell' uomo (Fig. 75) e nella donna (Fig. 76).

B Vescica, *H* Uretra propriamente detta, *S* Seno uro-genitale, *c* Collicolo seminale con lo sbocco di un condotto eiaculatore, *V* Vescicola seminale, *D* Vase deferente; *P* Semianello posteriore della prostata, *P'* Semianello anteriore delle prostata, *m* Lobo medio della prostata.

Disposizione della superficie della mucosa uretrale. La superficie interna dell'uretra presenta una disposizione, che varia con il variare dei rapporti topici. Nella *parte prostatica* verso il mezzo della parete posteriore si eleva il collicolo seminale in forma di un' eminenza arrotondata, che presenta lateralmente gli sbocchi dei canali eiaculatori, e sulla cresta l' apertura dell' utero mascolino in forma di una fessura longitudinale. Le due estremità del collicolo si prolungano in eminenze a forma di creste lineari, e propriamente l' estremità superiore si continua in una serie di piccole pliche raggiate e divergenti verso l' apertura della vescica, l' estremità inferiore invece in un' unica eminenza, ma più rilevata, la quale si prolunga fino nella parte membranosa dell' uretra, e quivi si termina biforcandosi. Le pliche si spianano con il dilatarsi dell' uretra, non così le eminenze o creste. Quanto alla superficie interna della *parte membranosa* si può appena parlare di speciale disposizione, se si tolgono le pliche longitudinali che si osservano quando l' organo è in stato di riposo, invece la *parte cavernosa*, oltre alle pliche longitudinali della stessa provenienza di quelle della parte membranosa, presenta per lo più un grande numero di aperture disposte in serie longitudinali, le quali sono più fittamente stivate nella parete superiore dell' uretra e muniti di piccole valvole di mucosa. I forami immettono in *lacune* provviste frequentemente di inse-

nature, le quali sono rivestite dello stesso epitelio dell' uretra. La più grande infossatura si trova sulla parete uretrale superiore e corrisponde allo estremo posteriore della fossa navicolare. Innanzi all' apertura di questa lacuna trovasi una valvola di membrana mucosa (valvola della fossa navicolare), il cui margine libero è rivolto verso l' orificio esterno.

Glandole. La mucosa uretrale è abbondantemente provvista di glandole. Esse appartengono al tipo delle piccole glandole acinose mucipare, qua e là si approfondano fin anche nello strato erettile su menzionato, ed alcune di esse si distinguono per i loro dutti escretori disposti longitudinalmente. Quelle appartenenti alla porzione prostatica dell' uretra sono visibili anche ad occhio nudo. I dutti escretori delle glandole sboccano in parte direttamente nella superficie della mucosa, in parte nei fondi ciechi delle lacune.

Strato erettile della mucosa uretrale. La sottomucosa della mucosa uretrale è munita, dall' orificio esterno fino all' apertura vescicale, di un plesso o reticolo venoso, in alcuni punti risultante anche di più strati, il quale presenta i caratteri anatomici del tessuto erettile. Infatti gli spazî venosi sono dilatati in forma di lacune, specialmente evidenti nella parte membranosa dell' uretra, sul *caput gallinaginis*, come anche sulla cresta anteriore dello stesso. Lo strato erettile accoglie i capillari della mucosa, e per la porzione pelvica dell' uretra rappresenta da solo il tessuto erettile, mentre nella parte peniena dell' uretra questo sottile strato erettile è incluso ancora in un secondo strato notevolmente più spesso (*corpus cavernosum urethrae*).

Muscolatura della mucosa uretrale. L' uretra presenta un' analogia con parecchi altri organi tubulari (intestino, uretere, ecc.), perchè è munita di un involucro di muscolatura organica. Questo involucro muscolare si estende dall' orificio esterno fino alla vescica, circonda immediatamente la mucosa uretrale, e si divide in uno strato interno di fibre longitudinali, ed in uno esterno di fibre circolari. Esiste però una differenza tra l' uretra ed altri organi tubulari di mucosa, in quanto che in essa la muscolatura non è uniformemente distribuita intorno al tubo.

Lo strato di fibre longitudinali forma nella parte prostatica dell' uretra un grosso strato che si estende dall' impalcatura del tessuto erettile della sottomucosa fino alla superficie della mucosa. Allo stesso modo si comporta la parete della parte membranosa dell' uretra, e specialmente evidente si mostra la muscolatura longitudinale della cresta mediana del *caput gallinaginis*. Anche nella parte bulbosa segue alla sottomucosa uno strato di fibre longitudinali discretamente spesso, il quale si estende egualmente nell' impalcatura dello strato erettile. Nella parte anteriore dell' uretra (nell' asta) invece lo strato di fibre longitudinali è suddiviso in singoli fasci dal tessuto cavernoso, e perciò i fasci muscolari si trovano solamente nella impalcatura del tessuto erettile. Nella parte dell' uretra che corrisponde al ghiande si possono riconoscere parimenti dei tratti di fibre muscolari longitudinali, però con la differenza che quì essi hanno perduto il loro decorso regolare.

Lo strato di fibre circolari è nella parte prostatica dell' uretra rappresentato solo scarsamente, ed i suoi fasci sono intrecciati con quelli dello strato longitudinale. Nella parte membranosa lo strato circolare forma un largo anello, il quale si continua come uno strato discretamente spesso anche nella parte bulbosa dell' uretra, e quivi è sviluppato più considerevolmente nella parte ventrale che nella dorsale. La porzione ventrale dello strato di fibre circolari inoltre delimita nettamente l' uretra dal tessuto del bulbo.

Finalmente nell' asta gli elementi dello strato circolare si trovano nella

parte più periferica dell' impalcatura del tessuto erettile e qua e là anche negli strati più profondi dell' albuginea.

Questo strato non manca nella parte dell' uretra che corrisponde al ghiande, però i singoli fasci decorrono disordinatamente.

Rapporti topici dell' uretra.

1. Con la prostata. La prostata forma intorno al tratto di uretra, che da essa prende nome, un anello, il quale si comporta con essa allo stesso modo come la cartilagine cricoide con il tubo di membrana mucosa della laringe. Infatti delle due metà dell'anello la più larga (rispettivamente la più alta) è situata sul lato dorsale, la più stretta sul lato ventrale della parte prostatica dell' uretra (Fig. 77). Da questa speciale forma della glandola prostatica dipende il fatto che la parte prostatica dell' uretra è ricoverta completamente dalla glandola solamente sulle sue pareti posteriore e laterali e non completamente sulla anteriore. Il punto della parete anteriore dell' uretra contra segnata nella figura schematica con il segno + non è ricoperto di tessuto prostatico. In questo sito si trovano prolungamenti della muscolatura vescicale, e solo il tessuto che ad essa si collega in basso appartiene alla prostata.

Merita inoltre di essere rilevato, che la distribuzione del tessuto glandolare nella prostata è asimmetrica. La formazione glandolare si limita principalmente nel semianello posteriore della prostata, mentre il semianello anteriore contiene solamente acini glandolari, e così anche le parti laterali, ed anche quivi non in masse compatte. La parte mediana del semianello anteriore della prostata è ordinariamente priva di glandole. Da ciò dipende la rarità della ipertrofia ed anche della formazione di tumori, in contrapposto a quanto si avvera nel semianello posteriore.

Fig. 77.

B. Vescica; *P.* Semianello posteriore della prostata; *P′.* Semianello anteriore della stessa; *m.* Lobo medio della prostata: +, ++. Siti nei quali l' uretra è circondata dalla muscolatura della vescica; *a.* Passaggio per i condotti eiaculatori e per l'utero mascolino.

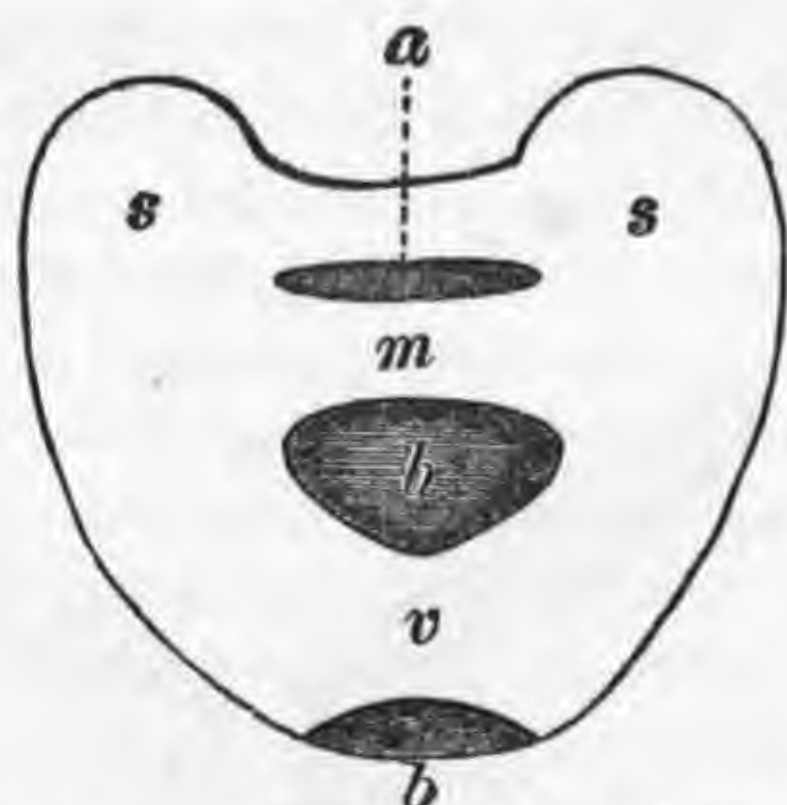
A causa dello stretto rapporto del cosìdetto lobo medio della prostata con l'uretra, ed a causa della influenza che, come è noto, lo stesso esercita talvolta per il suo ingrossamento sulla forma e sul calibro dell'uretra non si può far a meno di discorrere brevemente della divisione in lobi della prostata.

Comunemente si parla nel semianello posteriore della prostata di un lobo destro ed un lobo sinistro, i quali però solo alla base della prostata sono in qualche modo separati tra loro da una incavatura, e la parte che giace tra questi due si dice lobo medio (Fig. 78).

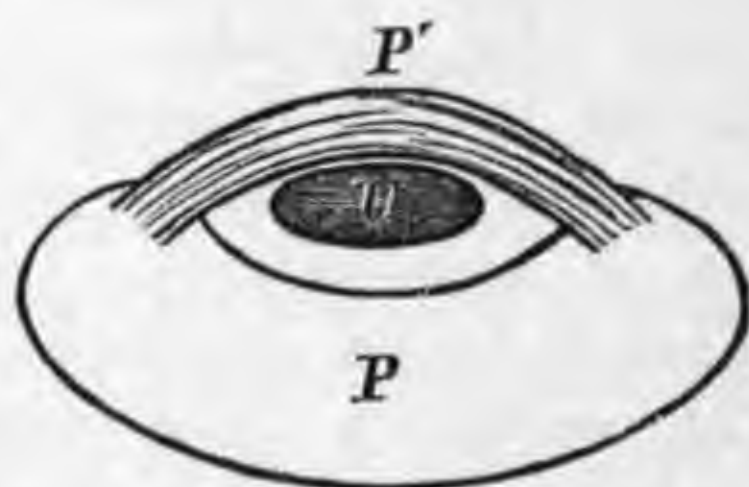
Si perviene alla formazione di questo tratto mediano di prostata, non molto propriamente detto “ lobo „, in quanto che i dutti eiaculatori con l'utero mascolino situato fra di loro, perforando la base della prostata, sollevano una parte della stessa. Il lobo medio (*m*) forma perciò una striscia di parenchima situata trasversalmente, la quale giace tra i dutti eiaculatori e l' uretra, collega fra di loro i due lobi laterali e passa, tesa a mo' di ponte, sopra la parte incavata del semianello posteriore.

Sopra questo lobo medio poggia la parte superiore della parete posteriore dell' uretra, però non immediatamente, e ciò sembra essere molto

degno di nota, poichè s'interpone tra i due una parte posteriore inferiore della muscolatura della vescica (Fig. 77 + +). È ora facilmente concepibile che un ingrossamento del lobo medio, quando si esplichi nella direzione dell'uretra, possa cagionare un restringimento di questa, allo stesso modo come un ingrossamento dei lobi laterali; sebbene sia da considerarsi, che il lobo medio è diviso dal lume dell'uretra dall'intero spessore della parete vescicale, in contrapposto dei lobi laterali, i quali confinano immediatamente con il canale uretrale. Inoltre merita una certa considerazione il fatto che in molti casi i tumori dell'aspetto di questo lobo medio della prostata e della stessa situazione, non hanno nulla da fare con esso. Si trovano per es. forme tipiche di tumori all'apertura della vescica, e la preparazione anatomica dei casi mostra un lobo medio di grandezza normale, o in istato di ipertrofia, il quale non ha alcuna relazione con il tumore, ma questo risiede per lo più nel tessuto stesso della vescica. Ciò vale sia per i piccoli tu-

Fig. 78.

Veduta anteriore della prostata dopo la rimozione dell'uretra e dei condotti eiaculatori.

s Lobi laterali, *m* Lobo medio, *v* Semianello anteriore della prostata, *a* Passaggio per i condotti eiaculatori, *b* Passaggio per l'uretra.

Fig. 79.

Sezione trasversale della prostata e della parte prostatica dell'uretra.

P Semianello posteriore della prostata, *P'* Semianello anteriore, *U* Uretra.

mori, come anche per i grossi, e quindi per ogni singolo caso non potrebbe consentirsi col Thompson [1]), che i grossi tumori per lo più rappresentino una proliferazione del lobo medio della prostata, fintanto che ciò non risulta da una prova anatomica, la quale si elevi al disopra di ogni dubbio.

2. Con il diaframma uro-genitale. La parte membranosa dell'uretra, lunga circa 1 cm., come già si è fatto rilevare, giace per tutta la sua lunghezza nel diaframma uro-genitale. Questo risulta essenzialmente di un piano muscolare triangolare teso nell'arcata del pube, il cui apice smusso è disteso in avanti sotto il ligamento arcuato del pube, e la cui base rivolta in dietro è tesa fra gli ischi ed innanzi al retto. La superficie superiore rivolta verso la cavità del bacino, e la superficie inferiore o perineale del piano muscolare sono rivestite di aponevrosi. La aponevrosi di rivestimento superiore è costituita prevalentemente dai ligamenti ischio-prostatici, quella inferiore dalla fascia propria del perineo. Quest'ultima s'inserisce verso il mezzo alla periferia del bulbo dell'uretra, e gli forma come una cornice.

Il piano muscolare e le aponevrosi sono intimamente fra loro collegati, talora le due aponevrosi di rivestimento vengono in contatto fra di loro verso il bordo inferiore del diaframma uro-genitale, poichè esse circondano il bordo del muscolo. Se ciò non accade, allora i due indumenti restano

divisi l'uno dall'altro da un fitto tessuto connettivo intermediario, da un sottile strato di muscolatura organica, o dal muscolo trasverso profondo del perineo, il quale in questi casi sopravanza il margine della fascia perineale propria. Si potrebbe, senza commettere un grande errore, parlare a questo proposito di una saccoccia aponevrotica in rapporto al diaframma urogenitale, la quale contiene come cosa principale il muscolo compressore dell'uretra che viene per trasverso dall'uretra in direzione sagittale. Inoltre si trovano nella stessa saccoccia le glandole del COWPER, situate lateralmente ed in dietro del bulbo dell'uretra, e l'arteria del bulbo.

La parte muscolosa del diaframma uro-genitale comprende il muscolo trasverso profondo del perineo, e come si è già notato, il compressore dell'uretra, però quest'ultimo è quello predominante; di questi due muscoli il compressore circonda l'uretra, mentre il trasverso è situato più verso il lato anale.

Il compressore dell'uretra nasce lateralmente dal telaio dell'arcata del pube e più innanzi dal ligamento trasverso della pelvi, e forma una ghiera intorno all'uretra. La origine del muscolo dalle ossa pubiche è sottile, la espansione intorno alla parte membranosa dell'uretra invece è altrettanto larga quanto questa è lunga; però nessun fascetto arriva ad inserirsi proprio alla mucosa dell'uretra, ma ne restano separati dallo strato su menzionato della muscolatura propria dell'uretra. Se si recide nel cadavere l'uretra al di dietro del bulbo, allora si vede chiaramente che essa è anzitutto contornata da un anello muscolare di colorito rosso-pallido, il quale è circondato all'esterno da un secondo anello più intensamente colorato, il " muscolo compressore ". Il compressore denudato mostra sulla faccia superiore una striatura prevalentemente trasversale, mentre sulla sua superficie inferiore i fasci decorrono più obliquamente, e proprio sulla apertura anteriore del forame del diaframma si trova anche un'ansa muscolare attorcigliata sagittalmente intorno all'uretra. Nella eiaculazione del seme il diaframma muscolare con le sue contrazioni, sincrone con le contrazioni cloniche dei muscoli ischio-cavernosi e del bulbo-cavernoso, chiude per alcuni momenti le vene che lo attraversano, e per ciò ostacola temporaneamente il deflusso del sangue dal ghiande.

Il muscolo trasverso profondo del perineo si chiude immediatamente indietro del compressore dell'uretra, decorre trasversalmente dall'arco del pube verso il setto perineale e si fissa allo stesso. Niente affatto raramente i suoi fasci posteriori poggiano direttamente sul muscolo trasverso superficiale del perineo, e non permettono così lo scorrimento delle due aponevrosi di rivestimento del diaframma muscolare urogenitale l'una sull'altra al bordo posteriore della tasca uretrale.

3. Con la parte cavernosa. L'uretra nella sua porzione cavernosa è rivestita da uno spesso strato di tessuto erettile, che alle due estremità, ossia al ghiande ed al bulbo è maggiormente rigonfiato. Il bulbo a forma di clava ed il ghiande conico stanno rispetto all'asta nello stesso rapporto come i due globi di un manubrio al suo fusto. Di queste tre parti del corpo cavernoso dell'uretra il fusto giace nella doccia uretrale, il ghiande ricovre come un cappuccio l'estremità anteriore del pene, ed ambedue formano il rivestimento dell'uretra, mentre il bulbo, non essendo fornito di lume, è situato interamente al disotto dell'uretra. Quest'ultimo rapporto è da attribuire al fatto che, fatta astrazione dalla disposizione asimmetrica del corpo cavernoso, l'uretra è situata eccentricamente; infatti la parte ventrale del corpo cavernoso è molto più spessa della dorsale.

Il fusto del corpo cavernoso dell'uretra si adatta con la sua forma al

pene, sul lato dorsale è spianato, nel resto arrotondato. Nella parte che corrisponde al ghiande si fa manifesta una espansione ed anche un appianamento dell'uretra, ed in questo pezzo si mostra anche nell'interno del tessuto erettile un accenno di divisione in forma di un setto sagittale di tessuto connettivo. Il tessuto erettile è rivestito sulla superficie da un'albuginea assai sottile, e per la sua struttura si può dividere in uno strato esterno ed uno interno. Il primo contiene lacune più spaziose di quelle dello strato interno, che accolgono i capillari venosi della mucosa uretrale.

Bulbo dell'uretra. Il bulbo consiste essenzialmente di tessuto cavernoso, nel quale si manifesta una divisione in due metà simmetriche. Alla superficie di quest'organo è infatti intessuta come una stria tendinea, e da questa si distacca un setto laminare di tessuto connettivo che si approfonda nell'interno del bulbo.

Il tessuto erettile del bulbo si distingue da quello del fusto del corpo cavernoso (ed anche da quello del ghiande) perciò che in esso, come anche nel corpo cavernoso del pene, avvengono anche passaggi diretti di arterie precapillari in lacune (LANGER [2]). Quest'ultima disposizione nella struttura del bulbo diventa intelligibile, se si rammenta che allo stesso spetta il compito di funzionare come serbatoio di sangue nel momento della eiaculazione del seme, e che il suo contenuto in questo atto dell'accoppiamento viene ripetutamente aspirato e di nuovo sostituito. Il sangue aspirato viene cacciato innanzi nel fusto, ma principalmente nel ghiande, e conferisce a questo il grado di tensione che è necessario nel momento corrispondente. È fuori discussione che per il rapido riempimento del bulbo vuotato il passaggio diretto delle arterie nelle vene rappresenta una disposizione assai favorevole. In favore della esattezza del modo di vedere or ora esposto sulla funzione del bulbo sta la circostanza, che anche nelle radici dei corpi cavernosi del pene, si trovano ingrossamenti bulbosi analoghi, i quali sono soggetti alla influenza dei muscoli ischio-cavernosi.

Ghiande. Lo sviluppo di questa parte dal pezzo terminale della parte cavernosa, si può intendere facilmente ed in modo evidente, immaginando il pezzo anteriore del tubo uretrale spaccato per un largo tratto sulla faccia ventrale, e la parte spaccata rovesciata a guisa di manichette sul corpo cavernoso del pene. S'intende da se che allora lo strato originariamente interno del tessuto erettile diventa superficiale, e che lo strato situato prima alla superficie resta situato contro il corpo cavernoso del pene. Così resta pure interpetrata la fenditura sagittale situata nella linea mediana sulla faccia ventrale del ghiande.

Muscolatura della parte cavernosa dell'uretra. La sezione posteriore della parte cavernosa dell'uretra, a cominciare dal bulbo fino alla parte mobile del pene, è circondata dal muscolo bulbo-cavernoso. Il muscolo si origina dalla commessura tendinea innanzi descritta della superficie libera del bulbo, e le sue fibre si dirigono obliquamente innanzi scorrendo sulla superficie laterale del bulbo e circondando una porzione del fusto del corpo cavernoso. I fasci posteriori s'inseriscono all'albuginea del pene, gli anteriori circondano per una metà il pene da ambo i lati, e si inseriscono alla fascia del pene, compatta e senza grasso. Alcuni fascetti però si irradiano nel ligamento sospensorio del pene. (*Apparatus ligamentosus penis*). Di questo fatto ognuno si può facilmente convincere sollevando con precauzione dal pene i fascetti più anteriori del bulbo cavernoso. Con questo procedimento si rende evidente, che anche la superficie della porzione anteriore del muscolo rivolta verso il pene possiede un rivestimento aponevro-

tico. Per questo suo rapporto con la fascia del pene il muscolo del bulbo cavernoso è in grado di tendere la stessa, e precisamente nella sua parte posteriore, che ricopre le grosse vene di scarico del pene, e così può esercitare una certa compressione sui vasi, che ostacolano il deflusso di sangue dal pene. Nella eiaculazione del seme questo momento deve contribuire a rinforzare la rigidità del pene, come anche quella della parte cavernosa dell'uretra.

Azione muscolare. L'uretra si caccia, come già si è detto, dalla vescica fino alla parte mobile del pene in un doppio involucro muscolare, la cui funzione non può esser dissimile da quella che si osserva in altri analoghi canali di membrana mucosa (come per esempio nella parte inferiore del grosso intestino). La contrazione muscolare deve, se il canale è allo stato di vacuità, produrre la chiusura del lume, ma quando nel lume è contenuto un materiale, fa stringere il canale intorno a questo, e finalmente con energiche e successive contrazioni delle anse muscolari che si seguono le une alle altre espellere il contenuto. La muscolatura organica quindi è deputata principalmente a mantener chiusa l'uretra che si trova in istato di riposo, la muscolatura animale, la quale nello stato di riposo è tesa solo moderatamente, è deputata principalmente ad espellere il contenuto dell'uretra. Intesi in questo senso lo sfintere prostatico ed il compressore dell'uretra formano egualmente un eiaculatore del seme come il bulbo cavernoso, ed analogamente a questo possono contribuire ad espellere le ultime gocce di urina. Come mezzo di chiusura dell'uretra e della vescica funziona verosimilmente anche la parte muscolosa della glandola prostatica.

Vasi dell'uretra.

Arterie. L'uretra trovasi prevalentemente nel campo delle diramazioni dell'arteria pudenda comune. Essa riceve da questa parecchi rami: *a*) l'arteria bulbica, la quale, situata nella saccoccia uretrale presso il bordo posteriore del diaframma urogenitale, si porta trasversalmente al bulbo, *b*) l'arteria bulbo-uretrale alquanto più sottile della precedente, la quale raggiunge il corpo cavernoso dell'uretra alquanti centimetri più innanzi della bulbica, e dirigendosi in avanti arriva fino al ghiande, *c*) rami perforanti dell'arteria profonda del pene, i quali passano la doccia uretrale, ma anche in parte rami, i quali si avvolgono intorno alla superficie laterale del pene e s'intromettono nel tessuto erettile del fusto dell'uretra, e *d*) i rami terminali dell'arteria dorsale del pene, i quali provvedono alla circolazione del ghiande. Le diramazioni vicine alle su enumerate arterie si anastomizzano fra di loro nel tessuto erettile.

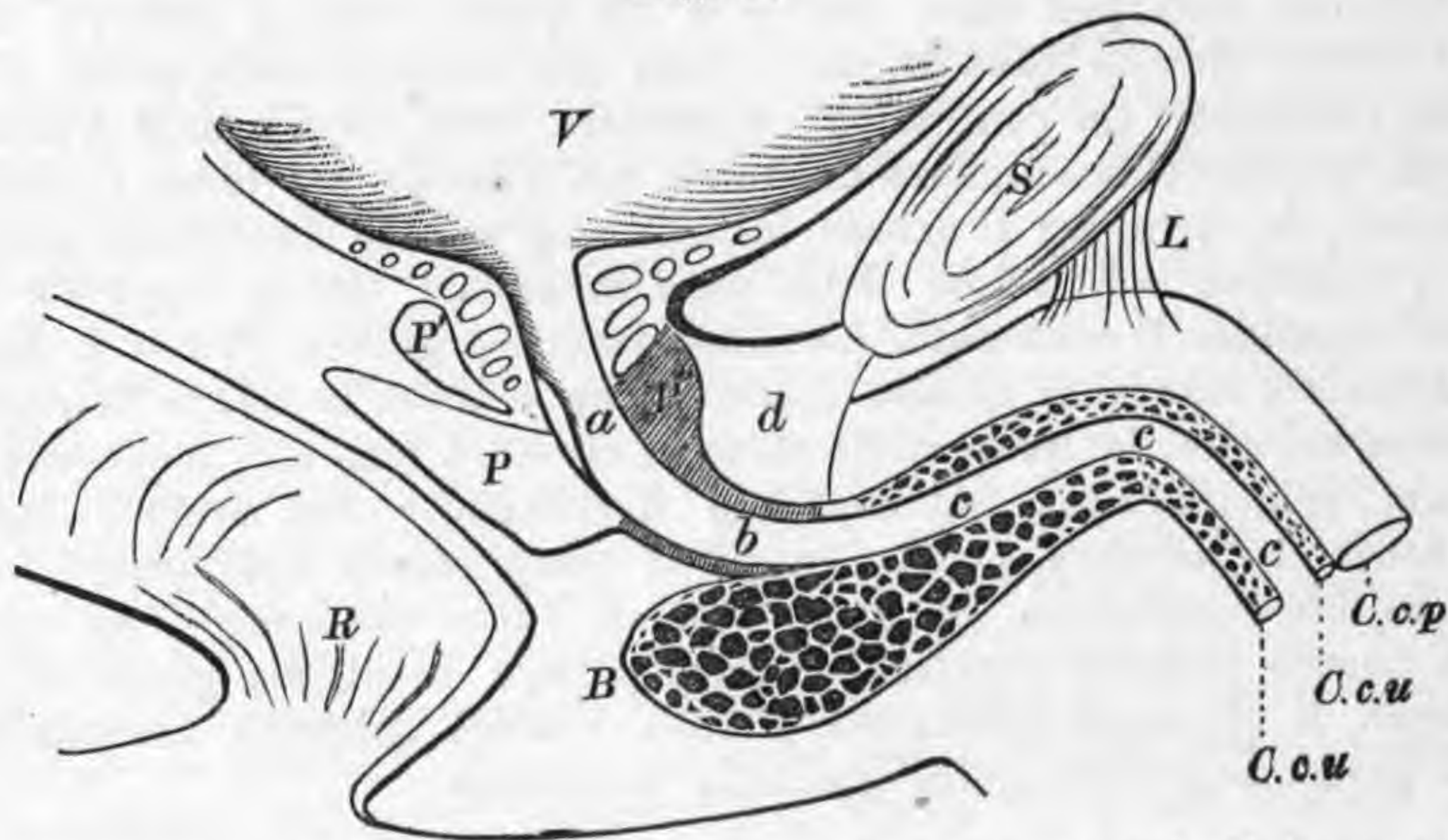
Vene. Le vene del corpo cavernoso dell'uretra vengono alla superficie in parte nella doccia uretrale, ed in parte nel solco del ghiande. Queste ultime costituiscono un plesso, il quale finalmente si scarica nella vena dorsale del pene, quegli altri rami prima del loro sbocco nella vena dorsale del pene si avvolgono intorno all'asta come vene circonflesse.

Il corpo cavernoso dell'uretra possiede ancora un terzo sistema di vene. Queste vengono alla superficie nella parte anteriore del corpo cavernoso, decorrono sottocutanee verso dietro, ricevendo le vene della cute, e si inoculano con le vene perineali.

Le vene della parte prostatica e membranosa dell'uretra sboccano nel plesso del Santorini.

Vasi linfatici. I vasi linfatici formano una rete superficiale nella mucosa dell'uretra, i cui canali di scarico sono in parte situati nella doccia uretrale.

Nervi. I nervi dell' uretra derivano da ambo i lati dal plesso cavernoso del simpatico, ed i rami uretrali di questo plesso, il quale contiene anche elementi spinali provenienti dai tre nervi sacrali superiori, giacciono nella doccia uretrale del pene prima della loro penetrazione nel tessuto erettile. Nei nervi della mucosa uretrale secondo R. von Planner [3]) si trovano terminazioni nervose (clave terminali del Krause), le quali sono situate negli strati più superficiali della mucosa, e talvolta perfino determinano dei sollevamenti della stessa.

Fig. 80.

Sezione sagittale di un bacino di uomo (in parte secondo il Sappey).
S Sinfisi, *V* Vescica, *R* Intestino retto, *P*, *P'* e *P''* prostata, *a* Parte prostatica dell'uretra. *b* Parte carnosa, *c* Parte cavernosa, *C. c. p* Corpo cavernoso del pene, *B* Bulbo dell' uretra, *C. c. u* Corpo cavernoso dell' uretra, *d* Spazio per i plessi del Santorini, *L.* Ligamento sospensorio.

Fissazione dell' uretra. La parte prostatica e la parte membranosa dell' uretra sono fissate principalmente da muscoli; per la parte prostatica intervengono anche i legamenti ischio-prostatici, i quali si oppongono ad un troppo esteso sollevamento della prostata dalla parete anteriore del bacino ed allo abbassamento della stessa. Essi perciò influiscono in secondo ordine sulla situazione dell' uretra. La parte cavernosa è collegata mediante fitto tessuto alla doccia uretrale del pene ed al ligamento intercrurale del pene. Essa è rivestita dalla fascia del pene che risulta di molteplici strati ed è priva di grasso, ed a causa della sua lassa compagine è molto soggetta alle infiltrazioni.

Sotto il riguardo della mobilità si debbono distinguere nell' uretra due porzioni, una parte fissa ed una mobile. La prima, la meno mobile, si estende dall' orifizio vescicale fino a quel punto, dove la parte libera del pene si incurva su quella fissata alla arcata pubica e ricoverta dallo scroto, ossia fin circa alla proiezione del ligamento sospensorio del pene (Fig. 80). Secondo questa descrizione appartengono alla parte fissa: *a*) la porzione prostatica dell' uretra, *b*) la porzione membranosa, *c*) il bulbo, e *d*) anche un pezzo lungo un centimetro del fusto dell' uretra cavernosa. Di questi quattro segmenti i due ultimi sono alquanto più mobili dei due primi.

La parte mobile è di molto più lunga della parte fissa e si estende dal sito di incurvatura del pene fino all' orificio esterno dell' uretra.

Lunghezza dell' uretra. La lunghezza dell' uretra è straordinariamente variabile come quella del pene, specialmente nel tratto della porzione cavernosa. L' estensione della parte pelvica dell' uretra anche oscilla di molto,

però in limiti più ristretti. Delle tre porzioni dell'uretra la parte cavernosa è la più lunga, e la parte membranosa la più corta.

La lunghezza della parte prostatica oscilla, secondo le misure date dagli autori tra 23 e 30 mm., quella della parte membranosa tra 10 e 27 mm. Nell'ipertrofia della prostata la lunghezza della parte corrispondente dell'uretra può essere aumentata perfino del triplo; anche la sua direzione si altera, e perciò in simili casi è indicato prima di introdurre un istrumento nell'uretra di orientarsi sul volume della prostata con l'esplorazione per la via del retto.

Molto più discordanti suonano i dati per la lunghezza totale dell'uretra, poichè la cifra oscilla fra 13,2 e 31,5 mm.

Queste controversie sono dipendenti non tanto dalla variazione stessa di lunghezza dell'uretra, quanto dalla insufficienza dei metodi di ricerca. Veramente non è stata attribuita sufficiente considerazione alla cedevolezza del pene e della porzione peniena dell'uretra; ma per dimostrare quanto sia importante questo momento addurremo un esempio riferito nella " Anatomia chirurgica " del MALGAIGNE, nel quale la lunghezza dell'uretra fu misurata mediante un filo passante attraverso l'uretra.

Il MALGAIGNE ottenne così.	5	pollici e 9	linee
A verga alzata ma non stirata. . . .	7	" —	"
A verga alzata e stirata	8	" 10	"
Stirando in basso il pene	7—7	" 6	"
Dopo dissezione della cute.	8	" 2	"
Con mediocre trazione sull'uretra. . .	11	" —	"
Dopo dissezione del pezzo	12	" —	"
Sulla mucosa uretrale dissecata e prepar.	14	" —	"

Si può ritenere con sicurezza che la differenza tra l'uretra rilasciata ed in erezione o stirata con forza importa parecchi centimetri e che ordinariamente un catetere lungo 15—18 cm. è sufficiente a penetrare fin nella vescica.

Ampiezza dell'uretra. Allo stato di riposo l'uretra non possiede alcun lume. La mucosa, specialmente nella porzione pelvica dell'uretra, è raccolta in pliche longitudinali, e le pareti sono addossate l'una all'altra, limitando una fenditura capillare. Anche con il pene allo stato di erezione l'uretra è chiusa. Un liquido che scorre attraverso l'uretra, o uno strumento introdotto in essa deve farsi prima la strada divaricando le pareti uretrali innanzi a sè. La chiusura, come già si è fatto rilevare, avviene principalmente per opera della muscolatura dell'uretra, mentre il tessuto erettile vi prende solo piccola parte. Nel passaggio di liquido, o nell'introduzione di uno strumento l'uretra vien dilatata passivamente, le pieghe si appianano, ed il canale uretrale in quest'ultimo caso acquista la forma dell'istrumento. Inoltre si rileva che l'orificio esterno rappresenta la parte più stretta dell'uretra, il tratto dell'uretra corrispondente al ghiande presenta un infossamento situato nella parte ventrale (fossa navicolare) ed il tratto corrispondente al fusto possiede un'ampiezza che aumenta progressivamente verso il bulbo. La parte membranosa presenta in tutte le zone la stessa ampiezza, la parte prostatica invece no, poichè la sua parete posteriore presenta un infossamento a forma di conca, sul quale nella dilatazione della vescica il cercine dell'orificio vescicale fa sporgenza a guisa di tetto. Ambedue queste porzioni dell'uretra circondate da spessi strati muscolari sembrano essere più strette della porzione cavernosa, però effettivamente rappresentano appunto quelle sezioni dell'uretra che sperimentalmente si lasciano dilatare di più.

Direzione dell' uretra. La parte fissa dell' uretra decorre con una curva a convessità rivolta in dietro ed in basso, e perfora il diaframma uro-genitale circa 10 ad 11 mm. al disotto della sinfisi del pube. In questa sezione dell' uretra sono da distinguere due tratti, uno discendente ed uno ascendente. Il primo si estende dall' orificio vescicale fino al bulbo, ed assume una direzione da dietro e dall'alto verso l' avanti ed il basso, l' altro si estende dal bulbo fino all' incurvamento del pene e sale dolcemente in avanti, per ripiegarsi poi subitamente in un angolo piuttosto acuto assieme al pene (angolo prepubico), il quale si distende e scompare con l' elevazione dell'asta. L' uretra nel suo insieme forma ad asta pendente una specie di S situata orizzontalmente, la quale a causa della brusca ripiegatura nel punto su mentovato acquista una forma particolare. Però la curvatura dell' uretra è anche variabile, indipendentemente dalla posizione nella quale si trova l' asta. Lo stato di replezione della vescica e del retto intestino spinge e solleva la prostata ed influiscono perciò sulle condizioni di curvatura dell' uretra. Un intestino retto ripieno solleva la prostata, meno nel caso che questa sia di troppo gravata dalla vescica ripiena, e con ciò distende la porzione pelvica dell'uretra. Per lo contrario una vescica piena con intestino retto vuoto spinge in basso la prostata e determina una doppia incurvatura nella porzione prostatico-membranosa dell' uretra, e precisamente una al passaggio tra la parte prostatica a quella membranosa, ed una seconda al passaggio tra quest' ultima e la parte cavernosa dell' uretra (Langer [4]). Inoltre la curvatura sta in rapporto di dipendenza con lo stato di contrazione, nel quale si trova la muscolatura dell' uretra, e finalmente esercita anche influenza sulla piegatura dell' uretra il muscolo elevatore dell' ano, i fasci anteriori del quale circondano l' apice della prostata, ed egualmente i muscoli pube-vescicali, i quali nelle contrazioni della vescica fissano questa contro la parete anteriore del bacino. Ma il fatto che è possibile introdurre in vescica un catetere anche perfettamente diritto dimostra nella miglior maniera in qual misura l' uretra possa alterare la sua curvatura.

Per il cateterismo sono da prendere in considerazione specialmente i muscoli della loggia uretrale, i quali contraendosi in modo riflesso per la sensibilità della mucosa uretrale, occludono la parte membranosa dell' uretra, e costituiscono per ciò un impedimento fisiologico per il cateterismo. Sulla parte cavernosa dell' uretra agisce in analoga guisa la muscolatura organica (e forse anche quella striata). Si può osservare, facendo indugiare più a lungo un istrumento nell' uretra, che esso è fortemente trattenuto.

Uretra della donna.

L' uretra della donna corrisponde alla parte pelvica dell' uretra dell' uomo, possiede una lunghezza che oscilla fra i 25 e 30 mm. e si estende dall' orificio vescicale fin nel vestibolo della vagina, dove l' orificio esterno dell' uretra presenta ordinariamente un cercine rilevato. Gli omologhi della parte cavernosa dell' uomo sono nella donna i bulbi vestibolari e le piccole labbra.

La mucosa uretrale risulta di una trama di tessuto connettivo, intramezzato da fibre elastiche, la quale presenta alla superficie epitelio pavimentoso stratificato, e nei suoi spazî lacunari tessuto adenoide. Il canale di mucosa è nello stato di riposo raccolto in alcune pliche longitudinali, tra le quali son tese un grande numero di piccole piegoline trasversali. Per questa condizione la parete interna dell' uretra femminile acquista una disposizione che si può lontanamente assomigliare alla mucosa del collo dell' utero. Inoltre le molteplici piegoline limitano e ricoprono una quantità di sbocchi glandolari e di orificî di lacune. Come ha dimostrato A. J. C. Skene [5]) e dopo di lui

J. KOCKS [6]), tra questi orificî ve ne sono due più ampî degli altri, situati simmetricamente ed immediatamente in dietro dell'orificio esterno dell'uretra, i quali conducono in un canalino tubulare, la cui lunghezza, secondo i dati del KOCKS, varia tra 0,5 e 2 cm. Questi canalini sono stati detti **dutti uretrali**, e corrispondono ai dutti del GÄRTNER che si riscontrano nelle femmine degli animali. La sottomucosa uretrale alberga uno spesso strato di tessuto erettile, nel quale in determinati punti si estende anche lo strato di muscolatura organica che lo involge esternamente. La mucosa è riccamente provvista di glandole, le quali per la loro forma appartengono alle piccole glandole acinose, e sboccano negli orificî su descritti e nei fondi ciechi delle lacune. Presso l'orificio esterno le glandole si stivano più fittamente fra di loro che nel resto della mucosa. Le stesse specie di glandole si riscontrano in gran numero anche nella mucosa del vestibolo della vagina in vicinanza dell'orificio uretrale. I loro sbocchi si trovano in fondo di piccoli infossamenti della mucosa, i quali talvolta formano delle fovee relativamente spaziose.

La **muscolatura** organica dell'uretra femminile si divide in uno **strato interno** di fibre longitudinali, ed uno **esterno** di fibre circolari, fra i quali però il rapporto varia secondo la zona di uretra che si esamina.

Presso l'**orificio vescicale** lo strato longitudinale è costituito da spessi fasci, i quali sono intercalati con i fasci dello strato circolare, decorrenti trasversalmente ed obliquamente. Nella **zona media dell'uretra** lo strato di fibre longitudinali è **straordinariamente spesso**, specialmente nella parete anteriore dell'uretra; nella parete uretrale posteriore i muscoli di questa specie, e specialmente quelli situati nella linea mediana decorrono più obliquamente. Lo **strato di fibre circolari** forma parimenti uno spesso anello. Presso all'orificio esterno dell'uretra la muscolatura organica non è più disposta tanto regolarmente. I fasci dello strato circolare non hanno decorso trasversale, ma piuttosto obliquo, e questa muscolatura si trova addensata in fitte masse, specialmente nella parete posteriore dell'uretra.

Nell'uretra femminile si riscontrano anche **muscoli striati trasversalmente**, però non nella stessa misura che nell'uomo. La parete uretrale posteriore contiene tali muscoli, i quali, come ha dimostrato l'UFFELMANN [7]), decorrono in senso longitudinale e si perdono verso l'alto nel detrusore, e verso basso nel punto di fusione dell'uretra con la vagina. Nelle vicinanze dell'orificio vescicale si trova uno sfintere esterno della vescica fatto di fibre muscolari striate. Al meato orinario si trova muscolatura striata solamente nel distretto della parete superiore dell'uretra, essa però non è autonoma, ma fa parte dello sfintere della vagina.

Vasi. Le **arterie** derivano in parte dalle arterie vescicali, ed in parte da un'arteria che corrisponde all'arteria bulbo-uretrale dell'uomo.

Le **vene** sboccano nel plesso pubico.

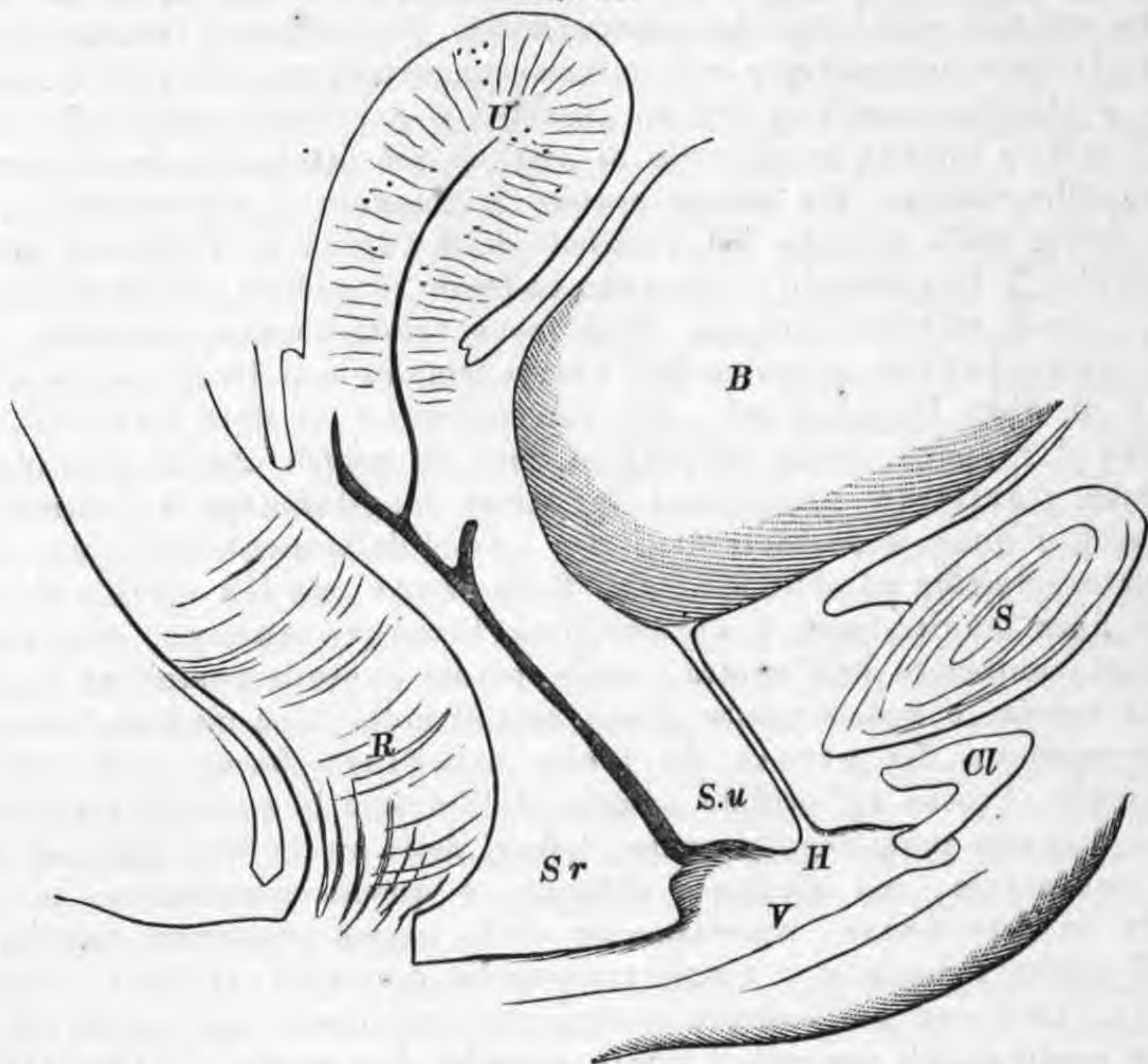
I **vasi linfatici** formano nella mucosa una fitta rete, la quale si scarica in alto nei linfatici della vescica.

I **nervi** provengono in parte dal plesso pudendo, in parte anche dal plesso ipogastrico del simpatico.

Fissazione dell'uretra femminile. L'uretra femminile resta fissata principalmente per la sua saldatura con la parete anteriore della vagina. Infatti l'intero canale uretrale è intimamente aderente alla parete vaginale anteriore, ad eccezione del terzo superiore dell'uretra, il quale è collegato così lassamente con la vagina, che si lascia separare da questa con una lieve trazione.

Direzione. L'uretra della donna scende obliquamente da dietro e dall'alto verso l'avanti ed il basso, e per ciò si comporta in modo analogo alla

parte pelvica dell' uretra dell' uomo (Fig. 81). Però essa si differenzia dall' uretra maschile principalmente per la curvatura che è straordinariamente lieve, o addirittura mancante, questa, quando esiste, rivolge la sua lieve concavità in avanti. Del resto la direzione e curvatura dell' uretra femminile può essere influenzata dallo stato di replezione della vescica e dalle condizioni della vagina.

Fig. 81.

Sezione sagittale di un bacino di donna (in parte secondo l'Henke).
S Sinfisi, *B* Vescica, *U* Utero con la vagina, *R* Retto. *H* Uretra, *Su* Setto uretro-vaginale, *Sr* Setto retto vaginale, *V* Vestibolo della vagina, *C l* Clitoride.

Posizione dell' orificio esterno dell' uretra. L' orificio esterno risiede ordinariamente sopra un rilievo, il quale si collega in basso direttamente alla colonna anteriore della vagina; da ciò la proposta per eseguire l' esame con gli organi genitali coverti, di introdurre dapprima il dito indice della mano sinistra in vagina, e di farlo scorrere sulla colonna anteriore verso l' esterno fino ad incontrare il rilievo.

Ampiezza dell' uretra. Nello stato di riposo le pieghe della mucosa uretrale sono in contatto e si incastrano fra di loro, e manca un lume. Con il dispiegamento delle pareti l' uretra femminile, secondo l' esperienza, si lascia dilatare enormemente.

Letteratura: [1]) H. Thompson, The Diseases of the Prostata. London 1868. — [2]) C. Langer, Ueber das Gefässsystem der männlichen Schwellorgane. Sitzungsber. d. kais. Akad. d. Wissensch. XLVI. — [3]) R. v. Planner, Arch. f. mikroskop. Anat. XXXI. — [4]) Langer, Zur Topographie der männlichen Harnorgane. Med. Jahrb. Wien 1862 und Lehrbuch der Anatomie. Wien 1882. — [5]) A. J. C. Skene, The Anatomy and Pathology of two important Glands of the female urethra. New York 1880. — [6]) J. Kocks, Arch. f. Gyn. XX. — [7]) Uffelmann, Zeitschr. f. rat. Med. XVII. Ferner: P. Reichel, Die Entwicklung der Harnschicht und Harnröhre. Würzburg 1893 und Klin. Handbuch der Harn-und Sexualorgane. Leipzig 1894.

Minervini. E. ZUCKERKANDL.

Uretra (Ascesso della), v. Urinoso (ascesso).

Uretra. (Restringimento dell') — (*Harnröhrenstrictur, Stricture of the uretra. Rétrécissement de l'urèthre*). È quella malattia dell' uretra, nella quale le pareti di questa sono alterate più o meno profondamente e durevolmente, in modo che esse presentino, in luogo della loro normale struttura e funzione, una massa fibrosa cicatriziale, la quale non si lascia dilatare dal getto normale di urina, nè esercita sulla colonna liquida della urina che fuoriesce la pressione concentrica normale.

Questa definizione del restringimento, la quale deriva dalla dottrina, che l'uretra rappresenti una valvola chiusa, eccettuato il momento del passaggio dell' urina (Sir Henry Thompson) è più comprensiva della spiegazione data dallo Stilling, poichè secondo questa le alterazioni che costituiscono il restringimento si limitano solo ai fasci muscolari del corpo cavernoso, e quindi la maggior parte delle stenosi traumatiche e quelle cicatriziali pure ne vengono escluse. Per lo contrario non sono incluse nella su enunciata definizione tutti i cosidetti restringimenti temporanei e le stenosi da compressione, poichè in tutti questi si tratta solo di alterazioni passeggiere e non durature. Gli stessi, come pure i così detti restringimenti " funzionali „ stanno in contrapposto dei restringimenti veri e permanenti, o " organici „. Di essi il più raro è il restringimento flogistico, determinato da eccessiva tumefazione della mucosa nei processi blenorroici, ulcerosi e simili, e che solo in casi eccezionali (Sands) richiede lo intervento chirurgico. I restringimenti da compressione, (Stenosi) sono alquanto più frequenti, meno come effetto della compressione sulle pareti dell' uretra di tumori limitrofi, che come quella di ascessi. A questa categoria appartengono specialmente le ritenzioni di urina negli ascessi periuretrali, prostatici e periprostatici. Talvolta in questi casi la ostruzione del lume uretrale è mediata, in quantochè essa può essere nello stesso tempo il risultato della tumefazione prodotta dall'edema collaterale delle pareti uretrali. I restringimenti spastici — crampo uretrale, spasmo uretrale, uretrospasmo, uretrismo (Otis) — sono anche stati recentemente descritti da alcuni (Verneuil, Esmarch, Otis) come speciali forme morbose, le quali, secondo la loro natura, si localizzano nelle parti più profonde che circondano l'uretra, risultanti di fibre muscolari animali (specialmente nel territorio del compressore uretrale). In queste parti è stato supposto (Verneuil, Otis) un impedimento spastico, simulante un restringimento organico, dipendente da uno stimolo situato più anteriormente, specialmente da una insignificante stenosi acquisita o congenita della parte pendula, o (anche più frequentemente) dell'orificio esterno dell'uretra, però lo stesso avviene come fatto sintomatico anche nei più diversi stati morbosi, specialmente del sistema uropoietico (Esmarch, Spire). I restringimenti spastici sono un eccellente pretesto, quando non riesce di introdurre un istrumento in vescica, essi sono un rifugio per l' incompetenza (Thompson). Raramente si osserva lo spasmo uretrale come fatto autonomo e localizzato.

Dal punto di vista storico è da notare che la differenza tra i restringimenti organici e le altre malattie uretrali, era fino ad un certo punto già nota agli antichi (Heliodorus, 90 anni avanti Cristo). Erano molto erronee le cognizioni e le opinioni anatomo-patologiche: La dottrina che ha imperato durante il medio evo ed il periodo del rinascimento delle " caruncole uretrali „ (*chair superflue, carnositates urethrae*) come si riscontra per la prima volta presso il Ferri, e specialmente presso A. Paré, fu principalmente abbattuta per opera di J. Hunter (confr. la minuta esposizione dello Stilling).

Patogenesi ed Anatomia patologica dei restringimenti. Si distinguono i restringimenti infiammatorî-cicatriziali e traumatici dell' uretra.

I restringimenti traumatici dell' uretra sono affatto eccezionalmente consecutivi a ferite da taglio, tanto più che le ferite della mucosa, come quelle praticate dalla mano del chirurgo più o meno parallelamente alla direzione dell' uretra, sono capaci di guarire per prima intenzione, e non producono ordinariamente stenosi (Reybard). Il maggior numero dei restringimenti traumatici è dovuto alle lacerazioni dell' uretra, e più precisamente sopra 59 casi di tali restringimenti raccolti da C. Kaufmann,

43 volte la causa fu una caduta a cavalcioni, 9 volte fu un colpo di piede o un calcio di cavallo, 6 volte un investimento, ed una volta un allacciatura del pene. Il meccanismo della formazione del restringimento sta in ciò, che nel punto della perdita di sostanza prodotta dall'azione della forza traumatica si forma un tessuto cicatriziale inelastico e rigido. Altre cause occasionali di formazione di restringimento sono le ferite di arma da fuoco; più frequentemente sono quelle lesioni, che sono prodotte da corpi estranei introdotti nel canale uretrale nel cateterismo mal eseguito (DESNOS). Solo raramente invero si sviluppano restringimenti dopo quelle lesioni dell'uretra, le quali sono decorse senza perdita di sostanza e perciò senza neoformazione di tessuto cicatriziale di compenso. Ma allora il loro sviluppo è molto più lento che dopo le lacerazioni dell'uretra (RABITSCH), dopo le quali si può manifestare già un restringimento fra poche settimane, e per lo più già fra uno o due anni può produrre sintomi minacciosi (KAUFMANN, LEFRANC), confronta l'articolo seguente: " Lacerazioni dell'uretra „ (DESNOS).

I restringimenti infiammatorî-cicatriziali sono per la massima parte cagionati da una blenorragia di lunga durata, e perciò sono ordinariamente designati in una parola come r stringimenti gonorroici. Però in singoli casi sono dovuti ad irritazioni flogistiche di altra natura, per esempio in seguito di onanismo (GROSS), o di ulcere veneree, o di altri processi ulcerosi (per esempio nella stenosi dell'orificio esterno dell'uretra in seguito a circoncisione con consecutiva infezione difterica della ferita).

La frequenza con la quale la gonorrea secondaria (" *Nachtripper* „) produce restringimenti è alquanto diversamente valutata nelle diverse statistiche. Il Thompson ha trovato su 220 restringimenti 164 di simili casi, il Martin su 219 ne ha trovati 187. In generale queste cifre, alle quali noi potremmo aggiungere anche altre alquanto basse, sono piuttosto troppo basse che troppo elevate, perchè i casi di restringimento, che si presentano nella pratica privata ed in parte anche in quella della policlinica, dipendono relativamente di rado da altre cause che non da gonorrea. Ma ciò malgrado non è positivamente giustificato di identificare con i restringimenti quei scoli uretrali di lunga durata, come accade con l'uso della espressione " gleet „ (derivante dallo anglosassone " glidan „ [scivolare, gocciolare]). Secondo la statistica del Jamin su 61 ammalati di restringimento, che furono curati nella prima metà dell'anno 1882 nel reparto del Prof. Guyon, solo 4 presentavano uno scolo rilevante, mentre su 103 infermi di uretrite cronica, osservati contemporaneamente, solo circa 10 possedevano fenomeni di restringimento. La opinione per lo passato condivisa da molti ed autorevoli medici, che non la blenorragia per se stessa, ma sebbene la sua cura con iniezioni cauterizzanti desse origine allo sviluppo di restringimenti, al giorno di oggi non può più sostenersi. Essa fu dapprima contradetta dal fatto della comparsa tardiva dei restringimenti dopo la blenorragia (secondo il Thompson in media 4,33 anni, secondo il Dittel 4,66) come pure inoltre dalla esperienza dei tempi moderni, nei quali i forti caustici non sono mai più impiegati come iniezioni nella blenorragia. Per contro si devono considerare più come cause indirette della formazione di restringimenti le influenze traumatiche, anche se di lievissimo momento ed insignificanti durante il corso della blenorrea, come sarebbero appunto gli eccessi venerei, una corda ostinata, e simili.

I processi anatomici minuti che concorrono alla formazione del restringimento sono stati solo in questi ultimi anni illustrati in modo soddisfacente. Primo di tutti il NELSEN ha studiato ampiamente il processo che dalle alterazioni infiammatorie croniche mena alla formazione di un tessuto cicatriziale stabile. I consecutivi lavori del FINGER, come pure del WASSERMANN e HALLÉ, hanno fornito più ampî dettagli. Noi sappiamo ora che l'infiammazione cronica dell'uretra già induce una metaplasia nell'epitelio, ossia che l'epitelio normale, che si presenta sottile e per lo più stratificato, diventa più minuto, assume il tipo dell'epitelio pavimentoso, ed a lungo andare va direttamente incontro alla corneificazione, con contemporanea profonda

trasformazione cicatriziale della mucosa e della sottomucosa (NELSEN, POSNER). Il tessuto connettivale nello stadio infiammatorio presenta cellule rotonde, in seguito si mostrano le cellule fusiformi, e successivamente queste sono sostituite da vero tessuto di cicatrice. Nelle lacune e nelle glandole si esplicano processi simili; anche quì si osservano ispessimenti dell'epitelio, ma specialmente intorno ai condotti glandolari si hanno " infiltrazioni periglandolari " precoci, le quali ordinariamente costituiscono il punto di partenza delle alterazioni ulteriori. Nei più alti gradi del restringimento questi processi si estendono fino nel tessuto cavernoso, dove si formano dei calli fibrosi, che spesso hanno forma di anelli. Ha grande e speciale importanza — anche per la terapia — il reperto del WASSERMANN e HALLÉ (ricavato con i tagli in serie di intere uretre), che questi processi non sono nettamente localizzati in determinati punti, ma invadano l'intera uretra " *Tout le canal est atteint* ". Del resto quando sono lesi solo determinati punti, allora lo è specialmente il noto punto di predilezione nella parte bulbosa, ma anche il resto dell'uretra presenta alterazioni più o meno pronunziate.

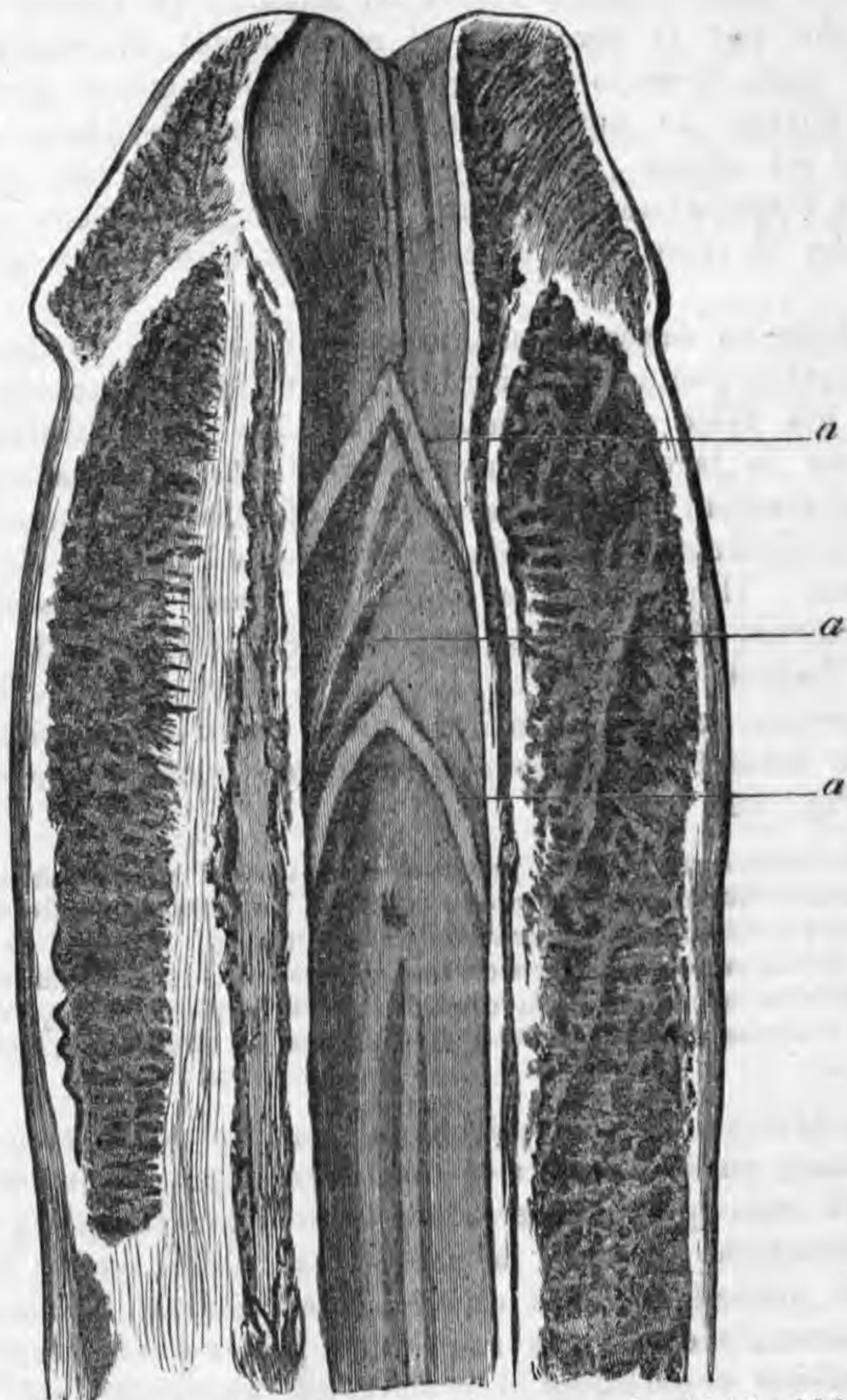
L'azione delle su descritte neoformazioni limitate di tessuto connettivo delle pareti uretrali, può sotto il riguardo funzionale talvolta essere nullo, come abbiamo già fatto rilevare una volta. Ma ordinariamente essi ledono già precocemente la facoltà dell'uretra di dilatarsi al passaggio del getto di urina. Ad alterazioni più avanzate la neoformazione connettivale, che costituisce il restringimento, comincia a retrarsi, ed assume una struttura più fibrosa e tendinea, il punto della lesione si rende riconoscibile anche alla osservazione esterna. Però non si può dire che ciò coincida sempre con il progredire dei disturbi funzionali, parecchie volte accade all'autopsia *post mortem* di rinvenire restringimenti, i quali *intra vitam* non avevano dato luogo ad alcun disturbo nè avevano richiesto alcun intervento chirurgico (VOILLEMIER, Fig. 82).

Raramente avviene in seguito di processi suppurativi ulcerosi una immediata adesione delle superficie mucose in tal modo affette. La scarsa tendenza della blenorragia cronica alla produzione di ulcerazioni, l'assenza di processi cruposi e difterici (Voillemier) sulla mucosa uretrale limita questo modo di formazione del restringimento ai casi affatto eccezionali di ulcere veneree endouretrali, ed a quegli accidenti nei quali la mucosa si necrotizza e si distacca in seguito di fusione purulenta sottomucosa.

Le ulteriori alterazioni anatomiche del tessuto connettivo nel restringimento o interessano questo connettivo fin dal principio, o sono di natura secondaria. Nel primo caso queste alterazioni sono anzitutto progressive; nel sito della neoformazione durante la persistenza della causa ossia della gonorrea cronica si succedono delle nuove riacutizzazioni infiammatorie, per le quali la neoformizzazione talvolta raggiunge proporzioni colossali, però così si formano raramente vegetazioni o prominenze sporgenti nel lume uretrale (carnosità, caruncole, valvole, cordoni). Invece le alterazioni regressive del restringimento fanno sì che il tessuto che lo costituisce diventi sempre più duro ed inflessibile; quasi ogni restringimento raggiunge in questo modo uno stadio, nel quale esso diventa " calloso " (DITTEL). Allora l'aspetto esteriore del restringimento diventa perciò tendineo, e la mucosa che lo ricopre apparisce biancastra, più o meno atrofica e senza sangue. La durezza del tessuto che lo forma può in alcuni casi essere straordinaria e superare quella della cartilagine. Contemporaneamente ai progressi che la neoformazione connettivale fa dal sito iniziale della malattia, anche il callo del restringimento diventa sempre più invadente, nei casi maligni, come già si è accennato, invade anche i corpi cavernosi del pene, e

la degenerazione fibrosa dei restanti tessuti dell' asta, che talvolta sopravviene, può finalmente produrre un' apparenza elefantiaca (DITTEL, WEIR, ed altri); confronta le forme dei restringimenti.

Le alterazioni secondarie del restringimento sono frequentemente conseguenza dell'azione di forze esterne o di altre influenze nocive. Citiamo qui la ulcerazione, la suppurazione, la formazione di granulazioni, la discesa di concrezioni urinarie nel punto del restringimento e simili, inoltre i processi regressivi che sopravvengono quasi in ogni restringimento possono

Fig. 82.

Restringimenti a briglie secondo il Voillemier i quali durante la vita non avevano causato alcun disturbo della urinazione. In *a*, *a*, *a*, briglie.

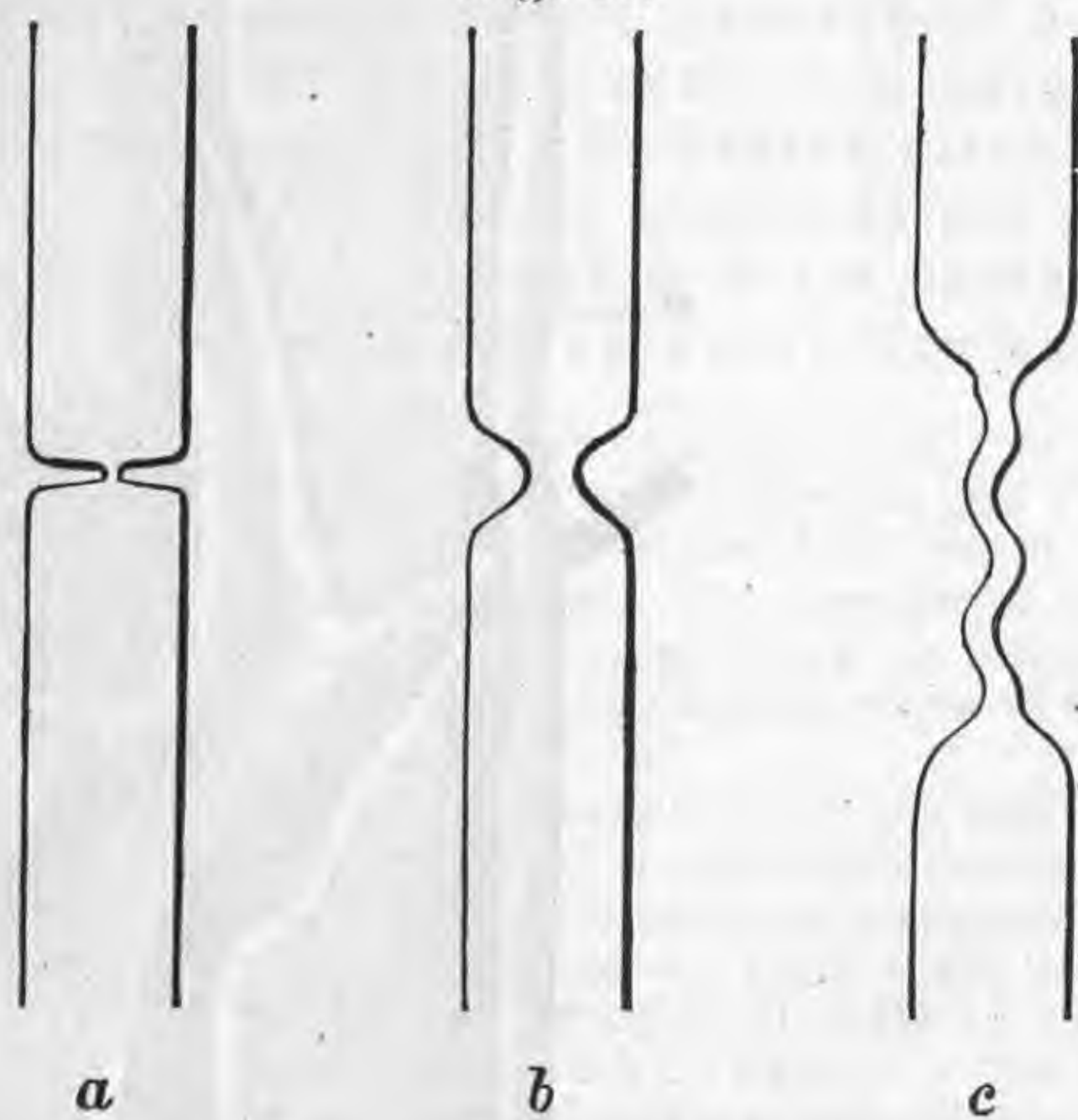
andar tanto oltre da arrivare allo stato atrofico, come in una vera cicatrice, senza che perciò il punto ammalato diventi più capace di dilatazione (restringimenti marastici secondo il DITTEL), confronta anche " Conseguenze " a pag. 438.

Per lo passato si attribuiva una grande importanza alla classificazione dei restringimenti, ciò che oggi, dopo che sono resi noti interamente i processi anatomici, a noi sembra molto esagerato. È evidente che la configurazione dell'uretra deve essere assai diversa a seconda che il processo scle-

rosante si sia esteso in superficie o più o meno profondamente. Raramente si tratta, come si è fatto notare, di strozzamenti circolari, per lo più la parete inferiore dell'uretra è essenzialmente e maggiormente interessata, e di regola il tessuto costrittore si protrae con graduale transizione fino al punto dove risiede il massimo restringimento. Quindi i restringimenti lineari o valvolari sono più rari di quelli conformati ad imbuto, nei quali però molte volte, per effetto della ineguale compartecipazione delle pareti, la via che mena al restringimento ha una posizione eccentrica, ed il restringimento stesso assume un corso tortuoso ed irregolare (V. Fig. 83). La lunghezza dei restringimenti è pure molto differente, per lo più solo breve (alcuni millimetri), in quelli traumatici eventualmente può essere assai maggiore.

Ampiezza del restringimento. Anche questa è subordinata naturalmente alla diversità delle alterazioni; s' intende per ampiezza il grado di dilatazione che si può determinare con una sonda elastica introdotta senza forza. Risulta dalle considerazioni anatomiche che a rigor di termini

Fig. 83.

a *b* *c*

(Secondo Gonley).

ogni perdita di elasticità, ogni sostituzione di tessuto anormale con tessuto sclerotico costituisce già un restringimento, anche se possono passare con facilità grosse sonde. L'OTIS ha fondato su questa nozione la dottrina dei " restringimenti di grosso calibro „; il riconoscimento di questi è possibile solamente con l'impiego del suo " uretrometro „, il quale dimostra in certi punti la poca dilatabilità, ed anche poi mediante la uretroscopia, con la quale si può riconoscere la scomparsa delle pliche normali, e la loro sostituzione con tessuto cicatriziale.

In contrapposto dei summentovati " restringimenti ampî „ si hanno anche vere " obliterazioni dell' uretra „. Queste lesioni, per lo passato molte volte negate (B. PHILLIPS, MERCIER), fatta astrazione dai casi traumatici, sono state poi ripetutamente dimostrate all' autopsia (LEROY, THOMPSON, SCHUH). Simili obliterazioni presuppongono naturalmente, che l'urina possa fuoriuscire attraverso fistole situate più indietro del restringimento (VOILLEMIER. Vedi Fig. 85 secondo il LEROY).

La loro estensione è assai diversa; in un preparato del St. George's

Hospital di Londra, dovuto a Sir BENJAMIN BRODIE (Serie XII, N. 77), essa ascende a non meno di 4" inglesi.

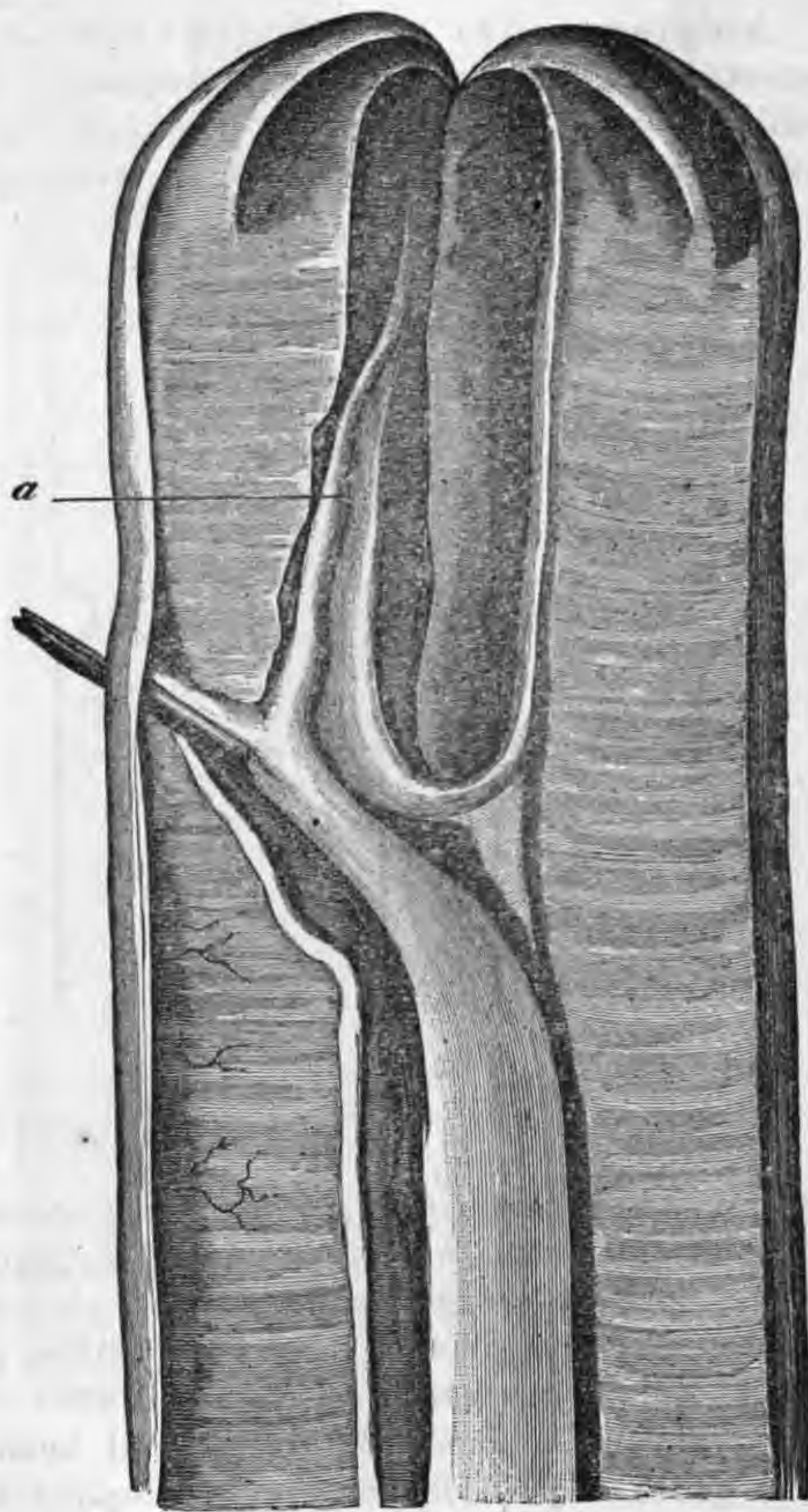
Numero dei restringimenti. Già J. HUNTER dimostrò che comunemente si vuole trovare un solo restringimento in un paziente, il massimo numero di restringimenti uretrali da lui osservati sullo stesso individuo arrivava a 6. Questa cifra, come anche i numeri maggiori del LALLEMAND e del LEROY, il quale ultimo pretende aver visto una volta in un caso non meno di 13 restringimenti, sono ai nostri tempi considerati come fondati sopra osservazioni erronee. Il VOILLEMIER ritiene che un solo restringi-

Fig. 84.

A B

Uretrometro (secondo l'Otis). *A* aperto, *B* chiuso.

Fig. 85.

a

(Secondo il Leroy d'Etiolles). Obliterazione quasi completa dell'uretra. *a* Stretta comunicazione tra la fistola ed il tratto anteriore dell'uretra.

mento è il reperto più frequente ed ordinario, raramente se ne riscontrano due, e solo eccezionalmente si possono osservare tre restringimenti in una uretra, ma giammai più di quest'ultimo numero. Anche Sir HENRY THOMPSON deduce dalle sue ricerche anatomiche fatte non in vivo, ma esclusivamente *post mortem*, che non si riscontrano giammai più di 3 o 4 restringimenti chiaramente distinti l'uno dall'altro, e che un numero maggiore sia da con-

siderarsi come un' irregolare retrazione dell'uretra, talvolta però nei casi di una maggiore molteplicità i singoli restringimenti sono poco lontani l'uno dall'altro. (Sulla opinione del GUYON, che si allontana da questa, vedi più innanzi nella statistica del MARTIN).

Sede dei restringimenti. I restringimenti traumatici per riguardo alla loro sede coincidono di regola con il punto dove ha agito la forza esterna. Però il loro luogo di predilezione è quella parte dell' uretra che corrisponde al perineo e le brevi porzioni spongiosa e membranacea situate innanzi ed in dietro di essa. Conformemente alla ordinaria direzione delle forze traumatiche è principalmente la periferia inferiore dell' uretra, che presenta le lesioni che dànno poi origine ai restringimenti (confr. l'articolo Rottura dell' uretra). Parimenti i restringimenti dipendenti da blenorragia prediligono la parte pendente e rivolta in basso dell' uretra (GAUJOT, CIVIALE), sebbene d' altronde nello sviluppo straordinariamente lento di queste forme di restringimento per lo più non sia dimostrabile una evidente relazione tra la diffusione della blenorragia e la sede del restringimento (Sir HENRY THOMPSON).

La località dei restringimenti gonorroici è con la massima frequenza la parte bulbo-membranosa, e precisamente la parte anteriore, specialmente il tratto di uretra situato anteriormente al foglietto superiore della fascia profonda del perineo (ligamento triangolare) (PHILLIPS), ed il passaggio della parte bulbosa in questa, come anche nella parte spongiosa propriamente detta.

Se si divide l' uretra in tre sezioni e si distingue con I la regione del passaggio della parte bulbosa nella parte membranosa dell' uretra, con l' estensione di 1" (inglese) da questo tratto fino a $^3/_4$" (inglesi) in dietro dello stesso, con II la parte spongiosa, e con III l' orificio esterno dell' uretra ed i prossimi 2 $^1/_2$" (inglesi) in dietro da questo, allora, secondo Sir Henry Thompson su 320 restringimenti da lui esaminati *post mortem*, nella regione I ne capitano 215, ossia 67 %, nella regione II 51 ossia 16 %, e nella regione III 54, ossia 27 %.

I suddetti 320 restringimenti si osservavano sopra 270 individui, poichè di questi solo in 226 fu trovato un solo restringimento, e negli altri restanti due o tre restringimenti. Dei primi 226 nella regione I erano 185 casi, nella regione II 17, e nella III 24. Degli altri ossia dei multipli erano nelle regioni I, II e III 8 casi, nelle regioni I e II 10 casi, nella I e III 10 casi, e nelle regioni II e III 13 casi.

I risultati del Dittel (secondo il Rabitsch) e del Brinton ottenuti dalle misurazioni fatte durante la vita coincidono essenzialmente con le cifre suddette. S. W. Gross giunse a risultati alquanto diversi anche basandosi sulle misure ottenute con l' aiuto delle sonde a pallone (*bougie à boule*). Questi trovò sopra 173 restringimenti, che si trovavano su 100 pazienti, 76 ossia 42,93 % nella I regione, 48 ossia 27,74 % nella II regione, e 49 ossia 28,32 % nella III regione. Di essi si trattava solo 47 volte di casi di restringimenti semplici, di contro a 37 casi di restringimenti doppii, 15 tripli, e 4 casi multipli.

Anche la statistica degli ammalati di restringimenti ricavata dal Martin sul materiale del Guyon differisce notevolmente da quella del Thompson, poichè il numero dei restringimenti, che sono situati più innanzi e si presentano multipli, è assai maggiore che in quest' ultima: affatto differenti da queste sono però quelle cifre che N. Otis ha ricavate, concordemente alla sua teoria dei « restringimenti ampii » (V. innanzi pag. 433), e che presentano una forte predominanza di restringimenti nella parte spongiosa propriamente detta.

I restringimenti nella parte prostatica sono così rari che da autori competentissimi (Sir HENRY THOMPSON) sono stati negati, però ne sono stati osservati sicuramente casi evidenti nell' ospedale generale di Vienna (RABITSCH), ed inoltre anche dal MARTIN ed altri.

Frequenza dei restringimenti. I restringimenti dell' uretra muliebre sono così rari che su 378 casi curati nell' ospedale generale di Vienna (RA-

BITSCH) durante un periodo di nove anni, solo uno apparteneva ad una donna. Sembra però che i restringimenti dell' uretra femminile interessino più le vicinanze dell' orificio esterno dell' uretra, che la parte restante del canale, o per lo meno questo è stato il caso in tre delle quattro osservazioni del NEUMANN. Il GENOUVILLE, ha potuto dalla intera letteratura riunirne in tutto 60 casi. Secondo l' OTIS anche nelle donne si hanno non raramente restringimenti di grosso calibro con conseguenze tipiche (specialmente spasmi riflessi).

La frequenza assoluta dei restringimenti è molto variabile, a seconda dei diversi ospedali. Le statistiche degli ospedali non possono avere un grande valore, poichè quasi tutti i casi leggieri vengono curati negli ambulatorî, ed inoltre la fama e la personalità del medico dirigente esercita una azione decisiva.

Frequenza delle singole forme di restringimenti uretrali. Il rapporto dei restringimenti, e principalmente di fronte a quelli che sono originati dalla blenorrea raggiunge secondo il RABITSCH presso il THOMPSON 1 : 0,705, e nella clinica dell' ospedale generale di Vienna 1 : 0,890, secondo il DITTEL 1 : 0,808, secondo il MARTIN presso la clinica del GUYON 1 : 0,805.

Il rapporto dei restringimenti in generale a quelli traumatici è secondo il THOMPSON di 7 : 1, secondo il GUYON di 8 : 1, secondo il DITTEL di 14 : 1, nella clinica dell' ospedale generale di Vienna di 14 : 1. Il DESNOS su 500 casi di restringimenti ne ha trovato solamente 4 traumatici.

Quest' alta percentuale dei restringimenti traumatici secondo il THOMPSON deve dipendere dal fatto, che tra gl' infermi del THOMPSON affetti da restringimenti traumatici si trovavano molti marinai, i quali per il loro mestiere sono spesso esposti a cadere con la regione perineale sopra gomene tese. Però una generalizzazione di questa tesi per tutti gli ospedali inglesi è appena ammissibile. Secondo le ricerche del GUETERBOCK circa la frequenza delle varie forme di restringimenti nel St. Bartholomew's Hospital durante il quinquennio 1874—1878 si hanno cifre le quali su per giù corrispondono a quelle della clinica dell' ospedale generale di Vienna. Nel su menzionato ospedale durante il detto periodo di tempo vennero in cura 249 casi di restringimenti, di questi 213 furono ritenuti come organici (gonorroici), 19 come traumatici, e 17 come dipendenti da altre diverse cause. Il rapporto dei restringimenti in generale con quelli dovuti a trauma, raggiunse quindi nel St. Bartholomew's Hospital la cifra del 13 $^1/_9$: 1, vale a dire presso a poco lo stesso come nell' ospedale generale di Vienna.

Età degli infermi con restringimento. Siccome la causa principale dei restringimenti uretrali sono la blenorragia ed i traumatismi, essi si riscontrano quasi esclusivamente in persone che sono nel periodo della giovinezza o della virilità. Solamente nei casi di sviluppo assai cronico dei fenomeni del restringimento, questi vengono osservati in età più tarda, anche in tali casi eccezionali il restringimento uretrale non si potrebbe considerare come una malattia della vecchiezza nel senso come lo è l' ipertrofia della prostata, per lo contrario sembra alcune volte che col crescere degli anni intervenga una specie di guarigione spontanea. Le seguenti speciali cifre sono ricavate dal rapporto del St. Bartholomew's Hospital dal 1874 al 1878. Esse però si riferiscono non al tempo in cui sono comparsi i fenomeni del restringimento, ma solo al tempo dell' entrata in cura dell' infermo nello spedale. In tutto si tratta di 223 casi, dei quali l' età è riferita; di questi erano :

da 10 a 15 anni (per la massima parte restringimenti traumatici)	6
da 15 a 25 anni	27
„ 25 a 35 „	46
„ 35 a 45 „	65
„ 45 a 55 „	52
„ 55 a 65 „	21
„ 65 a 75 „	6
oltre i 75 „	0
Totale	223

Professione degli infermi con restringimento. Essendo la gonorrea una malattia generale estesa a tutte le classi della popolazione, entrano in questa quistione i restringimenti dipendenti dalla blenorragia, meno di quelli traumatici. La frequenza del reperto di questi ultimi che si osserva nei marinai è stata già menzionata. A questi si aggiungono quei mestieri che obbligano a stare di continuo sopra impalcature. Però avvengono occasionalmente lacerazioni dell'uretra nella regione perineale anche in persone che lavorano in piana terra, come per esempio sono state viste nei lavori di terra in seguito a commozioni (Vedi l'articolo Rotture dell'uretra).

Sintomi razionali del restringimento. Questi rappresentavano per lo passato, quando l'anatomia dei restringimenti e la necessità di un regolare sondaggio dell'uretra non erano ancora generalmente noti, una parte più importante che non adesso. Anche CHARLES BELL descrive in modo minuto i sintomi che rivelano la presenza di un restringimento, sotto le seguenti rubriche: 1. Irritazione di lunga durata o infiammazione in una parte dell'uretra; 2. frequente stimolo ad urinare durante la notte; 3. lunghi e dolorosi sforzi di urinazione prima che l'urina fuoriesca; 4. Spesso involontaria fuoriuscita di urina e specialmente dopo che il paziente crede di aver finito di orinare („ Nachwasser „ degli antichi chirurgi); 5. Fuoriuscita di secrezione mucoso-purulenta („ gleet „); 6. Accenno di brividi febbrili; 7. Dolore in determinati punti dell'uretra o bruciore quando passa l'urina; 8. Dolori nelle cosce o nei testicoli, dietro ai lombi, ecc.; 9. Nodi emorroidarî o prolasso dell'intestino retto in seguito del tenesmo (STILLING).

Questa esposizione dei sintomi razionali può anche oggi valere come affatto esauriente; sono da aggiungere però le sensazioni dolorose, le quali frequentemente si hanno nelle erezioni e specialmente nelle eiaculazioni („ schock seminale „ voluttà dolorosa), le quali però sono determinate più frequentemente dalla impedita eiezione del seme che da limitazione della capacità erettile per lesione del tessuto cavernoso (STILLING), e del resto si riscontrano anche in altri stati irritativi (prostatite, ecc.). Recentemente si è accordata la massima considerazione e giustamente alla successione dei singoli sintomi, e specialmente alle alterazioni nella emissione dell'urina e precisamente sia in riguardo al getto dell'urina (forza, grandezza dell'arco) che riguardo ai fenomeni di ritenzione di orina. Talvolta il primo segno del restringimento è la aumentata frequenza della emissione di orina. A poco a poco questa si aumenta sempre più, finchè perde il suo carattere volontario e diventa enuresi. Quest'ultimo è sempre un sintomo tardivo, sul quale si ritornerà di nuovo a proposito della ritenzione d'urina nei restringimenti (pag. 445), dopo che si è già esposto quanto è necessario sulla sua importanza in generale nelle malattie urinarie al vol. V di questa opera pag. 282. Questo sintomo dunque è per nulla caratteristico: siccome la

sede dello stimolo ad urinare è nella parte posteriore dell'uretra, e la maggior parte dei restringimenti risiede più innanzi, così è evidente che i casi non complicati non possono affatto produrre stimolo ad urinare ; solamente quando si ha ristagno di urina in dietro del restringimento, infiammazione ed irritazione della parte profonda dell' uretra sopravviene lo stimolo ad urinare. Quì si fa ancora brevemente rilevare, che in seguito alla enuresi temporanea sogliono venire per lo più uno o parecchi accessi di ritenzione acuta di urina, ma siccome d' altronde avvengono grandi oscillazioni, così il singolo reperto di uno o degli altri sintomi dell' alterata emissione di urina perdono gran parte del loro valore patognomonico per la diagnosi del restringimento. A ciò si aggiunge inoltre che la formazione dell' impedimento alla emissione dell' urina non sempre è determinato direttamente dal grado del restringimento dell' uretra. Noi vogliamo da ciò prescindere che, come già si è accennato, alcuni restringimenti decorrono in vita assolutamente senza alcun sintomo. In un' altra serie di casi la genesi del restringimento è così lenta, potendo importare 10 e più anni, che la forma dei principali sintomi razionali ne resta per ciò menomata ed alterata nella sua precisione. Molto, e forse moltissimo contribuisce a che i disturbi cagionati dal restringimento siano talvolta più lievi e talvolta più gravi, se si tratta di un paziente vecchio o giovane con organi urinarî intatti, e se specialmente la forza di propulsione della muscolatura vescicale, al sopraggiungere del restringimento, se non già prima, è alterata, come per esempio per involuzione senile, (come per ipertrofia della prostata) o per altre cause. In seconda linea vengono le abitudini individuali (abuso di bevande spiritose, e l' eccesso opposto, la completa astinenza ; stitichezza abituale, dispepsia ; inoltre l' occupazione ed il modo di lavorare, se stando seduti o impiedi, se esposti alle intemperie atmosferiche, o sottoposti ad altre influenze nocive, ed infine gli eccessi venerei, l'onanismo, ecc.), e le condizioni costituzionali, come quelle date da malattie croniche generali (sifilide, tubercolosi, ed anche neurosi) le quali in una serie di osservazioni debbono essere ritenute come importanti per lo sviluppo di singoli sintomi del restringimento ; talvolta esse sono la causa della subitanea comparsa di determinati sintomi minacciosi, come per esempio della febbre uretrale, mentre la formazione del restringimento non può essere altro che graduale.

Speciale attenzione merita in tutt' i casi di restringimento la costituzione della urina. Questa è solamente nei casi puri libera di elementi costitutivi del catarro. Con l'aiuto dell'osservazione esatta e continuata riesce per lo più di dimostrare per gli stadî tardivi la mescolanza dei prodotti infiammatorî purulenti dell' affezione del bacinetto renale, come del rene. Verosimilmente si deve per ciò raccogliere la urina in porzioni separate.

I fenomeni obbiettivi del restringimento sono riconoscibili per mezzo del senso della vista senz' altro aiuto, solo quando il restringimento interessa l'orifizio esterno dell'uretra, negli altri casi per renderli visibili bisogna ricorrere all' endoscopio (v. Uretroscopia). I più importanti reperti son ottenuti dal medico mediante il senso del tatto. Molto spesso il restringimento si mostra già come una durezza palpabile esternamente dal perineo o dallo scroto. Però le più sicure induzioni sullo stato del restringimento si ricavano sempre con l'esame istrumentale dell' uretra. Noi ritorneremo ancora su questo argomento nel capitolo di questo articolo che tratta della diagnosi.

Decorso e conseguenze (complicazioni). Dalle considerazioni fin ora esposte risulta che, fatta eccezione per certi casi traumatici, il decorso dei restringimenti uretrali è ordinariamente assai cronico. Oltre

ad alcuni casi che decorrono assolutamente o quasi senza sintomi di sorta in vita, vi sono molte osservazioni, nelle quali i fenomeni persistenti rimangono ad un livello basso, senza assumere corso progressivo in una direzione qualsiasi. Ciò sembra specialmente avverarsi quando le alterazioni che producono il restringimento uretrale sono per loro natura assai limitate, e specialmente quando interessano solo una parte della periferia dell'uretra (restringimenti parziali secondo il VOILLEMIER, vedi sopra p. 431). Però si può vedere anche talvolta eccezionalmente, che il restringimento è relativamente di alto grado ed esteso, ed i sintomi lievi e poco progressivi. Per lo più si tratta in questi casi d'individui torpidi ed in età avanzata.

Contrariamente a questi casi senza sintomi o non progressivi, la grande maggioranza dei casi di restringimento presentano un altro decorso. Quando i disturbi della urinazione si sono sviluppati fino ad una certa altezza, allora non è più da parlare di una latenza dei fenomeni, nemmeno passeggiera, spesse volte questi sono dipendenti più dalle complicazioni funzionali già sopravvenute e dalle conseguenti lesioni anatomiche, che dal restringimento stesso. Il DITTEL molto giustamente osserva che molti pazienti, del resto perfettamente intelligenti, solo allora vengono dal medico e lasciano esaminare il loro restringimento, quando il continuo stimolo ad urinare toglie loro la quiete della notte e l'odore fetido della loro urina diventa insopportabile. La conseguenza di ciò è che il decorso di un grandissimo numero di restringimenti non è esente di complicazioni, il di cui trattamento spesso è più difficile di quello del restringimento stesso, e di fronte ai quali il restringimento perde più o meno d'importanza.

In contrapposto alla frequente sopravvenienza di conseguenze e complicazioni, l'esito in guarigione, nel senso anatomico, non si avvera giammai, quello in guarigione in senso clinico si avvera solamente nella minoranza dei casi. La ragione di ciò sta nel fatto, che il tessuto connettivale che costituisce il restringimento può perfettamente modificarsi e diminuire di quantità, ma giammai arrivare alla completa scomparsa. D'altronde si osservano frequentemente le recidive dopo tutt'i metodi di cura, e non solamente nei restringimenti i quali per la loro lunga durata sono divenuti duri ed irriducibili, ma anche in restringimenti i quali fin dal principio posseggono un carattere ricorrente („ resilient „), forse per effetto della presenza di elementi elastici nel tessuto dei restringimenti.

Le conseguenze di un restringimento uretrale riguardano o questo stesso, o le restanti parti del sistema uropoietico, e di queste specialmente ammalano (come già notò l'HUNTER) le parti situate in dietro del restringimento, con molto maggiore frequenza della sezione uretrale che si trova al davanti di esso. Veramente questa ammala solo per simpatia, poichè essa partecipa agli stati infiammatorî che predominano in dietro del restringimento e nel restringimento stesso, e perchè essa diventa il punto di partenza delle così dette false strade. Però in un certo numero di casi circa il suo stato è da ritenersi, che essendo sede di una blennorrea uretrale cronica, la persistenza di questa può esser causa da una parte di aggravare i sintomi del restringimento, e dall'altra di favorire in certo modo la recidiva di un restringimento già apparentemente guarito.

Le conseguenze dei restringimenti uretrali si possono nella miglior maniera distinguere nel modo seguente, però è da notare che le diverse complicazioni qui enumerate si sogliono sviluppare non tanto l'una dopo l'altra quanto l'una accanto all'altra e dipendente l'una dall'altra.

1. Dilatazione delle vie urinarie in dietro del restringimento. Questa è l'espressione del lungo ristagno che è causato dall'impe-

dimento al deflusso dell'urina per opera del restringimento. Essa si riscontra anche in altri impedimenti allo svuotamento dell'urina (ipertrofia della prostata, litiasi, tumori vescicali), però nei restringimenti uretrali essa è relativamente più frequente che in altri casi, perchè in questi l'apparato urinario non era già alterato morbosamente prima dello sviluppo dell'impedimento. Per lo più la dilatazione delle vie urinarie dietro il restringimento suole sopravvenire ben presto nelle forme di restringimenti traumatici che si stabiliscono rapidamente, del resto la fenomenologia di essa varia a secondo del tratto dell'apparato urinario che ne è affetto.

Mentre però un lieve grado di dilatazione generale delle vie urinarie in rapporto con lo stato ipertrofico della vescica rappresenta nei primi stadî della malattia una specie di compensazione per la maggiore difficoltà dello svuotamento dell'urina (THOMPSON), essa diventa, quanto più a lungo perdura il restringimento, una complicazione tanto più difficile a guarire. Si presentano nei casi di restringimenti alcune particolarità in confronto di altri accidenti di ostacolato deflusso dell'urina, in quanto che ordinariamente è affetto da dilatazione un certo tratto di uretra — dilatazione retrostricturale. Questo presenta spesso un aspetto reticolare (v. Fig. 86), il quale è originato dalla dilatazione delle lacune del Morgagni e degli sbocchi delle glandole (THOMPSON). Ma mentre nella vescica la ipertrofia e le altre alterazioni delle pareti mettono col tempo un limite alla esagerata dilatazione, non è così per l'uretra in dietro del restringimento. In questa l'assottigliamento della parete può raggiungere un grado molto avanzato ed arrivare fino alla formazione di veri diverticoli. (*Poche urineuse*, *pouche of the urethra*). A principio la dilatazione retrostricturale si rende manifesta solamente con la cosidetta post-urinazione (*Nachwasser*), ossia quell'involontario gocciolamento di un poco di urina alla fine della urinazione, ma negli stadî ulteriori arriva fino alla enuresi, specialmente quando vi sia contemporaneamente insufficienza della muscolatura della vescica, la quale enuresi però non è punto un sintoma costante, ma nella ipertrofia della prostata si presenta prima di tale fenomeno e si lascia distinguere, perchè sopravviene massimamente durante il giorno e non durante la notte. Anche nella formazione di diverticoli dietro il restringimento suole essere emessa una parte di urina involontariamente dopo la urinazione, del resto questi diverticoli, nei casi di restringimento, si distinguono da quelli che si sviluppano in dietro dei corpi estranei e dei calcoli che ostruiscono l'uretra, perchè essi si sviluppano sempre dalla periferia inferiore dell'uretra ed invadono il perineo. Raramente quindi essi si presentano come un rilevante tumore, il quale per il suo lento sviluppo, e per la mancanza di ogni fenomeno esteriore d'infiammazione, per lo più può essere distinto con facilità dagli ascessi urinosi del perineo (BOUILLY). Le pareti di uno di simili diverticoli di grande volume e provvisti di sacche accessorie, non sono fatte di mucosa normale, questa è per lo più flogisticamente alterata e già distrutta, per modo che in sua vece si vede un tessuto duro, biancastro, spesso reticolato. Finalmente, oltre alla mucosa,

Fig. 86.

Stato reticolare dell'uretra in dietro del restringimento. (Secondo il Thompson).

anche gli altri tessuti che appartengono alla parte membranosa e prostatica dell'uretra presentano alterazioni, fino a diventare irriconoscibili (VOILLEMIER).

Osservazione. Non solamente la formazione dei diverticoli, ma anche i sintomi di dilatazione, per ragioni non sempre chiare ed evidenti, sono nei differenti casi sviluppati in modo ineguale. La dilatazione dell'uretra in dietro del restringimento in alcuni casi di restringimenti antichi è quasi mancante, mentre in altri casi raggiunge fin il volume di un uovo di gallina (Civiale). Una dilatazione dell'uretra in dietro del restringimento fino alla grossezza di un dito è la cosa più ordinaria. Le condizioni individuali dei singoli casi, specialmente lo sviluppo di ulteriori complicazioni, esercitano un'influenza molto notevole sulla manifestazione dei sintomi della dilatazione, la cui comparsa perciò non si effettua secondo alcuno schema determinato. Si trova perciò specialmente la dilatazione della vescica spesso non coincidente con quella dell'uretere e della pelvi renale, poichè in quella frequentemente prevalgono gli stati ipertrofici ed infiammatorii, mentre in queste non raramente la dilatazione ha fatto in uno dei lati progresso assai maggiore che nell'altro. Molto raramente la dilatazione dell'uretra risiede al davanti del restringimento; nelle poche osservazioni di questa specie, e fra queste una di Ch. Bell perfettamente descritta e provvista di figure, non è stata trovata e dimostrata una causa speciale di questo curioso fenomeno.

2. L'Ipertrofia delle pareti della vescica si trova nei restringimenti uretrali in diverse forme e gradi. Essa può interessare non solamente la sostanza muscolare, ma anche il tessuto connettivo esteso fra i singoli fascetti muscolari, come anche la stessa mucosa quando vi sia la coesistenza di una durevole irritazione infiammatoria. Il THOMPSON pensa che alla comparsa della ipertrofia nei casi di restringimento debba sempre precedere una piccola dilatazione della vescica; del resto essa può negli stadî ulteriori arrivare sia ad un'ipertrofia eccentrica, che concentrica. Certamente in questi casi la dilatazione vescicale non raggiunge giammai il grado che essa può presentare nei casi d'ipertrofia della prostata. Le vesciche vigorose degli ammalati di restringimenti si adattano all'aumento del lavoro più agevolmente di quelle dei vecchi prostatici. Mancano affatto negli ammalati di restringimento le osservazioni di vesciche, che invece di un ispessimento delle pareti mostrino piuttosto un assottigliamento. Le pareti di queste vesciche dimostrano sempre più, come si esprime il GUYON, che vi è sempre una lotta continua tra la loro forza di propulsione e l'impedimento uretrale. La ipertrofia delle pareti vescicali resta per molto lungo tempo uniforme, relativamente tardi comparisce un ingrossamento e rafforzamento di singoli fasci muscolari, mentre nell'interstizio fra questi le pareti s'infossano e possono arrivare fino a dar luogo alla formazione di vere sacche, proprio come abbiamo descritto che avviene nell'uretra. Ma anche nei casi più avanzati si può osservare, che mentre l'urina spontaneamente si può svuotare solo incompletamente per effetto della resistenza del collo vescicale ipertrofico, mediante il catetere il contenuto vescicale si può ancora svuotare con getto relativamente forte (GUYON). Lo stato delle pareti vescicali, le quali non raramente possono avere $^3/_4$ ad 1'' di spessore, mostra allora per lo più un grande contrasto con quello di qualche diverticolo. Le pareti di questi ultimi sono quasi sempre assottigliate (e talvolta fino a tal punto che non mancano casi di perforazione) e perciò sono sede d'infiammazione, ulcerazione, formazione di calcoli, ed altre alterazioni secondarie.

Talvolta è molto difficile a dire in concreto, perchè la ipertrofia della vescica non corrisponde allo schema innanzi descritto, ma presenta il carattere dell'ipertrofia concentrica. Pare che gli stati irritativi persistenti sostengono in ciò una parte principale, poichè essi producono la continua necessità di urinare, e non permettono la raccolta di grandi quantità di urina in vescica. Non debbono essere considerate come rarità nei restringi-

menti uretrali quei preparati nei quali la vescica non è al caso di contenere più di 1 o 2 once di liquido (" vescica raggrinzata ").

Qualunque forma d'ipertrofia vescicale sia avvenuta si deve sempre ritenere che essa col tempo è soggetta a metamorfosi regressive. Finalmente si può stabilire una insufficienza dell'organo, la quale per i suoi sintomi rassomiglia ad una paralisi della vescica, ma però negli ordinarî casi di restringimento non ha niente da fare con quest'ultima. Le degenerazioni del tessuto connettivo e l'adiposi delle fibre muscolari stabilitesi in seguito di queste condizioni si riscontrano però raramente negl'individui giovani, ma solo nei vecchi pazienti con restringimenti di antica data, i quali hanno già dato luogo a complicazioni di diversa natura. Ma mentre a principio i sintomi della ipertrofia vescicale sono ancora capaci di presentare un miglioramento e finanche la *restitutio ad integrum*, simili casi in istato più avanzato sono considerati in certo modo come inguaribili, poichè anche la rimozione del restringimento non può modificare gran fatto le condizioni della muscolatura vescicale.

3. Gli stati infiammatorî si trovano o al davanti del restringimento o nel punto stesso del restringimento, o all' indietro di esso.

Al davanti del restringimento gli stati infiammatorî hanno per lo più semplicemente la significazione di uretriti croniche. Mentre che la persistenza di queste, senza che si abbia sempre uno scolo degno di nota, rappresenta uno dei momenti principali per lo sviluppo del restringimento (vedi sopra pag. 431), la esistenza di quest' ultimo influisce per suo conto sfavorevolmente sul perpetuarsi dello scolo purulento. Talvolta l' uretrite cronica assume col decorso del tempo un carattere piuttosto traumatico. La introduzione di strumenti rigidi ripetuta o mal eseguita, l' uso di iniezioni endouretrali inadatte o irritanti, talvolta anche gli eccessi nella venere hanno qui la loro parte come momenti causali.

Nel sito del restringimento i fenomeni flogistici si presentano in forme assai diverse, a seconda che vi partecipano più gli strati superficiali, o i tessuti esterni circostanti al restringimento, o finalmente il tessuto stesso di questo. Nel primo caso si tratta per lo più della continuazione della uretrite cronica originaria, la quale contemporaneamente domina anche nel tratto anteriore dell'uretra, e che qui al sito del restringimento è molto più intensa che non nel tratto anteriore dell'uretra, e che può dar origine a vegetazioni della mucosa, ed alla formazione di vere carnosità (caruncole) (vedi sopra a pag. 432). Invece se la infiammazione colpisce più i tessuti circostanti al restringimento, allora essa può quivi possedere lo stesso carattere come nel restringimento stesso, e menare alla formazione connettivale indurativa in grande estensione e perciò può notevolmente aumentarsi la callosità del restringimento. Però possono anche qui talvolta avvenire processi suppurativi come sarà descritto nell' articolo " ascessi urinosi " come ascessi periuretrali dei tessuti circostanti. Un esito siffatto si avvera per lo più sotto l' influenza di azioni traumatiche, e su ciò è stato già detto quanto è necessario nell' articolo sopra citato. Le infiammazioni del tessuto stesso che forma il restringimento costituiscono per lo più un aumento del processo costrittore: noi abbiamo visto più innanzi come ogni restringimento perdurando a lungo arriva più o meno presto ad uno stadio, nel quale esso diventa " calloso ". Molto raramente i processi infiammatorî assumono qui un carattere suppurativo o ulceroso, senza che sieno avvenuti precedentemente traumi diretti; anche per riguardo alle notevoli alterazioni del tessuto del restringimento ed alle conseguenze pratiche di esse dob-

biamo riferirci agli articoli: " Ascesso urinoso „ ed " Infiltrazione urinosa „.

Le infiammazioni indietro del restringimento sono nelle loro particolarità identiche a quelle che hanno sede innanzi al restringimento o nel restringimento stesso, ma per lo più sono più intense di queste (CH. BELL). Esse si presentano ordinariamente come catarro cronico del tratto posteriore dell'uretra e della vescica, o come infiammazione cronica del bacinetto renale (Pielite) e dell'uretere, ed anche finalmente del rene. Le loro condizioni causali sono il ristagno e l'incompleto svuotamento dell'urina, d'altronde esse possono modificare in vario modo i coesistenti sintomi immediati di queste condizioni, ossia quelli della dilatazione e dell'ipertrofia. Le sopradette infiammazioni si possono distinguere nei casi di restringimento solo in quanto che, specialmente al contrario di quanto accade nei casi d'ipertrofia della prostata, di calcolosi ecc., in questi casi si tratta di malattie di organi precedentemente sani, e per lo più anche d'individui più o meno giovani (GUYON). La loro azione generale su tutto l'organismo si manifesta perciò specialmente al principio della loro esistenza più che in seguito. La compartecipazione di questo contradistingue sempre un restringimento uretrale di alto grado e di lunga durata.

a) La infiammazione cronica del tratto d'uretra all'indietro del restringimento non avviene mai senza cistite cronica. Ambedue appartengono alle più frequenti complicazioni dei restringimenti uretrali, e solo raramente mancano nelle forme miti di questi, le quali danno ai pazienti poco o nessun incomodo. Una violenta cistite, nella quale l'urina possiede proprietà ammoniacali e putride non si ha giammai senza disturbi nella emissione di urina, e lo stesso vale per le ulcerazioni che possono interessare il tratto di uretra dietro il restringimento. Per la esistenza di queste ultime, l'importanza delle quali è conosciuta per la genesi dell'ascesso urinoso, e della infiltrazione urinosa sembra che non sempre abbia influenza la durata o il calibro del restringimento. Secondo il DESNOS ed il KIRMISSON i restringimenti situati più innanzi nella porzione spongiosa dell'uretra debbono avere quì importanza causale più spesso dei restringimenti delle parti più profonde dell'uretra. È da distinguere la stagnazione di urina, e la possibilità da questa costituita della penetrazione di germi infettivi; la osservazione insegna che siccome talvolta non appare il momento meccanico, anche ampî restringimenti possono avere le stesse conseguenze. Nella rapida formazione dei restringimenti (come in seguito di contusione del perineo) i sintomi dell'infiammazione, come del resto anche quelli dell'ipertrofia, cedono il posto ai fenomeni della distensione. Ciò si riferisce anche ai

b) Reni e Pelvi renali, la infiammazione dei quali suole quasi sempre essere preceduta da una cistite cronica di alto grado, o per lo meno di lunga durata. Ambedue queste infiammazioni, la pielite e la nefrite non presentano nei restringimenti alcuna differenza di sintomi da quelle che si riscontrano in altri impedimenti al deflusso di urina; del resto la summentovata condizione, che si tratta quì d'infiammazione di organi precedentemente affatto sani, influisce non raramente in grado notevole sul decorso e sull'esito finale dell'affezione. Raramente i reni e le pelvi renali sono entrambi affetti in egual modo, del resto è da rilevare che in seguito di restringimenti si possono osservare le più diverse forme di nefriti, e ciò spesso anche contemporaneamente l'una accanto all'altra nello stesso organo. Frequentemente esistono nella sostanza renale, accanto a focolai d'infiammazione attiva punti parziali piuttosto atrofici e stati di degenerazione grassa, più spesso

si stabilisce una idronefrosi unilaterale od anche bilaterale, la quale ben presto diventa pionefrosi, e può assumere carattere putrido, od anche difterico. Inoltre nei restringimenti sono stati visti talvolta ascessi perinefritici (alle volte con esito in morte subitanea a causa dello scoppio della membrana ascessoidale). In fine si può occasionalmente arrivare alla formazione secondaria di calcoli nel rene come pure nel bacinetto renale, nella vescica, e specialmente nelle dilatazioni sacciformi dell'uretra indietro del restringimento. I fenomeni irritativi nel restringimento sono in grado di produrre una infiammazione renale acuta, o di aumentare rapidamente ed aggravare questa se già esistente. Dopo le ricerche dell' ENGLISCH, HARRISON, BERGER ed altri, sembra che nei restringimenti ed in altre malattie dell' apparato urinario possa sopravvenire, con o senza l' applicazione di un catetere, la così detta febbre uretrale, la quale a torto è stata recentemente designata in Inghilterra come " febbre da cateterismo ".

Secondo il Goodhart non sopravvengono affezioni renali solamente nel 34 % dei casi di restringimenti. Quasi sempre a queste precede una malattia della vescica. Il Goodhart trovò solamente cinque casi, nei quali mancava la lesione vescicale. La forma dell'affezione renale è per lo più la suppurativa (41 volte), più raramente la infiammazione con raggrinzamento (15 volte), o la semplice idronefrosi (3 volte). Questa frequenza della suppurazione nel rene si trova non solamente nei restringimenti, ma anche in altri stati morbosi di impedito deflusso di urina, e questi sono stati descritti come speciale malattia sotto il nome di rene chirurgico (Surgical kidney, Chirurgische Niere). Finalmente si è giunto all'opinione che ciò sia da riferirsi non alla semplice trasmissione della infiammazione in corso ascendente, ma ad una specie di infezione (" Eresipelas of the kidney "; H. Dickinson). I sintomi (brividi, vomito, prostrazione delle forze, ecc. ecc.) hanno difatti una sorprendente rassomiglianza con quelli della piemia; in alcuni casi si sono trovati all'autopsia anche focolai purulenti disseminati negli altri organi. Però non raramente è discutibile se questi fenomeni di piemia e di sepsi siano realmente dipendenti dal rene e non piuttosto da altri stati patologici coesistenti del sistema urinario (infiltrazione urinosa, ascesso urinoso, flebite del plesso del Santorini, ecc.).

c) Meritano una speciale considerazione tra le infiammazioni retrostricturali quelle del testicolo e degli involucri del testicolo. Queste formano una sottospecie delle infiammazioni del testicolo così dette " uretrali " del VELPEAU, e possono presentarsi in tutte le forme, sia come epididimite, che anche come orchite con o senza notevole diffusione al rivestimento cutaneo; esse hanno la specialità, che l' esito in suppurazione è relativamente raro, specialmente in confronto delle infiammazioni gonorroiche. Ordinariamente esse sono dipendenti da cause occasionali di natura traumatica (cateterismo, violenti sforzi muscolari, forse anche eccessi in Bacco ed in Venere), e nei singoli casi formano una spiacevole compagnia della dilatazione graduale. Talvolta la predisposizione individuale rappresenta anche qui una parte importante.—Il decorso della infiammazione del testicolo nei casi di restringimento è molto variabile, corrispondentemente alla diversità delle forme, sotto le quali essa si presenta; accanto a tumefazioni indolenti e persistenti lungo tempo, le quali vanno incontro a lenta risoluzione, stanno rapidi ingrossamenti che si presentano con febbre violenta e dànno luogo a precoce fusione purulenta. La malattia ha affatto eccezionalmente un carattere piuttosto cronico con esito in una tumefazione più o meno notevole, la quale non è più capace di riduzione spontanea.

Non sono da confondere con le forme uretrali delle infiammazioni del testicolo consecutive a restringimenti i casi speciali di fusione purulenta dell'organo in seguito di ascesso urinoso e di infiltrazione urinosa. Finalmente si menziona affatto incidentalmente, che in seguito di restringimenti si può occasionalmente sviluppare anche un' affezione piemica del testicolo, però questa può avere appena un interesse clinico.

4. *a*) La ritenzione di urina si presenta nei restringimenti sia come iscuria acuta totale, sia anche come iscuria cronica ed incompleta. Talvolta si stabilisce una transizione dalla prima forma menzionata alla seconda, però può avvenire anche il contrario, sebbene la semplice dilatazione passiva della vescica e di lunga durata sia di importanza etiologica per la ritenzione di urina molto più frequentemente nella ipertrofia della prostata che nei casi di restringimento. Per lo contrario è noto che una ritenzione attiva di urina, ossia una ritenzione volontaria prolungata a lungo, come tutto ciò che può dar luogo ad uno stato congestivo e spasmodico dell'uretra ristretta, come per es. eccessi in Bacco ed in Venere, talvolta anche solo un semplice coito, o anche una violenta erezione, ed inoltre l'azione prolungata e ripetuta del freddo e dell'umido, possono produrre un'iscuria acuta negli ammalati di restringimento. Anche gli interventi curativi hanno quì la loro parte, però il cateterismo semplice più raramente dello esagerato aumento della dilatazione. Per riguardo alla influenza di quest'ultima molti individui presentano una evidente predisposizione alla ritenzione di urina, e precisamente queste sono non solo persone nervose, ma anche quelle con antichi restringimenti recidivanti, il cui calibro non sempre corrisponde ad una sottile candeletta, ma spesso anche ad una veramente grossa (GUYON). Raramente quì ha importanza l'otturamento con zaffi di muco messo in rilievo dal CIVIALE. Sono da mentovare come complicazioni noiose in prima linea le emorragie vescicali e le false strade. Veramente talvolta la ematuria è semplicemente l'effetto dello svuotamento troppo rapido della vescica esageratamente distesa. Ma altre volte, quando ciò non avviene, l'emorragia anche si determina malgrado tutte le misure terapeutiche, ed è allora il risultato di uno stato fortemente congestivo delle pareti vescicali, il quale però nei restringimenti è meno frequente che nelle ipertrofie della prostata (GUYON). In una terza serie di casi finalmente è meno una perdita di sangue che una vera emorragia vescicale che si determina dalla estremità vescicale (retro-strictu-rale) dell'uretra, e precisamente in conseguenza di false strade, che è in questi casi assai più difficile poter evitare. — L'esito più frequente della ritenzione acuta completa di urina nei restringimenti è la infiltrazione urinosa acuta, distinta dal BIRKETT proprio come un secondo stadio di questa forma di ritenzione di urina, e cioè l'uretra ordinariamente in dietro del restringimento cede in un punto assottigliato e dilatato, e non già la vescica, la cui rottura in simili casi è straordinariamente rara (vedi l'articolo "Infiltrazione urinosa"). Solamente allora quando un restringimento è stato di non lunga durata, la ritenzione di urina cessa spontaneamente, ossia senza alcun intervento chirurgico, quando anche fosse stata completa; vi sono infatti pochi pazienti con antichi restringimenti, i quali non sono stati colpiti da ritenzione, almeno in modo passeggiero. Spesso si stabilisce per ciò uno stato d'irritazione dell'intero apparato urinario, e la vescica non completamente svuotata e dilatata oltre la misura normale diventa di nuovo la sede di un'iscuria di lunga durata e che non cessa spontaneamente, od anche il caso della ritenzione acuta completa si trasforma in una ritenzione cronica incompleta. D'altronde però è da notare che l'influenza di una ritenzione acuta di urina consecutiva ad un restringimento, sia sul restringimento stesso, che sulle parti alte dello apparato urinario, come anche sullo intero organismo, non sempre è molto profonda, anzi più frequentemente può essere soltanto passeggiera. Anche il ripetersi delle ritenzioni specialmente negl'individui giovani, spesso è straordinariamente ben tollerato; è con la diminuzione reale della forza di propulsione della ve-

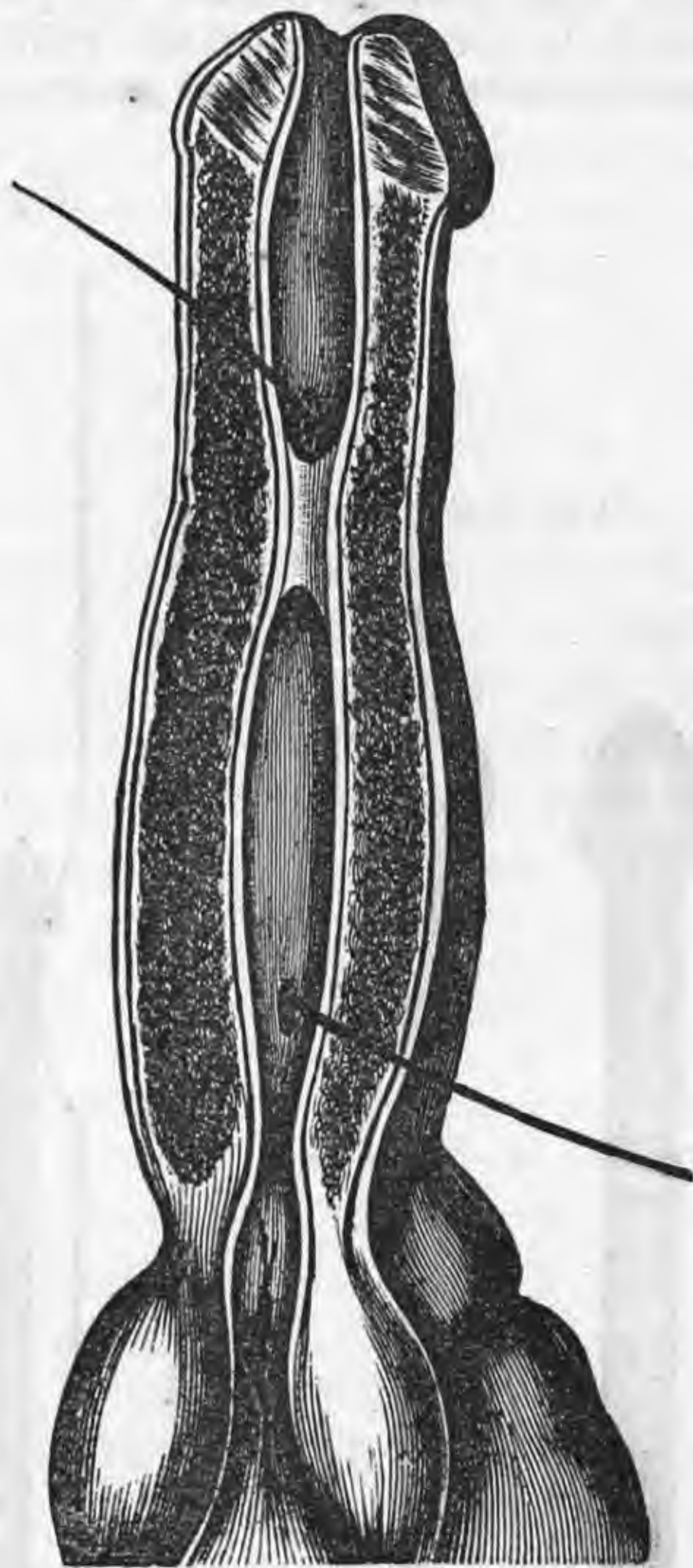
scica che cominciano a comparire a poco a poco i fenomeni che accennano alla partecipazione delle sezioni alte dell'apparato urinario.

b) L'iscuria cronica incompleta nei restringimenti uretrali forse si riscontra anche meno frequentemente di quella acuta completa. Essa è per lo più il risultato del ristagno continuo, ed uno dei primi sintomi dell'incompleto svuotamento della vescica suole essere un'aumentata frequenza nell'urinare. Più tardi quando la vescica diventa esageratamente dilatata e ripiena si stabilisce non solamente l'urinazione per rigurgito "*par regorgement*", ma anche una vera enuresi (iscuria paradossa). Una forma assai sgradevole e per fortuna non troppo frequente, è la enuresi diurna degli ammalati di restringimento. Allora avviene che non solo la vescica, ma anche e specialmente la parte dell'uretra che sta in dietro del restringimento è dilatata per modo, che quest'ultima forma come la punta di un grosso imbuto. Nella posizione eretta del paziente questo è rivolto in basso, ed allora l'urina seguendo la legge della gravità scola continuamente, mentre durante la notte stando l'ammalato in posizione orizzontale, ciò non può avvenire in modo evidente (GUYON). Raramente l'iscuria paradossa è nei restringimenti una conseguenza della paralisi della vescica, prescindendo da ciò, che nei casi di restringimenti essa può dipendere anche da altre cause, questa condizione è molto più frequentemente il risultato diretto di una iscuria incompleta esistente da lungo tempo. Del resto quest'ultima in condizioni sfavorevoli, e sotto speciali influenze nocive, come abbiamo già innanzi accennato, può passare allo stato acuto.

Per maggiori particolari si riscontri l'articolo "Iscuria". La iscuria incompleta che sopravviene nei restringimenti si distingue da quella che si presenta negli altri impedimenti all'emissione di urina principalmente perciò, che essa si manifesta relativamente tardi. Il fatto già ripetutamente notato, che le alterazioni secondarie della vescica ordinariamente colpiscono un organo fin allora sano, ha per conseguenza che la compensazione tra la dilatazione della vescica e l'ipertrofia delle pareti vescicali si mantiene sufficiente per un tempo relativamente lungo. Quando questa comincia a mancare allora le più frequenti emissioni di urina non raramente menano ad una specie di stato opposto, ossia allo impicciolimento del lume vescicale sotto forma d'ipertrofia concentrica (Vedi innanzi, pag. 441). Un simile stato però raramente può svilupparsi nei restringimenti in primo tempo, come nell'ipertrofia della prostata. Sembra inoltre che l'ipertrofia delle pareti vescicali anche sotto il riguardo anatomico presenti in questi due casi certe differenze. Secondo il Jean nella ipertrofia della prostata sogliono ipertrofizzarsi più lo strato interno plessiforme e quello circolare della muscolatura vescicale, invece negli impedimenti alla emissione di urina da altre cause più lo strato muscolare esterno longitudinale. Però senza dubbio questa regola presenta una serie di eccezioni, le quali sono fornite specialmente da molti restringimenti traumatici a rapido sviluppo, perchè principalmente in questi casi non raramente i fenomeni dell'ipertrofia della muscolatura vescicale non appariscono.

5. Sono da menzionare come altre conseguenze dei restringimenti la infiltrazione urinosa, l'ascesso urinoso e le fistole urinose, le quali sono particolarmente trattate negli articoli corrispondenti. Noi vogliamo quì solamente accennare che non sono affatto solamente i restringimenti molto stretti che dànno luogo a queste complicazioni. Molto e talvolta quasi tutto dipende dallo stato del tratto di uretra in dietro del restringimento; abbiamo già parlato di altre condizioni decisive come della ritenzione di urina. Meritano una speciale considerazione come momento etiologico le false strade. Quelle false strade, le quali avvengono nei restringimenti situati nel luogo di predilezione ossia nella porzione bulbo-membranosa dell'uretra, hanno, quando sono complete, ordinariamente la loro apertura centrale nella vescica, ed il loro corso è scavato lungo la parete inferiore del-

l' uretra o attraverso il tessuto connettivo che sta fra questa e l' intestino retto, o attraverso la sostanza della prostata (GROSS). Lo sbocco periferico è allora comunemente nella porzione bulbosa dell' uretra (GUTHRIE). Se il restringimento risiede più innanzi, allora ambedue gli estremi della falsa strada, l' iniziale ed il terminale, capitano entro i limiti dell' uretra (fig. 87, secondo il GROSS). I rapporti anatomici, le alterazioni secondarie e gli esiti delle false strade non presentano del resto nei restringimenti alcuna particolarità; è da far rilevare che esse appartengono alle cause più frequenti di infiltrazione in seguito ai restringimenti.

Fig. 87.

Falsa strada nel tratto anteriore dell'uretra (secondo il Gross).

I fenomeni che frequentemente compariscono nei restringimenti uretrali da parte del sistema nervoso (nevralgie, prurito cutaneo, ecc.) e da parte dello apparato digerente (costipazione ventrale, dispepsia, nausee, disturbi emorroidali) non sono vere conseguenze e complicazioni nello stretto senso della parola. Essi sono piuttosto da considerare come sintomi concomitanti, i quali spesso sono solamente in rapporto lontano con le lesioni dell' uretra. In molti casi, specialmente presso individui alquanto vecchi; essi sono così imponenti, che possono mascherare completamente i disturbi dipendenti direttamente dal restringimento ed ecclissarli. Una speciale importanza hanno i disturbi digestivi degl' infermi con restringimento, quando essi sono dipendenti da affezioni dei reni, e stanno allora molte volte in rapporto con la poliuria e con altre alterazioni patologiche della quantità e della composizione dell'urina. Si richiama qui brevemente l' attenzione sul fatto, che la febbre uretrale e l'uremia negl' infermi con restringimenti non sogliono decorrere senza gravi disturbi digestivi, che la nausea persistente, i conati di vomito ed il singulto non debbano trascurarsi, ma valutarsi secondo la loro vera importanza.

Diagnosi dei restringimenti uretrali. Poichè i cosidetti sintomi razionali del restringimento possono anche presentarsi in seguito di altre forme di impedimento urinario, e la esplorazione esterna in molti casi non dà risultato, la esatta conoscenza dei restringimenti uretrali è possibile solo ottenerla mediante l' esplorazione istrumentale. Con questa ordinariamente si riesce non solamente a dimostrare l' esistenza del restringimento, ma anche le proprietà fisiche di esso, e specialmente la sua sede e la sua estensione. La esplorazione istrumentale si fa o mediante l' endoscopio, o servendosi delle sonde (*bougies*). Della endoscopia dei restringimenti uretrali sarà trattato a proposito della uretroscopia. L impiego di questo metodo è limitato dal fatto, che gli strumenti necessarî per essi non si hanno sempre sotto mano, e la tecnica speciale per usarli non è patrimonio di ogni medico. Le deviazioni accentuate del lume dell' uretra, la molteplicità dei restringimenti, ed alcune altre circostanze (per esempio la tendenza a sanguinare da parte del restringimento) limitano inoltre notevolmente il campo della endoscopia, con la quale del resto si può esaminare semplicemente l' adito ossia l' inizio del restringimento, ma

non il corso e la fine di esso. Molto più estesa è l'utilizzazione delle sonde nella diagnosi dei restringimenti uretrali.

La forma delle sonde bottonate da preferirsi nell'applicazione a scopo diagnostico è stata descritta nel volume II di quest'opera, Pag. 806. Originariamente la forma del bottone terminale era quella di una pallina (d'onde " Bougie à boule ", Fig. 88. *B*), ma poi in luogo di questa è stata usata principalmente dal Voillemier la forma di oliva o di bulbo (d'onde " catetere a forma di bulbo o di cipolla " vedi Fig. 88. *A*. secondo il Gross) la quale penetra meglio attraverso restringimenti lunghi e stretti. Per le " bougie a boule " viene impiegato come materiale più comunemente osso di balena, o cauciù indurito, o anche metallo (Thompson), però esse non debbono essere troppo rigide, perchè altrimenti, oltre al pericolo di spezzarsi, la loro introduzione offre troppo grande difficoltà, specialmente nei restringimenti multipli o situati molto eccentricamente (Fig. 89). Per l'esame dei restringimenti multipli è indispensabile la scelta di una buona " bougie à boule ". La diagnosi dei singoli restringimenti si ottiene allora, nel ritirare l'istrumento, dalla sensazione che questo sia trattenuto. È molto utile munire il fusto della sonda a palline con una scala graduata per poter determinare, specialmente quando esistono parecchi restringimenti, la distanza di ognuno di questi dall'orificio esterno (Ch. Bell, Reybard).

Invece della sonda a pallina lo Amussat ha proposto un istrumento speciale, il quale consiste in una sonda metallica, all'estremo vescicale della quale, dopo che questa ha oltrepassato il restringimento, spunta fuori lateralmente una laminetta. Una sonda simile, però con due laminette laterali è dovuta al Richardson (Dublino). Quest'istrumenti non sono del tutto senza pericoli, e perciò abbandonati, e come questi ultimi anche le "*sondes à empreinte*" fatte di cera (Civiale) o di resina (Ducamp). Queste rammollite dal calore del corpo debbono prendere l'impronta del restringimento, però esse si comportano egualmente con ogni plica accidentale della mucosa, e sono molto insicure, specialmente nei restringimenti non del tutto lineari. Un apparecchio speciale per lo scopo diagnostico è l'uretrometro dell'Otis, il quale però possiede l'inconveniente di dilatare oltre al sito limitato del restringimento anche il tratto circostante di uretra normale (vedi innanzi).

Fig. 88.

A B

Sonde bottonate (bougies à boule).

Fig. 89.

Sonda bottonata che penetra attraverso un restringimento con apertura eccentrica.

In molti trattati e manuali di chirurgia, ed anche in alcuni lavori speciali una gran parte della dottrina della diagnosi dei restringimenti uretrali è dedicata alla differenziazione di questi dalla ipertrofia della prostata, e dallo spasmo uretrale. Poichè non solamente il fondamento anatomico dell'ipertrofia prostatica, ma anche la successione della comparsa dei singoli sintomi è tutt'affatto diversa che nel restringimento uretrale, la difficoltà diagnostica si limita alla giusta differenziazione tra quest'ultimo e la ipertrofia prostatica come cause della ritensione subitanea di urina. E pure vi sono solamente alcuni pochi casi, i quali non possono essere perfettamente diagnosticati a prima vista. Si può in questi casi rimandare la diagnosi dopo la esplorazione attenta

e ripetuta non solo dell' uretra, ma anche coadiuvata dal quella per la via del retto, e dopo aver raccolto accuratamente l' anamnesi. — Riguardo a poter equivocare un restringimento con lo spasmo dell' uretra veramente la quistione è il più delle volte mal posta, si deve in fatti giudicare non già se trattasi di restringimento o di spasmo, ma se vi sia spasmo complicante un restringimento uretrale. In riguardo a quest' ultimo la esposizione precedente dà sufficiente indicazione dei casi, nei quali è da presupporre una tale complicazione. Lo spasmo uretrale quindi, come noi abbiamo fatto espressamente notare, non può trovare posto come causa esclusiva di ritenzione urinaria.

La prognosi dei restringimenti uretrali è stata già implicitamente illustrata nella loro esposizione del decorso, si deve però soggiungere che esiste una assai grande differenza nel prognostico dei singoli casi, a seconda che la causa è fatta da una blenorragia o da un trauma, o da un processo ulceroso. A causa del rapido sviluppo dei restringimenti traumatici sopravvengono in questi le conseguenze gravi e che minacciano la vita spesso in un tempo assai breve, ed occorrono per ciò talvolta solo alcune settimane, invece nei restringimenti gonorroici sono necessarî per ciò mesi od anche anni. Anche la sede del restringimento ha una certa importanza per l'origine delle conseguenze morbose. Quanto più è situato verso il davanti e quanto più il restringimento è allontanato dall'azione diretta della forza di propulsione della vescica, tanto più precocemente sogliono manifestarsi i fenomeni di rigurgito. A questo proposito principalmente si deve ritenere quanto già innanzi è stato detto sulla origine della infiammazione e della ulcerazione nella porzione posteriore dell' uretra nei restringimenti situati anteriormente. Similmente anche molte volte i cosidetti " restringimenti ampî " della parte pendula del pene, i quali durante la vita sono accompagnati da disturbi poco rilevanti, vengono poi alla autopsia riconosciuti come causa d' imponenti fenomeni di ristagno (vescica a colonne, idronefrosi e simili).

Un' altra quistione che si riannoda alla prognosi dei restringimenti uretrali è quella della mortalità da essi causata. È relativamente grande il numero dei casi, nei quali le complicazioni o gl' interventi operativi da essi richiesti menano ad un esito mortale. Le statistiche corrispondenti degli ospedali dànno un concetto dell' alta percentuale di mortalità dei restringimenti uretrali superiore alla realtà, perchè naturalmente è appunto negli ospedali che si raccolgono i casi più gravi. Noi riferiamo perciò con una certa riserva che secondo il RABITSCH di 878 casi di restringimenti curati nel reale imperiale ospedale generale di Vienna fra il 1862 ed il 1870, ne morirono 49, vale a dire circa il 13 $^0/_0$ e nel St. Bartolomew's Hospital di Londra di 123 infermi curati dal 1876 al 1878 ne morirono 12, ossia circa il 10 $^0/_0$, però in questa cifra non sono compresi gli esiti di alcuni stati morbosi consecutivi ai restringimenti. La mortalità generale degl' infermi di malattie chirurgiche di quest'ultimo ospedale nello stesso periodo di tempo ascese solo a circa il 5,3 $^0/_0$. Per quanto riguarda le cause speciali della morte in questi casi, per lo meno nella metà di essi, sono rappresentate da affezioni del rene.

Per rapporto ai casi non mortali di restringimenti uretrali, cioè a dire della grande maggioranza di essi, è stato già esposto innanzi che si può parlare solo di una guarigione in senso clinico, ma non mai in senso anatomico.

Terapia. Poichè in molti casi, come risulta da quanto innanzi abbiamo esposto, esistono gravi complicazioni, così molto spesso si deve sottoporre la encheresi locale alla cura generale e coordinarla con questa. Si deve cercare di rimuovere lo stato febbrile, e regolare la funzione del-

l'intestino, dei reni e del sistema cutaneo. Talvolta deve precedere alla terapia propriamente detta, rivolta contro il restringimento, una cura preparatoria, la quale è rivolta contro i fenomeni locali infiammatorî, il catarro vescicale, ecc., d'altra parte è spesso inevitabile d'impiegare sia prima che contemporaneamente al trattamento meccanico del restringimento una di queste terapie locali supplementari. Per quest'ultimo scopo servono anzitutto il riposo in posizione orizzontale, l'uso di bagni generali e locali, gl'impacchi ammollienti, gli unguenti risolventi (unguento cinereo, unguento di ioduro di potassio) applicati nella regione perineale, e simili (DITTEL). Per la cura del restringimento stesso però ogni altro mezzo di cura all'infuori di quelli meccanici, riescono completamente infruttuosi.

I mezzi meccanici per la cura del restringimento consistono: 1. nello allargamento (dilatazione), 2. nel taglio cruento (incisione, escisione), e 3. nella causticazione (cauterizzazione).

1. Dilatazione, allargamento. — Storia. Mentre agli antichi era già nota la dilatazione consecutiva dei restringimenti dopo la uretrotomia interna (HELIODORUS), il trattamento con le sonde (bougies) nel senso moderno è una conquista della seconda metà del medio evo, e propriamente del periodo del rinascimento. A GUAYNERIUS rimonta la prima descrizione di sonde uretrali consistenti in sottili candele di cera (d'onde la denominazione di candelette o „ bougies „) ed a MARIANUS SANCTUS la prima descrizione di uno strumento per la dilatazione forzata. D'allora in poi è stata usata la dilatazione sola o in unione con altri metodi come cura dei restringimenti nelle più diverse forme e con molteplici specie di sonde. Le sonde usate al giorno di oggi ordinariamente non sono punto mutabili o rigonfiabili (fatte di avorio decalcificato o di laminaria, o di budello) e nemmeno sono costituite di sostanze dalle quali si attende una speciale azione medicamentosa sul tessuto che forma il restringimento. Anzi s'impiegano sonde o elastiche o solide secondo determinate indicazioni, e di queste ultime sia quelle pieghevoli che quelle rigide, quando non si preferisce la dilatazione brusca a mezzo di speciali apparecchi. (Vedi art. „ Candelette „, Vol. II, p. 805).

Dilatazione graduale. *a*) La dilatazione graduale temporanea è il processo che nella grande maggioranza dei casi ordinariamente è sufficiente, e che quasi in tutt'i restringimenti uretrali al principio dev'essere per lo meno tentato. Spesso non occorre alcuna speciale cura preparatoria o altro trattamento diverso, e basta applicare all'infermo in ogni seduta una sonda, usando sonde che aumentano progressivamente di un solo numero ogni 2 o 3 giorni. Come massima durata dell'applicazione dell'istrumento s'è ritenuta quella di 15 a 20 minuti; in generale però è da consigliare di lasciare in sito la sonda ogni volta un tempo alquanto più breve; specialmente al principio del trattamento è bene ritirare la sonda quasi immediatamente dopo la sua introduzione. Il modo di azione della dilatazione graduale temporanea è vario, essenzialmente è un'azione puramente meccanica, ossia direttamente dilatatrice; inoltre per l'introduziene della sonda nel restringimento si produce sempre una serie di lacerazioni sottocutanee, sebbene affatto minime (STILLING), per le quali la massa di tessuto che costituisce il restringimento diventa più cedevole e si stabilisce un processo di reazione traumatica che dissolve il callo; e finalmente in certe condizioni l'effetto principale dell'introduzione di un istrumento è la compressione diretta sul tessuto cicatriziale che forma il restringimento, la quale è verosimilmente paragonabile ad una specie di massaggio. A seconda che si vuole ottenere l'una o l'altra di queste azioni, si scelgono per la dilatazione sonde pieghevoli o solide.

Comunque si vogliano intendere i diversi modi d'azione del trattamento con le sonde, la conoscenza di essi sarà sempre d'interesse pratico, perchè a seconda che si vuole ottenere piuttosto una che l'altra di queste azioni, si deve procedere con diverse specie di sonde. Ordinariamente s'incomincia con le sonde elastiche francesi introdotte dal DÉSAULT nella pratica generale, le quali con l'estremo leggermente conico e con una varietà provvista di piccolo bottone terminale si adattano al maggior numero di casi. Taluni chirurgi, come Sir HENRY THOMPSON impiegano esclusivamente questa specie di sonde nel maggior numero dei loro infermi di restringimento; le sonde solide sono ordinariamente riservate solo per i restringimenti particolarmente ostinati, o per il compimento della cura. Così per esempio il GUYON appena ha dilatato il restringimento fino alla sonda N. 13 o 15 della filiera CHARRIÈRE impiega le sonde di stagno del BÉNIQUÉ· Molte di queste sonde solide agiscono principalmente per compressione diretta (v. sonde comprimenti del TEDESCHI), oltre a ciò nelle sonde di acciaio fortemente coniche e bottonate, così dette del SYME, interviene anche la forza dilatatrice dell'istrumento che per proprio peso sdrucciola in vescica.

Raramente si hanno accidenti sinistri impiegando con precauzione il metodo della dilatazione graduale temporanea, ma anche quì sono stati osservati alcuni casi di morte in pazienti, nei quali (a causa di malattie renali già esistenti) ogni altro intervento operativo avrebbe parimenti accelerato l'esito letale. Naturalmente anche quì l'infezione miete le sue vittime, ed anche con questo metodo è da raccomandare vivamente l'osservanza della severa antisepsi ed asepsi. Gli svantaggi del metodo consistono principalmente nella sua lenta azione, nella lunghezza della cura e nella necessità di dover introdurre spesso e ripetutamente istrumenti nell'uretra. Ciò non di rado, specialmente negl'infermi sensibili e che reagiscono subito con febbre od altri sintomi infiammatorî, è causa della scelta di un altro metodo. La durata della cura varia straordinariamente nei singoli casi. Molte volte bisogna contentarsi di portare il paziente al punto di potersi introdurre da se stesso ad intervalli di tempo molto lunghi una sonda N. 18 o 19 (CHARRIÈRE). Per lo più si arriva molto più innanzi ossia circa al N. 23 o 24 per evitare le recidive per il più lungo tempo possibile. Per il trattamento dei cosidetti restringimenti ampî l'OTIS vorrebbe adoperare istrumenti molto più grossi, i quali, quando siano di acciaio o di altro metallo, talvolta potrebbero riuscire molto pericolosi.

b) La dilatazione graduale " permanente „ consiste essenzialmente nel lasciare nell'uretra una sonda a permanenza " sonde à demeure „ ed a tale scopo si adopera una sonda sottile elastica bottonata di numero corrispondente al calibro del restringimento. Cambiandola ogni giorno si può avanzare ogni volta di parecchi numeri in modo da avvicinarsi molto rapidamente al calibro normale. Il paziente deve durante questo tempo guardare il letto, stare a dieta ed evitare ogni sforzo del corpo come dello spirito. Anche quando non si adoperi alcun catetere metallico, la cura nelle persone sensibili è sempre alquanto dolorosa, e per lo più non è da tralasciarsi la somministrazione degli oppiati. Malgrado la più scrupolosa nettezza e le irrigazioni disinfettanti suole svilupparsi assai presto un catarro vescicale, il quale però non ha alcuna grande importanza, quando non si prolunghi troppo a lungo il cateterismo a permanenza. Difatti esso si mostra con tutto il suo rigore per lo più solo per pochi giorni. Ordinariamente il restringimento è ben presto dilatato così ampiamente che presenta in suo luogo un allargamento graduale prolungato per il periodo di alcune ore relativamente alla dilatazione temporanea innanzi descritta.

La cosa principale in questa forma di allargamento è la sua azione dilatante e comprimente, come pure la irritazione locale che colpisce il sito del restringimento, la quale produce la distruzione del callo e la completa modificazione del carattere del restringimento. I restringimenti antichi ed ostinati, senza però altre complicazioni sono quelli più adattati per questo metodo, ma poi anche quelli nei quali la introduzione d'istrumenti incontra grandi difficoltà e la ordinaria dilatazione non viene sopportata, allora si arriva con questo metodo più rapidamente alla mèta senza ricorrere affatto ad operazioni cruente. I suoi lati deboli consistono, come già si è accennato, nel dolore che l'accompagna, e nella necessità che l'infermo resti in letto per parecchi giorni. Talvolta si manifesta anche una reazione febbrile troppo forte, la cui importanza veramente non sta in alcun rapporto con il vantaggio di una dilatazione più rapida del restringimento. (Sulla „Bougie à demeure„ vedi più innanzi a pag. 455 al paragrafo: cura dei restringimenti assai stretti).

Osservazione. Riguardo alle sonde rigonfiabili che di tempo in tempo vengono di nuovo proposte ed apprezzate, si potrebbe fare un'obbiezione e dimostrare che la dilatazione delle stesse, per quanto esse sieno ben costruite, non raggiunge lo stesso grado nel punto del restringimento che all'innanzi e più specialmente indietro di questo. Ognuno si può facilmente convincere di ciò con una semplice osservazione, ossia immergendo in acqua per 24 ore una sonda di laminaria o di avorio decalcificato intorno alla quale si sia avvolto un filo. Si aggiunga inoltre che anche le sonde di cera quando sono applicate per lungo tempo sogliono aumentare alquanto di volume, e precisamente per effetto del riscaldamento alla temperatura del corpo. Questo aumento però non è molto rilevante e niente affatto paragonabile a quello delle sonde rigonfiabili nello stretto senso della parola.

c) La suprema massima nel metodo della dilatazione è quella di evitare qualunque impiego di forza — le sonde debbono essere introdotte con la maggiore delicatezza per evitare ogni possibile lacerazione del tessuto. Per un certo tempo in opposizione di ciò fu raccomandato il metodo di spingere deliberatamente le sonde con forza attraverso i punti ristretti — „Cathéterisme forcé„; e si arrivò fino al punto di proporre che si creasse appositamente una falsa strada, una perforazione del tessuto che forma il restringimento, ossia formare un nuovo canale che sbocca di nuovo nella uretra in sopra del punto ristretto (la così detta „tunnellizzazione„). Al giorno d'oggi non occorre più alcun ragionamento perchè questi rozzi processi con conseguenze affatto imprevedibili devono rimanere assolutamente al difuori di ogni considerazione; essi non sono giustificabili giammai ed in nessuna circostanza.

Diverse sono le condizioni in quei processi, i quali si propongono una dilatazione rapida con lo aiuto di una sonda conduttrice. Primieramente si tratta allora per lo più di restringimenti che possiedono un imboccatura concentrica difficilmente rintracciabile e per lo più un decorso tortuoso. Viene qui in quistione meno il calibro assoluto quanto la difficoltà della introduzione dello istrumento: se passa bene una sottile sonda conduttrice, essa spianà in certo modo la via, ed allora segue ad essa spesso senza inconvenienti una sonda molto più grossa. L'unione della sonda conduttrice con il fusto più grosso della sonda dilatatrice può esser fatta in diverso modo. O è un catetere aperto in avanti introdotto sulla sonda dilatatrice, ed attraversato da questa (Processo dell'Amussat) o la sonda conduttrice è attaccata mediante una vite ad un istrumento metallico conico, come nello uretrotomo del Maisonneuve, o si profitta di sonde fatte di sostanza elastica, le quali in avanti sono filiformi, e poi s'ispessiscono sempre più. Con tutti quest'istrumenti assai spesso nei casi adatti si può avanzare di pa-

recchi numeri in una sola seduta, anche qui evitando sempre di adoperare la forza; con questi procedimenti non si dovrebbero affatto produrre grandi lesioni, e non si dovrebbero destare emorragie considerevoli. Naturalmente si deve essere anche sicuri che la sonda più grossa segua realmente la sonda conduttrice e non si ripieghi, come può facilmente accadere quando l'imboccatura del restringimento è situata eccentricamente.

d) Il processo raccomandato dal LE FORT della " *Dilatation immédiate progressive* " è differente da questi metodi, quantunque si serva degli stessi strumenti. Esso si avvicina piuttosto a quello innanzi descritto della dilatazione permanente.

S'introduce dapprima la sottile sonda conduttrice e la si lascia nell'uretra al minimo 24 ore, ma per lo più 48 ore. Si desta allora una reazione, la quale si rende manifesta con un copioso flusso purulento; così si produce un rammollimento, e questo viene utilizzato, poichè sulla guida di questa sonda vengono fissate a vite ed introdotte successivamente in una sola seduta parecchie sonde metalliche di calibro sempre crescente. Riesce così spesso, ma non immancabilmente, di arrivare in una sola seduta circa presso a poco dal N. 12 fino al N. 22. Si assicura allora il risultato ottenuto con l'applicazione di un catetere (come per esempio quello N. 18), che si lascia in sito per altre 24 ore, dopo di che, sempre con l'intento di evitare le recidive per il più lungo tempo possibile, si fa seguire una cura regolare con le sonde graduali. Il processo del LE FORT è principalmente indicato nei restringimenti molto stretti, i quali resistono ostinatamente ai comuni metodi.

e) Dilatazione forzata del restringimento mediante istrumenti, divulsione nello stretto senso della parola. Con questo metodo si produce non solamente la dilatazione e la lacerazione del tessuto cicatriziale del restringimento, ma anche, come insegnano le ricerche cadaveriche (B. HOLT), la lacerazione della mucosa al livello del restringimento, e precisamente questa ha forma di una lacerazione longitudinale con margini abbastanza netti. Quanto più rapidamente e d'un colpo avviene la rottura del restringimento, tanto più la lacerazione assomiglia ad un taglio lineare. Se la dilatazione non è sufficientemente ampia, ed il restringimento assai rigido, allora questa lacerazione può anche mancare; invece una complicazione che non manca quasi mai è la fuoriuscita più o meno considerevole di sangue.

Come primo inventore della rottura istrumentale forzata del restringimento è menzionato il LUXMOORE dal DESNOS e KIRMISSON. Poichè è stato ideato un numero straordinariamente grande d'istrumenti a questo scopo, si sono volute stabilire delle differenze di grado tra le molteplici forme degli stessi, e si è distinta l'azione degli uni come " dilatazione rapida " e quella degli altri come " rottura forzata " o " divulsione " in senso stretto. Ma in realtà si tratta qui molte volte solo di lievissime variazioni sia nella tecnica, sia nel modo d'impiego dello stesso istrumento. Noi possiamo, per una migliore esposizione, dividere la maggior parte dei dilatatori, ossia anche dei divulsori, in due gruppi. In quelli del primo si ha l'azione di una rapida dilatazione, questa è prodotta da due branche allontanabili fra di loro per azione di una vite; nel secondo gruppo di dilatatori fra due asticine metalliche riunite fra loro all'estremo vescicale viene spinto con maggiore o minore forza un pernio (mandrino). In questi ultimi si può affievolire e graduare l'azione scegliendo a principio mandrini sottili, e poi adoperando successivamente nella stessa seduta numeri sempre più grossi, fino a raggiungere la voluta dilatazione del restringimento. Poichè con la

rottura rapida ed istantanea le probabilità di una completa rimozione del restringimento sono assai maggiori che nella dilatazione successiva ed incompleta, così si preferisce ordinariamente ai giorni nostri di usare fin dal principio il più grosso dei mandrini, per ottenere la rottura del restringimento tutta in una volta con un solo colpo.

Il metodo nella sua forma originaria, nella quale si proponeva per scopo una divulsione brusca, è ora quasi generalmente abbandonato. Invece recentemente è stata dall'OBERLÄNDER e dai suoi scolari (KOLLMANN, WOSSIDLO) raccomandata la dilatazione dell'uretra servendosi d'istrumenti molto perfezionati, ossia nei quali è evitata anche qualsiasi contusione dell'uretra mediante un rivestimento di gomma, e specialmente per la cura consecutiva della gonorrea cronica e per la profilassi. Sempre che l'endoscopio lascia riconoscere la perdita della elasticità normale, si deve agire sul punto ammalato con la dilatazione cauta e graduale e non con quella brusca. Il metodo (si deve guardare sulle vicinanze nel caso di blenorragia cronica) trova in queste forme molteplice applicazione e sembra esente dalle tristi conseguenze inerenti alla vera lacerazione brusca.

2. Sezione cruenta (taglio interno ed esterno dell'uretra), confr. l'articolo " Uretrotomia ".

3. La Causticazione (cauterizzazione) ha ora come metodo di cura solamente una importanza storica, e sotto questo riguardo vanno comprese le diverse forme d'impiego di sonde medicamentose per vincere i restringimenti. Come caustici venivano usati, e lo sono ancora talvolta al giorno d'oggi, principalmente il nitrato d'argento fuso e la potassa caustica. Quest'ultima caustica più profondamente (WADE e WATHELEY) ed oltre a ciò a causa della sua proprietà deliquescente produce una reazione assai più pericolosa che non il nitrato d'argento. Essa ha avuto sempre un certo numero di fautori, ed anche oggi ne ha alcuni specialmente in America ed in Inghilterra. All'opposto di questo metodo il nitrato d'argento è così poco energico nella sua azione distruttiva che basterà citare un caso di Sir EVERARD HOME, nel quale esso fu applicato non meno di 1256 volte. Le cicatrici così ottenute si distinguono per la loro poca elasticità e distensibilità, ciò che è dimostrato anche dai numerosi esperimenti eseguiti dal THOMPSON.

La causticazione del restringimento è il metodo più antico, ed alla fine dell'evo medio e nel periodo del rinascimento venne in grande voga, appoggiato sulla falsa credenza che il tessuto che costituisce i restringimenti fosse la cosidetta " *chair superflue* ".

Ai nostri tempi essa non è quasi più affatto usata nella sua forma originaria; però è stata introdotta in suo luogo la cosidetta elettrolisi, nella quale si tratta egualmente di un'azione prevalentemente chimica caustica. Questo metodo è stato a principio raccomandato caldamente specialmente dai medici americani come rapido, sicuro e non doloroso (NEUMANN ed altri); in Francia ha preso la parola in suo favore specialmente J. A. FORT; in Germania sono state fatte finora ancora poche esperienze (LANG, GÖRL ed altri). Le comunicazioni obbiettive, specialmente di chirurgi francesi, le ricerche sperimentali del DESNOS, le discussioni alla Società di Chirurgia di Parigi sembra che dimostrino che i risultati ottenuti con questo metodo sono per lo meno assai variabili ed incostanti; e precisamente che con l'impiego di 5 a 15 Milliampère e con un elettrode a pallina può ottenersi una rapida riduzione del tessuto che forma il restringimento, ma che però frequentemente si determinano accidenti consecutivi spiacevoli di varia natura, come febbre, ascessi, linfangioite, e molto spesso e rapidamente com-

pariscono le recidive. Anche oggi perciò non è affatto da credere che la elettrolisi abbia sostituiti gli altri metodi più sicuri e provati.

Appendice.

Trattamento delle singole forme di restringimenti.

1. Restringimento dell' orificio esterno dell' uretra. Esiste frequentemente una sproporzione congenita fra il calibro dell' uretra e l'orificio esterno di essa, ed a ciò talvolta si riannoda un lievissimo grado d' ipospadia, o per lo meno un accenno di questa. Quando il restringimento dell' orificio esterno dell' uretra è acquisito, allora esso ha carattere cicatriziale e dipendente quasi senza eccezione da alterazioni gonorroiche. Esso è per lo più conseguenza di una distruzione ulcerosa di tessuto, prodotta spesso da un' ulcera venerea, non raramente dalla circoncisione rituale degli ebrei, sia perchè in quest' ultima operazione per inesperienza è stato leso l' orificio esterno dell' uretra, sia perchè la cicatrizzazione allo sbocco uretrale è stata complicata da un processo di difteria. Talvolta una balanopostite ha preceduto il restringimento dell' orificio uretrale, allora si trova molte volte il ghiande aderente con il prepuzio, e presso il restringimento dell' orificio esterno dell' uretra esiste una specie di adito o di vestibolo di prepuzio.

Fig. 90.

Il trattamento di questi differenti casi di restringimento dell' orificio esterno dell' uretra varia di molto a seconda della loro natura. Nella forma indicata molto spesso è sufficiente l'allargamento cruento dell'orificio con un sottile bisturi bottonato. Se il restringimento si estende alquanto nell'interno dell' uretra, allora si deve impiegare uno dei così detti " meatotomi " o meglio il bisturi nascosto del CIVIALE (Fig. 90) il quale è niente altro che una imitazione in piccolo di un litotomo nascosto. Nei casi di stenosi cicatriziali acquisite deve seguire alla incisione dell'orificio esterno dell' uretra una cura di dilatazione, la quale si dovrebbe eseguire nel modo più adatto con chiodi di piombo (Fig. 91). Nei restringimenti più ostinati per tessuto cicatriziale rigido si può escidere quest' ultimo e cercare di separare l' orlo della mucosa, ciò che è specialmente da raccomandare dove prima erano aderenze con l' orificio del prepuzio.

Fig. 91.

Matite del Dittel per la dilatazione dell' orificio esterno dell' uretra.

2. Trattamento dei restringimenti molto stretti. Alla fine di questo articolo sarà addotta la dimostrazione in cifre, che di pari passo con la strettezza dei restringimenti cresce anche la gravità e l' importanza degli interventi operativi impiegati a vincerli. La grande difficoltà di penetrare in parecchi di questi restringimenti con un istrumento per quanto sottile fa talvolta preferire per il loro trattamento la operazione cruenta, ma talvolta fa stornare anche dalla semplice dilatazione temporanea fin dal principio. Una speciale forma di applicazione durevole di un istrumento dilatante è in simili casi quella della " bougie à demeure ". Quando è riuscita in un modo o nell' altro la introduzione spesso assai difficile di una sonda filiforme, allora il procedimento ulteriore

consiste nel fissare la sonda come se fosse un catetere. Le sonde che a principio sono per lo più fortemente incuneate sogliono già dopo poche ore restare così rilassate, che l'urina può passare liberamente ai due lati e possono così per il loro potere capillare assicurare il flusso continuo del contenuto vescicale. Se si vuole ottenere un utile maggiore si deve lasciare in sito la sonda per lo meno durante una intera notte. Il GUYON prescrive di lasciarla in sito per lo spazio di 3 giorni, dopo i quali ordinariamente riesce possibile introdurre un istrumento relativamente più grosso e proseguire la cura con il metodo comune della dilatazione graduale temporanea (HARTMANN). Confronta per ciò il su mentovato processo del LE FORT.

Meritano ancora speciale menzione le manipolazioni di cui fa d'uopo per rintracciare l'orifizio specialmente nei casi di restringimenti assai ristretti e per farvi penetrare la sonda. Molte volte ciò riesce con la semplice sonda filiforme dopo ripetuti e cauti tentativi. Altre volte si riesce allo scopo introducendo una accanto all'altra un certo numero di sonde sottilissime (talvolta fino a 12), ossia introducendone ognuna fino a che con l'estremo urti contro l'ostacolo; allora finalmente una delle sonde penetra attraverso il restringimento. Si sono così talvolta spostati gli orifizî dei condotti glandolari che spesso si presentano assai meglio dell'orifizio del restringimento, e finalmente s'è ristabilita la via diritta al restringimento. Serve allo stesso scopo la introduzione di una sonda metallica cilindrica e spessa fino al restringimento, allora con una dolce pressione continuata per parecchi minuti fino a circa $^1/_2$ ora si distende l'orificio imbutiforme del restringimento, essa penetra più verso il centro, ed una sonda filiforme introdotta immediatamente dopo riesce a scivolar dentro. Questa distensione dell'orificio del restringimento si può anche ottenere con l'iniezione di un liquido; quello che meglio risponde è l'olio (THOMPSON, ULTZMANN), anche l'acqua che scorre da un irrigatore sotto la pressione di circa 1 metro di dislivello rende lo stesso servizio. Si badi però ciò facendo che non penetri liquido in vescica attraverso il restringimento, e non aumenti l'iscuria e quindi anche la ritenzione d'urina. Tutti questi processi richiedono le maggiori precauzioni; fin chè non vi esiste ritenzione d'urina è meglio non dilatare troppo a lungo il restringimento, ma piuttosto rimandare ad una seduta seguente (facendo precedere un bagno caldo e qualcosa di simile), poichè ogni irritazione di un restringimento può sempre produrre la tenuta ritenzione. Sul trattamento di questa vedi più sotto.

È da notare ancora che anche nei casi, nei quali in principio s'incontrano le maggiori difficoltà ad introdurre le sonde, spesso il metodo della ordinaria dilatazione graduale fa in seguito progressi molto rapidi. Non bisogna quindi per queste difficoltà che s'incontrano a principio della cura lasciarsi facilmente indurre allo impiego di un metodo cruento.

3. I restringimenti traumatici formano un contingente importante delle forme di restringimenti molto stretti e difficili a dilatare. Essi, al contrario degli analoghi restringimenti blenorragici, anche allo stato di completa permeabilità, richiedono relativamente spesso il taglio esterno dell'uretra, perchè solamente il modo di guarigione della ferita di questa (confronta l'articolo Uretrotomia) è in grado di agire contro la retrazione delle masse di tessuto cicatriziale non di rado straordinariamente abbondanti. Ma anche dopo l'uretrotomia esterna eseguita secondo tutte le regole dell'arte si hanno recidive, per modo che vi sono parecchi casi nei quali questa operazione deve essere ripetuta. Recentemente i risultati di questa operazione sono alquanto migliorati, da quando si è associata alla uretrotomia la resezione con sutura dell'uretra, ciò vale specialmente per il massimo

contingente dei restringimenti traumatici che hanno sede nella regione perineale (GUYON, LEGUEU e CESTAN). Ad ogni modo anche in questa come dopo ogn'altra operazione per restringimenti è indispensabile l'uso consecutivo di un catetere di grosso calibro introdotto ad intervalli regolari (confronta del resto anche l'articolo rottura dell'uretra). Per i restringimenti dipendenti dalla concorrenza di un trauma (corda) con l'infiammazione blenorragica, i quali per lo più appartengono alla parte pendula del pene, parimenti la dilatazione non è molto efficace, ma è più indicata la uretrotomia interna.

4. I restringimenti elastici (resilienti) (SYME) e quelli nei quali la dilatazione può essere spinta fino ad un certo grado, come pure i restringimenti a valvola richiedono di regola l'uretrotomia interna.

Trattamento delle conseguenze e complicazioni del restringimento uretrale. Quanto più considerevoli sono per il decorso e per i sintomi del restringimento uretrale i fenomeni di dilatazione, d'ipertrofia e d'infiammazione della parte dell'apparato urinario che sta in dietro del restringimento, tanto meno questi sono accessibili nella maggioranza dei casi ad un trattamento diretto prima della guarigione del restringimento. Quando sono di grado leggiero essi possono andar incontro alla scomparsa spontanea dopo la rimozione del restringimento, perchè le corrispondenti parti affette, per lo meno prima della comparsa del restringimento, ordinariamente si trovavano allo stato sano, e non erano allo stesso tempo alterate morbosamente, come in altre forme d'impedimento alla emissione dell'urina (ipertrofia della prostata, calcolosi). Quando questi fenomeni sono maggiormente avanzati non si può fare assegnamento sulla loro scomparsa spontanea, si può forse attendere con la rimozione del restringimento uretrale un miglioramento, ma del resto si deve sempre ricorrere a speciali trattamenti secondo date norme. Frequentemente l'esito di questi ultimi è completo ed eclatante, però anche spesso la terapia incontra quì i suoi limiti, perchè già si sono stabilite alterazioni irreparabili della vescica e dei reni. Nei casi favorevoli suole avvenire una specie di adattamento o di abitudine dell'organismo a queste alterazioni; ordinariamente essi debbono essere esaminati con grande interesse per ciò che possono costituire ragioni per la controindicazione, o per lo meno per l'aggiornamento o per la limitazione degl'interventi meccanici. Specialmente gli stati indicati come "febbre uretrale" (febbre da cateterismo) e come "rene chirurgico" rappresentano una parte importante. Contro la disposizione alla prima si suole ordinare come profilassi, assieme al più assoluto riposo corporale, la chinina e la morfina; però si devono scegliere fra tutti i metodi curativi quelli nei quali più rara è la introduzione d'istrumenti. Spesso la febbre uretrale scomparisce da per se appena si è tolto il restringimento; perciò quando questo vi si trova spesso viene preferito il metodo più spedito del taglio a quello della dilatazione graduale. — Il giudicare dell'influenza del "rene chirurgico" come di altre gravi lesioni del rene sul trattamento dei restringimenti uretrali è cosa assai difficile, in quanto che l'esistenza, e specialmente la estensione di queste complicazioni il più delle volte può essere solamente sospettata con un certo grado di verosimiglianza. Nei peggiori di questi casi può già un semplice cateterismo mettere a repentaglio la vita (VELPEAU). Il THOMPSON già da molti anni si esprime nel senso che in questi come in altri casi complicati si deve fare a meno di ogni intervento chirurgico per non abbreviare la vita degl'infermi. Per lo contrario il BILLROTH è di parere che in simili condizioni dubbie il chirurgo si debba lasciar guidare dal pensiero, se non si possa ottenere con l'intervento operativo qualche

esito favorevole. Ad ogni modo in simili casi si deve individualizzare molto e non lasciar troppo dominare alcune determinate regole nella condotta del chirurgo nei restringimenti antichi con complicazioni renali progressive, che passano per tutti, o per lo meno per il maggior numero degli accidenti a queste pertinenti.

Trattamento della ritenzione d'urina nei restringimenti. Siccome lo studio della ritenzione d'urina è riservato allo speciale articolo Iscuria in questa opera, essa nei seguenti paragrafi viene considerata solamente per quanto la sua cura offre di speciale nei casi di restringimento uretrale. A seconda che si avvera la ritenzione acuta completa, o quella cronica incompleta, anche nei restringimenti la terapia sarà differente. La ritenzione incompleta non offre per la sua rimozione alcuna grande difficoltà alla introduzione di un istrumento che oltrepassi il restringimento, però si deve togliere interamente quest'ultimo, quando si voglia ottenere la scomparsa completa dell'urina residuale. Però quando esistono già alterazioni regressive della muscolatura vescicale, e quando non si tratta di pazienti giovani e vigorosi, anche dopo la possibile rimozione del restringimento non ne seguirà il regolare svuotamento della vescica per la via naturale, ma sempre resterà indicato l'uso temporaneo del catetere.

Molto più complicato è ordinariamente il trattamento della ritenzione acuta nei restringimenti uretrali. Siccome le circostanze relative, come si è già esposto, non sono sempre le stesse per la subitanea comparsa della ritenzione d'urina durante la esistenza di un restringimento uretrale, conviene assolutamente, prima d'intraprendere un trattamento qualunque, di stabilire una sicura diagnosi. Sfortunatamente ciò è possibile solo in maniera limitata. Un numero relativamente grande di casi di questo genere viene comunemente nelle mani del chirurgo solo con la vaga asserzione che i relativi pazienti soffrivano di disturbi urinarî, mentre hanno la vescica dilatata in grado talvolta eccessivo. Altre volte gli ammalati sono già così abbattuti che non può parlarsi della raccolta di una esatta anamnesi. Finalmente non di rado per la esistenza di false strade, d'incipiente infiltrazione d'urina, per uretrorragia e stati simili, è resa inutile fin dal principio ogni minuta indagine. In simili sfavorevoli condizioni, prima che si conchiuda per una determinata encheresi è spesso desiderabile, come specialmente a principio di una ritenzione acuta d'urina, che si guadagni tempo con l'impiego di misure non operative, per formarsi un giudizio sul caso concreto. Gl'impacchi caldi, i bagni, i narcotici, ed anche sopratutto il sanguisugio al perineo (recentemente di nuovo raccomandato dal Teevan) sono perciò indispensabili per un uso transitorio in molte ritenzioni d'urina d'individui affetti da restringimento. Se si tratta semplicemente di stati congestivi degli organi pelvici, allora essi talvolta riescono da soli a scongiurare la ritenzione. Il più delle volte però non si riesce nell'intento senza un trattamento meccanico della ritenzione d'urina. Nella scelta di uno dei metodi indicati a ciò sono da preferirsi quelli, i quali possano in pari tempo esercitare un azione curativa sul restringimento. Si deve quindi sempre tentare in prima linea di penetrare con un istrumento attraverso il restringimento. Abbiamo già menzionato le manovre da usare a questo scopo nell'esporre la terapia dei restringimenti ristretti. Restano però sempre parecchi casi, nei quali non è possibile penetrare attraverso il restringimento, e nei quali si deve procedere alla uretrotomia esterna senza sonda conduttrice. Non si deve indugiare a ricorrere a questa operazione specialmente quando v'è minaccia d'infiltrazione urinosa, quando vi sono molteplici false strade, e quando la emorragia da queste ultime non si arresta

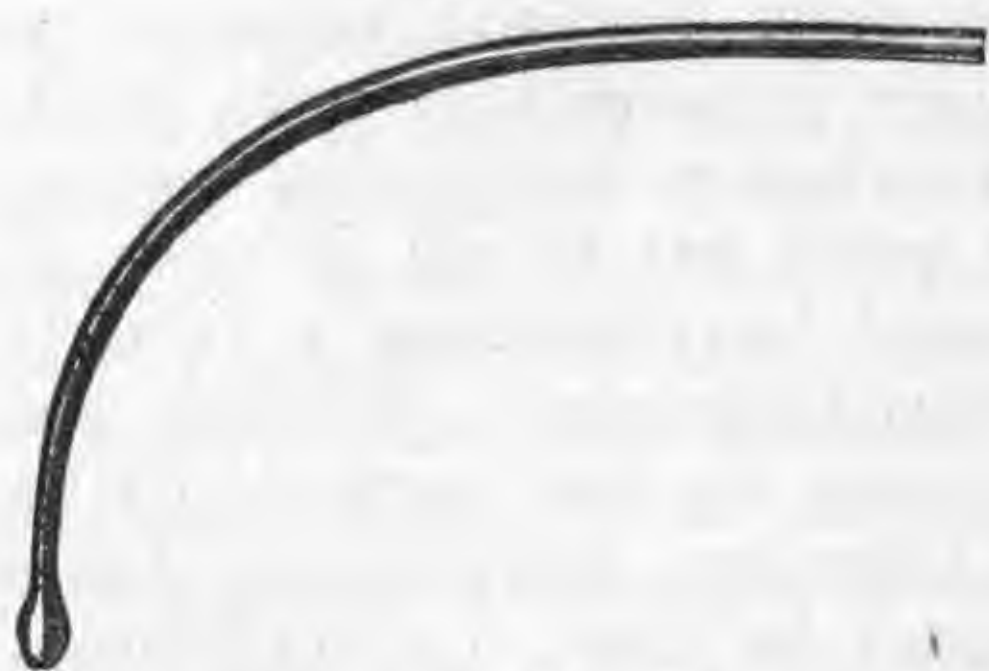
come si può prevedere con lo svuotamento della vescica mediante la puntura (confronta più in sotto).

Oltre al taglio esterno dell'uretra per combattere la ritenzione d'urina nei restringimenti sono stati raccomandati allo stesso scopo diversi altri processi, i quali consistono essenzialmente nell'aprire l'uretra o la vescica in dietro del restringimento e nel creare perciò la possibilità di condurre un istrumento nella direzione del getto d'urina ossia da dietro verso il davanti attraverso il restringimento. Infatti l'azione principale di tutti questi interventi è da ricercarsi in ciò, che la parte anteriore dell'uretra insieme con il tratto ove risiede il restringimento, il quale per lo più si trova in istato di congestione infiammatoria, sono messi fuori funzione e fuori la portata delle influenze nocive, mentre il restringimento a principio può rimanere senza cura diretta. Quest' interventi sono da una parte l'antica operazione della bottoniera, cioè a dire l'apertura dell'uretra in dietro del restringimento dalla via del perineo (processo del COCK e JOHN SIMON), o dalla via del retto (FOURNEAUX JORDAN), e d'altra parte le diverse forme di puntura della vescica. L'impiego di questa ultima risorsa nella ritenzione d'urina consecutiva a restringimento è stata condannata in forma energica dal LISTON da circa 50 anni, ma è stata eseguita molte volte e con ragione. L'applicazione dei metodi ordinarî di puntura della vescica però al giorno d'oggi, in cui generalmente si esegue la puntura „ aspiratrice „ è ancora solamente autorizzata tutto al più quando la vescica è interamente ripiena e stivata di coaguli, i quali non verrebbero fuori in nessun altro modo che attraverso una grossa cannula. La puntura „ aspiratoria „ è raccomandata nei casi sempre più frequenti, nei quali si spera la rapida cessazione delle condizioni che producono la ritenzione acuta, e quindi si può attendere la facile introduzione di un istrumento. Essa è uno dei mezzi più appropriati specialmente nei restringimenti non difficilmente attraversabili come anche in quelli complicati da false strade per affrettarne la guarigione con l'impedire il funzionamento della parte esterna dell'uretra. Per la restante cura delle false strade vedi Vol. II, pag. 1044.

Cateterismo posteriore. S'intende con ciò l'introduzione di un istrumento da una fistola vescico-addominale stabilita con la puntura ipogastrica attraverso la vescica e nel capo vescicale dell'uretra fino al restringimento, e da questo all'esterno facendolo fuoriuscire o attraverso una incisione perineale o attraverso l'orificio esterno dell'uretra. Secondo il Sedillot il merito della prima idea di questo modo di operare spetta al Verduc: esso fu eseguito per la prima volta nel 1757 da un medico della marina francese, il Verguin a Tolone. A quanto sembra in questo primo caso, come in una lunga serie di osservazioni posteriori, si tratta di aver utilizzato occasionalmente un'antica fistola consecutiva a puntura della vescica per la introduzione di un istrumento nello estremo vescicale dell'uretra. La formazione sistematica di una fistola vescico-addominale esclusivamente per lo scopo del cateterismo posteriore è venuta molto più tardi, ed è da attribuirsi, se non a J. Hunter, al Souberbielle (1813). In Inghilterra perciò la operazione del cateterismo retrogrado vien detta anche cateterismo dell'Hunter, mentre nell'America del Nord, in Francia ed in parte anche in Germania è conosciuto come cateterismo del Brainard, dal nome di questo defunto chirurgo di New-York, che n'è stato uno dei più caldi sostenitori. Il numero dei casi curati con il cateterismo posteriore, sia che esisteva già una fistola vescico-addominale, sia che s'è dovuto creare questa appositamente, è divenuto ai giorni nostri assai considerevole. Parecchi autori considerano questo cateterismo come l'unico espediente possibile, specialmente quando, in seguito a lacerazione dell'uretra non si riesce a trovare l'estremo vescicale dell'uretra (Neuber).

L'esecuzione del cateterismo posteriore viene resa difficile perchè nelle notevoli deviazioni dell'uretra nel punto ristretto, nella complicazione di una contusione dell'uretra, e specialmente nei restringimenti traumatici con frattura del bacino, s'incontra lo stesso ostacolo a spingere l'istrumento dall'indietro come nel cateterismo ordinario. La sonda può anche impigliarsi nei diverticoli o

sacche della parte di uretra che sta in dietro del restringimento. Il Neuber raccomanda per poter penetrare con facilità dalla vescica direttamente nell'estremo vescicale dell'uretra di usare un catetere di stagno ad estremo bottonato con una curvatura alquanto differente da quella ordinaria (confr. Fig. 91). Inoltre non è insignificante, specialmente a vescica non ripiena, per esempio quando vi sia incipiente infiltrazione urinosa o quando vi sono fistole vescicali, o gocciolamento continuo d'urina attraverso una ferita del perineo e simili, la difficoltà di trovare la parete anteriore della vescica per poter fare su di questa una sufficiente incisione extra-peritoneale (König). In ciò forse secondo gli esperimenti sul cadavere del Fehleisen il tamponamento del retto procura una grande facilitazione. Il cateterismo posteriore rappresenta sempre in confronto dell'uretrotomia esterna un intervento notevolmente più complicato, ed il suo impiego esagerato è tanto poco giustificato, che, come ha fatto rilevare il Lister, diversi restringimenti trattati con esso si sono in seguito comportati, come quelli trattati con istrumenti relativamente grossi. Del resto manca ancora affatto finora una statistica completa ed esauriente del cateterismo posteriore. (Sul cateterismo posteriore confronta inoltre gli articoli rottura dell'uretra ed uretrotomia).

Fig. 92.

Catetere di stagno per il cateterismo posteriore, secondo il Neuber (1/4 del naturale).

Trattamento delle complicazioni infiammatorie dei testicoli e degl'involucri di questi. Siccome queste lesioni stanno piuttosto in rapporto con l'irritazione dovuta al cateterismo che con il restringimento stesso, la loro terapia deve essere essenzialmente profilattica. Nei casi osservati, nei quali ogni volta che durante la dilatazione progressiva si passa ad una sonda di numero più alto succede un accesso di orchite, si deve abbandonare la dilatazione graduale e ricorrere a metodi più speditivi, specialmente alla uretrotomia interna.

Una volta sviluppata la orchite la si deve curare secondo le regole generali e si deve specialmente badare al riposo assoluto del corpo, con lo scroto sostenuto elevato, come pure ad evitare ogni possibile introduzione d'istrumenti nell'uretra. Nei casi più rari, nei quali l'orchite è in relazione di dipendenza causale con una infiltrazione d'urina od un ascesso urinoso, appena ciò avviene per evitare la necrosi del parenchima, sono assai indicate le incisioni precoci (sbrigliamenti), le quali attraversano l'albuginea, e mettono a nudo largamente la sostanza glandolare. Questo trattamento dovrebb' essere urgentemente consigliato anche nell'esito relativamente frequente delle comuni orchiti da restringimento in suppurazione e necrosi del testicolo, poichè esso, secondo vogliono altre esperienze, può abbreviare la durata della cura. (Per i particolari delle incisioni in questi casi si legga il Kocher "Malattie del testicolo, dell'epididimo e del funicello spermatico", pag. 253). Invece nelle occorrenze osservate eccezionalmente di orchite cronica diffusa, come a mo' d'esempio il Kocher ne descrive come dipendente di un restringimento traumatico, ogni altra terapia è affatto impotente meno che la rimozione dell'organo ammalato.

Per il trattamento della infiltrazione d'urina, della fistola urinosa e dell'ascesso urinoso nei restringimenti uretrali confronta gli articoli corrispondenti nella presente opera; per riguardo al trattamento delle complicazioni speciali dei restringimenti traumatici si rimanda al capitolo lacerazione dell'uretra.

Nota. È ora il momento di far menzione del trattamento dei restringimenti divenuti inguaribili per formazione di antiche fistole, indurazione callosa del tessuto connettivo circostante e distruzione della mucosa normale. A questi appartengono anche gli stati morbosi descritti come elefantiasi del pene, e nei casi più avanzati di questa forma si potrebbe raccomandare solamente l'ablazione dell'asta. Per una serie di altri casi W. Roser ha proposto di stabilire di urgenza una

grande fistola che mena direttamente dal perineo in vescica. Si dovrebbe però attendere prima una più lunga esperienza, se riesce di mantenere questa fistola aperta sufficientemente in modo durevole.

Apprezzamento statistico dei diversi metodi di cura.

Non appartiene al nostro còmpito il riferire in questo lavoro, dedicato principalmente ai medici pratici, le statistiche dei singoli specialisti o di singoli metodi operativi. Possono qui solamente venire in quistione quelle statistiche comparative, nelle quali si ha riguardo sia alla specie di operazione, come anche alla condizione dei casi di restringimento curati. La più estesa di queste statistiche che paragonano fra loro la dilatazione e l'uretrotomia interna si riferisce ai restringimenti curati fra il 1872 ed il 1876 nell'University College Hospital di Londra (Lancet 1877, 23 giugno, pag. 918). Si trattava in tutto di 240 casi, nei quali il taglio interno dell'uretra fu eseguito 68 volte, e precisamente con 4 casi di morte (5,88 %), di cui 3 (4 %) da addebitarsi alla stessa operazione. Il numero delle complicazioni è straordinariamente grande, si è costatato il brivido non meno di 14 volte (20,58 %), l'ascesso 8 volte (11,6 %), forte emorragia 5 volte, inoltre con minore frequenza cistite, pielite, rene chirurgico, infiltrazione di urina, infiammazione del testicolo ed altre, ed i restringimenti situati nella sezione anteriore dell'uretra curati con l'uretrotomia interna non presentarono condizioni più favorevoli dei restringimenti analoghi situati profondamente. Furono curati con la dilatazione graduale (ordinaria) 30 casi, e su questi 1 con esito mortale (3 %), per piemia, e 6 complicati da brividi; invece furono curati con la dilatazione brusca o continua 87 casi, di cui 6 con esito mortale (7 %), e 16 con complicazioni di brividi, 4 di cistite, 4 di rene chirurgico, 2 di pielite, orchite, ecc. Da ciò risulta, conforme alle cifre, che l'uretrotomia interna è un metodo più pericoloso della dilatazione, poichè la dilatazione graduale temporanea fra i diversi processi di dilatazione è senza paragone il più mite. Per un giusto apprezzamento di questi dati si deve però ancora considerare la durata e la ristrettezza (ossia il calibro) dei casi trattati con i differenti metodi.

Per quanto si può dimostrare per ambedue questi fattori si possono dare le seguenti cifre: Per la dilatazione graduale una durata del restringimento di 7 anni, una ristrettezza (calibro) di 3,6'''; per la dilatazione brusca una durata di 7,5 anni ed una ristrettezza del restringimento di 2,17'''; per la uretrotomia interna una durata del restringimento di 6,6 anni, ed una ristrettezza di 2,07'''. Questi ultimi numeri si riferiscono alla filiera inglese ed essi dimostrano, in unione con le cifre precedenti, che la durata del restringimento ha ben poca influenza sulla sua prognosi, e che invece il pericolo dell'intervento curativo cresce col crescere della ristrettezza del restringimento. Ciò che riguarda in modo speciale la maggiore gravità della uretrotomia interna è stato anche fino ad un certo grado dimostrato per la uretrotomia esterna dalle ricerche del GREGORY. Le statistiche da questi raccolte di ambedue le operazioni sono fino ad oggi le più ampie nel loro genere, e le conclusioni tratte dal loro autore possiedono sempre una considerevole importanza, quantunque esse non includano in se una serie di casi di valore assai ineguale. Infatti debbono essere state impiegate dal GREGORY osservazioni incomplete o per lo meno di durata insufficiente in quantità sproporzionatamente grande (E. MONOD). Ciò non ostante le cifre di mortalità trovate dal GREGORY hanno sempre un alto interesse statistico-comparativo; egli ha dimostrato che di 8,87 % esiti mortali sopra 992 casi di uretrotomia esterna solo 3,02 % erano da addebitarsi alla operazione, mentre che le cifre simili per 915 casi di uretrotomia interna erano 5 % e relativa-

mente 4,25 %. Il GREGORY rileva con ragione che la mortalità in seguito della uretrotomia esterna nelle mani di quei chirurgi, i quali se ne servivano con la stessa frequenza come della comune dilatazione graduale temporanea (SYME, BRON), si presentava con cifre ancora favorevoli. Per quanto poco si debba ora imitare la pratica di questi chirurgi, pure si rileva, in consonanza con le statistiche del GREGORY, che come metodi generali per la cura del restringimento uretrale a lato alla dilatazione graduale temporanea può venir in quistione solamente il taglio esterno dell'uretra. Ambedue presentano quasi la stessa scarsa mortalità in contrapposto delle cifre di mortalità molto più alte che offrono la uretrotomia interna e la dilatazione brusca. Che non per tanto in singoli casi talvolta possa o anche debba essere preferito un altro modo di procedere ad uno di questi due metodi generali, ciò non diminuisce per nulla l'importanza di questi ultimi (confronta l'articolo Uretrotomia).

Recentemente, da quando specialmente in Parigi l'uretrotomia interna è stata di nuovo raccomandata e grazie agli istrumenti perfezionati ed al sopravvenire dell'antisepsi ha migliorato essenzialmente i suoi risultati, questi rapporti sono stati alquanto spostati. Noi riferiamo quì—rimandando per il resto all'articolo Uretrotomia — solamente la statistica del DESNOS, la quale comprende 500 casi; di questi furono trattati 387 con la dilatazione progressiva (mortalità = 1), 70 con l'uretrotomia interna (mortalità = 0), 3 con l'uretrotomia esterna (mortalità = 1), 32 con la elettrolisi (mortalità = 0).

Letteratura: Della ricchissima letteratura sui restringimenti uretrali si fa cenno solamente dei più importanti e nuove opere, nonchè delle monografie e degli articoli di giornali citati nel presente lavoro.

Trattati e manuali, monografie, etc. Birkett, Injuries of the pelvis in Holmes' System of surgery. 2. edit. II, pag. 708. — Dittel, Die Stricturen der Harnröhre. Pitha-Billroth, Chirurgie, III. Abthlg., I, 6. Lfg. — Dittel, Stricturen der Harnröhre. Deutsche Chirurgie. 49. Lfg. — Gross, D. Samuel, A practical treatise on the diseases injuries and malformations of the urinary bladder, prostate gland and the urethra. 3. edit. Philadelphia 1878. — Gouley, W. S. John, Diseases of the urinary organs.. New-York 1873. Wood. — P. Güterbock, Die Krankheiten der Harnröhre und Harnblase. Wien 1888, I. — Reginald Harrison, Clinical lectures on stricture etc. London 1878. Churchill. — Bernard Holt, On the immediate treatment of stricture. London 1878. Churchill. — Leroy d'Etiolles, Des angusties ou rétrécissements de l'urètre. Paris 1845. F. B. Baillière. — E. Martin, Étude clinique sur le traitement de quelques complications des rétrécissements. Paris 1875. — F. N. Otis, Stricture of the male urethra. London 1878. Smith, Elder & Co. — Stilling, Die rationelle Behandlung der Harnröhrenstrictur. 3. Abthlg. Cassel 1870—1872 (opera importante). — Ch. Philipps, Traité des maladies des voies urinaires. Paris 1860. Germer Baillière. — Sir Henry Thompson, The pathology and treatment of stricture etc. London 1885, 4. edit. Churchill. (Deutsch von Casper). — Sir Henry Thompson, Clinical lectures on diseases of the urinary organs. 6. edit. London. Churchill. (Deutsch von Gasper). — Van Buren and Keyes, A practical treatise on the surgical diseases of the genito-urinary organs. New York. — Voillemier, Maladies de l'urèthre. Paris 1868. Masson. — Bouilly, Pathologie des voies urinaires. Nouv. Dict. encyclop. de méd. et de chir. prat. par Jaccoud. XXXVII, pag. 270—311. — Desnos et Kirmisson, Rétrécissement de l'urètre. Dict. encyclop. des sciences médicales par Déchambre. V. Série, I, pag. 286—344 (molto completo lavoro). — J. C. Félix Guyon, Leçons cliniques sur les maladies des voies urinaires. Paris. Baillière, 2. édit. 1885. — R. Jamin et F. P. Guiard, Rétrécissement de l'urètre Dict. encyclop. de méd. et de chir. prat. par Jaccoud, XXXVII, pag. 204—255. — Lefranc, Contribution à l'étude des rétrécissements traumatiques de l'urètre. Thèse p. l. d. Paris 1880, Nr. 40. — Gueterbock, Krankheiten der Harnröhre etc. Wien 1886.

Articoli di giornali: Béranger-Féraud, Moyen extrêmement simple de dilater le canal de l'urètre. Journ. des connaiss. 1866, Nr. 14. — Bitot, Du cathéterisme forcé etc. Bull. de l'acad. de méd. XXXII. 24. October. — Billroth, Chirurgische Erfahrungen. VIII. Männliche Geschlechtsorgane. Arch. f. klin. Chir. X,

pag. 522. — Clinical Society of London, Supra-pubic Cystotomie etc. Lancet 1878, Nr. 2. — H. Dickinson, On disseminate suppuration of the kidney. Med.-chir. Transaction. VI, pag. 223. — F. Esmarch, Ueber Harnröhrenkrampf. Arch. f. klin. Chir. XXIV, pag. 584—605. — J. F. Goodhart, On erysipelas of the kidney etc. Guy's Hosp. Rep. XIX, pag. 357—404. — W. Grégory, De la méthode sanglante dans les rétrécissements de l'urètre. Thèse. Paris 1879. — Barnard Holtz, Further remarks on the immediate treatment of stricture. Lancet 1866, II, Nr. 17. — M. Hirschberg, Zur Behandlung der Harnröhrenstricturen. Arch. f. klin. Chir. XXVI, pag. 22—27. — F. Jordan, On a new method of treating retention of urine and impassable stricture. Brit. med. Journ. 1872, 9. November. — Langlebert, Dilatation médiate etc. Gaz. des hôp. 1876, Nr. 16. — Lefort, Note sur un manoeuvre permettant souvent de franchir les rétrécissements dits infranchissables. Bull. gén de thérap. 30. Juni 1877. — C. H. Mastin, Stricture of the prostatic urethra. Boston med. and surg. Journ. 26. Juni 1879. — R. Macnamara, A few words about stricture. Med. Presse and Circ., 29. September 1875. — New York medical Journal association. The rational treatment of stricture of the male urethra. New York. med. Rec. 15. Juni. — Newman, Du rétrécissement de l'urètre chez la femme etc. Arch. gén. Januar 1876, pag. 45. — Josef Rabitsch, Erfahrungen über Vorkommen und Behandlung von Stricturen. Wiener med. Wochenschr. 1872, Nr. 10—15. — H. A. Sands, A clinical lecture on inflammatory and spasmodic stricture of the urethra. New York Hosp. Gaz. 13. Februar 1879. — Spire, Du spasme de l'urètre. Thèse 1878. Paris. — W. S. Savory, Current views on the treatment of stricture. Brit. med. Journ. 20. December 1873. — Teevan, Case of impassable stricture of the urethra successfully treated by leeching. Brit. med. Journ. 14. März 1874. — (Verneuil) Folet, Étude sur les rétrécissements péniens de l'urètre. Arch. gén. April 1867, pag. 401. — R. H. Weir, Elephantiasis of the penis from stricture of the urethra. Arch. of Dermat. New-York 1874, pag. 8. — W. Weiss, Beiträge zu den angeborenen Verengerungen der männlichen Harnröhre. Prager Vierteljahrschr. 1877, IV, pag. 31 sq. — Brissaud et Segond, Étude sur l'anatomie pathologique des rétrécissements de l'urètre. Gaz. hebdom. 1881, Nr. 39. — J. Bron, Observation de guérison spontanée de rétrécissements de l'urètre. Lyon méd. 1883, Nr. 19. — Stuart Eldridge, The pathfinder, a new instrument for facilitating the diagnosis and treatment of strictures of small calibre Amer. Journ. of the med. sciences. LXXXI, pag. 194. — Guyon, Traitement des rétrécissements de l'urètre. Gaz. des hôp. 1880, Nr. 78, 86, 101 und 102. — Hartmann, De la dilatation des rétrécissements de l'urètre. Annal. des malad. des org. gén.-urin. 1885, pag. 683. — Jouin, De la dilatation immédiate progressive. Thèse p. l. d. Paris 1883. — Malherbe, Quelques mots sur la dilatation mécanique progressive des rétrécissements de l'urètre. Annal. des malad. des org. gén.-urin. 1885, p. 674—683 e pag. 747—755. — E. Monod, Des règles de l'intervention chirurgicale dans les complications aiguës des rétrécissements de l'urètre. Annal. des malad. des org. gén.-urin. 1885, pag. 585. — F. N. Otis, Contracted meatus urinarius as a cause of spasme at the neck of the bladder and hydronephrosis. New York med. Record. 8. April 1883. — Posner, Ein Fall von Harnröhrenstricturen mit dem Lefort'schen Verfahren behandelt. Berliner klin. Wochenschr. 1886, Nr. 14. — W. Roser, Zur Behandlung unheilbarer Harnröhrenstricturen. Centralbl. f. Chir. 1882, Nr. 2. — C. Schuchardt, Hydronephrosenbildung bei geringen Verengerungen der unteren Harnwege. Deutsche Zeitschr. f. Chir. XV, pag. 611. — Tédenat, De l'atrésie du méat urinaire, son rôle pathologique. Annal. des malad. des org. gen.-urin. 1883. — Trélat, Rétrécissement du canal de l'urètre. Gaz. des hôp. 1882, Nr. 129. — Verneuil, Sur le siège des rétrécissements de l'urètre. Gaz. des hôp. 1880, Nr. 5.

Intorno al cateterismo posteriore v. l' art. seguente: Rottura dell' uretra e l' altro art. posteriore: Uretrotomia. — In riguardo alla letteratura dei restringimenti uretrali vegg. inoltre gli art. Urinoso, ascesso, Urinaria, fistola, Urinosa, infiltrazione, Uretra, rottura della, ed Uretrotomia.

Lavori più recenti.

Anatomia dei restringimenti. Finger, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Blennorhoe der männlichen Sexualorgane. Arch. f. Dermat. und Syph. 1891.— Finger, Ueber chronische Urethritis und Prostatitis. Ibidem 1893. — Wassermann und Hallé, Urétrite cronique et rétrécissements. Annal. des malad. des org. gen.-urin. 1894.

Restringimenti in generale. Wm. White, The treatment of stricture of the male urethra. Pennsylv. Univ. Med. Mag. 1891. — Guyon, Diagnostic des ré-

trécissements. Annal. 1894. — Desnos, Remarques sur 500 cas de rétrécissements de l'urètre. Ibidem 1890. — Albarran, Les rétrécissement larges de l'urètre. Ibidem 1893. — Golding-Bird, A retrospect in urethrae surgery. Guy's Hosp. Rep. XXXIV, N. F.

Restringimenti traumatici. Legereu et Cestan, Des indications opératoires dans les rétrécissements traumatiques de l'urètre. Guyon's Annal. 1893.

Metodo del Le Fort. Le Fort, Traitement des rétrécissements de l'urètre par la dilatation immédiate progressive. Verhandl. des X. internat. Congr. Berlin 1890. — Posner, Zur Würdigung des Le Fort'schen Verfahrens bei der Stricturbehandlung. Berliner klin. Wochenschr. 1892.

Elettrolisi. Bern. Clark, Electrolysis in urethral stricture. Brit. med. Journ. 1890. — Delagénière, Electrolyse et rétrécissements de l'urètre Guyon's Annal. 1890. — Mònat, Electrolyse dans les rétrécissements de l'urètre. Ibidem. — E. Lang, Elektrolytische Behandlung der Stricturen der Harnröhre. Klin. Zeit- und Streitfragen 1890. — I. A. Fort, Behandlung der Verengerungen durch lineäre Elektrolyse. Verhandl. des X. internat. Congr. Berlin 1890. — Desnos, Recherches experimentelles sur l'électrolyse de l'urètre. Guyon's Annal. 1893. — Boisseau du Rocher, Du rétrécissement de l'urètre. Traitement par l'électrolyse. Gaz. méd. de Paris. 1889. — Görl, Casuistische Mittheilungen zur elektrolytischen Behandlung von Stricturen der Harnröhre. Internat. Centralbl. f. Phys. u. Path. der Harnorgane 1893.

Minervini. (P. GUETERBOCK) POSNER.

Uretra (Rottura della) (*rupture de l'urètre, rupture of the urethra, Harnröhrenzerreissung*). Diconsi rotture dell' uretra le lacerazioni delle pareti uretrali prodotte ordinariamente dall' azione di una forza contundente. Sono annoverate fra queste non tanto le ferite lacere dell'uretra quanto in ispecial modo le ferite contuse, e possono esservi complicazioni con ferite delle altre parti molli circostanti, come anche con lesioni delle ossa, senza che queste siano assolutamente indispensabili per la produzione del quadro morboso caratteristico della rottura dell'uretra. Quindi queste lesioni, quando vi sono, rappresentano solo una circostanza aggravante, vi sono però anche casi, nei quali lo stato delle pareti dell' uretra si trova solamente in relazione lontana ed assai mediata con le lesioni dello scheletro del bacino.

Classificazione anatomica. Si possono distinguere con il TERRILLON tre gradazioni di lacerazione dell' uretra.

Primo grado. La lacerazione interstiziale consiste semplicemente in una lesione del tessuto cavernoso, nel quale si può avere la formazione di un circoscritto ematoma. Con la consecutiva necrosi della mucosa si stabilisce il secondo grado della lacerazione uretrale. Casi puri di lacerazione interstiziale con formazione consecutiva di un ematoma circoscritto sono stati descritti dapprima dal REYBARD; il TERRILLON su 179 casi riferiti ha potuto raccogliere in tutto 11 di queste osservazioni.

Secondo grado. Oltre al tessuto cavernoso anche la mucosa dell'uretra partecipa alla lacerazione. La mucosa può essere in apparenza solamente erosa superficialmente in uno o più punti, per modo che a prima vista si creda che non debba parteciparvi il corpo cavernoso. Ma per lo più vi esiste una evidente relazione della lesione della mucosa uretrale con un ematoma interstiziale, quantunque solamente in casi eccezionali la rottura della mucosa interessi la intera circonferenza di questa.

Terzo grado. La lacerazione completa, nella quale è interessato anche l' involucro fibroso del corpo cavernoso, può colpire l' intera periferia dell' uretra o solo una parte. In ambedue i casi gli estremi dell'uretra lacerata si ritirano per effetto della loro elasticità, e si allontanano fra loro per lo più tra 2—4 cm. Si forma allora nello spazio interstiziale una cavità, a principio riempita da coaguli e da detrito di tessuti, e più tardi anche da urina, quando la lesione colpisce la regione perineale (come av-

viene nel maggior numero dei casi) questa cavità sta in diretto rapporto con le parti molli lese del perineo; e forma una tumefazione esplicata più o meno chiaramente verso l'esterno. La direzione della lacerazione ordinariamente è piuttosto trasversale. I due lembi della mucosa lacerata sono perciò spesso fortemente ripiegati (avvolti) e provvisti di lacerazioni longitudinali, il capo posteriore è inoltre più o meno allontanato dal corpo cavernoso, o dislocato e come sgusciato in una preparazione anatomica fresca, e quando v'è complicazione di frattura del bacino può essere anche interamente spostato. Allora il corpo cavernoso, per quanto si lascia vedere come tale, apparisce sfibrato a forma di ciuffo.

La sede delle rotture dell'uretra è nella maggioranza dei casi la parte dell'uretra che corrisponde alla regione perineale (*portio perinealis*) e propriamente è comune nella parte corrispondente al bulbo, poi nella sezione che sta immediatamente innanzi a questo (" colletto ") e nel punto di passaggio nella parte membranosa. Le parti più profonde di quest'ultima, e specialmente la sua metà situata indietro del ligamento triangolare e quindi indietro del foglietto profondo dell'aponevrosi media del perineo, sono affette dalla lesione solamente in seconda linea, facendo però astrazione dalla complicazione con le fratture del bacino, ma le più rare lacerazioni sono quelle della parte spongiosa dell'uretra.

La causa di questa distribuzione della sede della lesione è dipendente dalla etiologia e dal meccanismo delle rotture dell'uretra. Nel trattare di queste lesioni sono da distinguere fin dal principio le rare occorrenze di rottura della parte spongiosa propriamente detta dell'uretra. Queste per lo più presuppongono che l'asta si trovi in istato di erezione, e ad esse appartiene fra l'altre la scontinuazione dell'uretra nelle così dette fratture del pene, come p. es. quelle che possono determinarsi in seguito di un coito effettuato con impedimenti. Solo eccezionalmente l'uretra può lacerarsi con il pene non in erezione, ed il VOILLEMIER riferisce appunto uno di questi casi in cui la lesione fu dovuta al calcio di un cavallo. Un altro caso simile è riferito dal LEPREVOST. Del resto per quanto negli autori si faccia menzione di rottura dell'uretra peniena propriamente detta, e non si tratta di lesioni dovute al passaggio di corpi estranei o ad interventi istrumentali, questi casi sono per lo più da considerarsi solo tra le cosidette " rotture patologiche ". A queste bisogna aggiungere le già menzionate rotture in seguito di " corda ", le lesioni che si possono avere nella blenorragia in seguito di coito violento (DÉMARQUAY), o innanzi ad un restringimento situato profondamente, come pure alcuni altri casi simili. Ordinariamente in questi casi manca ogni infiltrazione di urina consecutiva, e spesso manca anche il segno patognomonico della emorragia uretrale, poichè l'involucro fibroso del corpo cavernoso, come anche la stessa mucosa uretrale è allora rimasta intatta.

Genesi della rottura dell'uretra nella regione perineale. Ordinariamente in questi casi la causa consiste in una caduta del paziente " a cavalcioni " sopra un ostacolo più o meno duro e naturalmente acuto o angoloso, ma vi hanno anche la loro parte altri momenti etiologici, come occasionalmente percosse di bastone, colpi di piede contro il perineo, ed anche seppellimenti nei lavori di terra. Il KAUFMANN, il quale ha dimostrato che si tratta spesso meno di una rottura che di una contusione dell'uretra, trovò in una raccolta di 239 di questi casi come causa 198 volte (82 %) una caduta, 28 volte (12 %) un calcio o una percossa, 9 volte (4 %) un investimento, e 4 volte (4 %) una lesione nel cavalcare. Sul meccanismo riguardante questi casi esistono gli esperimenti sul cadavere,

che il PONCET di Lione eseguì dietro consiglio dell'OLLIER facendo cadere con tutto il loro peso cadaveri umani a cavalcioni contro uno spigolo di tavolo. Allora l'uretra si mostrava lacerata nella parete anteriore superiore, e se si era introdotta preventivamente una grossa sonda di cera, questa presentava costantemente una profonda ammaccatura trasversale solamente nella parte rivolta innanzi ed in alto della sua circonferenza. Perciò il PONCET riconobbe come causa della lesione la contusione che l'uretra aveva sofferto contro il margine libero di quel tessuto fibroso che è separato dal ligamento arcuato mediante una fessura triangolare, e che è designato dai francesi come ligamento perineale del CARCASSONE, e presso i tedeschi come parete anteriore della capsula pelvico-prostatica del RETZIUS, e descritto dall'HENLE come ispessimento tendineo della fascia del muscolo trasverso profondo del perineo.

L'autore (GUETERBOCK) ha già da anni accennato a ciò, che le contusioni dell'uretra nel perineo durante la vita raramente sono così semplici come negli esperimenti sul cadavere del PONCET, perchè in esse rappresentano una parte assai importante gli stravasi di urina e di sangue consecutivi alle distruzioni di tessuto. Oltre a ciò le osservazioni cliniche di lacerazioni non complicate della parete superiore dell'uretra sono presso che sconosciute (KAUFMANN), anzi il CRAS, fondandosi sulle sue esperienze fatte nel lazzaretto marino di Brest, ha già da un certo tempo sostenuto la teoria, che l'uretra si lacera sempre trasversalmente nella parte media del bulbo, e che nelle condizioni ordinarie la parete anteriore superiore rimane intatta; per lo meno a principio questo deve essere il caso; più tardi può avvenire la lacerazione secondaria del resto ossia della parete superiore dell'uretra. Anche questa regola però non è affatto senza eccezioni (vedi il caso di R. FRANK).

La teoria ora esposta è stata confermata come per se stessa giusta dal GUYON, TERRILLON e GAYET, ma è stata però riconosciuta come alquanto unilaterale. Il TERRILLON richiama l'attenzione specialmente sulla influenza che la specie di trauma causale esercita sulla limitazione e sul meccanismo della lesione uretrale, mentre il GAYET fa rilevare la importanza della direzione del trauma. Recentemente il GUYON ha dimostrato che la localizzazione delle contusioni uretrali, decorrenti senza complicazione di fratture del bacino, è quasi esclusiva nella regione bulbosa dell'uretra, ed il KAUFMANN ha dimostrato, modificando le esperienze sul cadavere del PONCET e TERRILLON, che, concordemente ad un certo numero di osservazioni cliniche, anche nel cadavere la sede della lesione uretrale può essere non già esclusivamente il bulbo, ma in determinati casi anche la porzione membranosa.

La esatta localizzazione della rottura dell'uretra presenta infatti una grande difficoltà, anche perchè le descrizioni degli autori non sempre sono del tutto esatte. Le autopsie di lesioni recenti dell'uretra finora non sono molto numerose. Da una raccolta di casi compilata dal QUÉNU e PICQUÉ si può vedere, che su 10 contusioni dell'uretra senza frattura del bacino, in 8 fu trovata interessata la regione bulbosa, in 1 la regione membranosa, ed in 1 la unione di questa con il bulbo. Dagli esperimenti del KAUFMANN si rileva che, quando mancano le fratture del bacino, la intensità del trauma causale deve essere molto forte per produrre la lacerazione della porzione membranosa dell'uretra, e la sua direzione deve essere verso l'avanti e l'alto. Fatta eccezione per simili traumi eccezionali, nel vivo per aversi la lacerazione delle sezioni profonde della parte membranosa dell'uretra (parte perineale profonda degli autori) vengono

sempre più in quistione come momenti causali le contemporanee fratture del bacino, poichè le lesioni uretrali, che si riscontrano in questi casi, raramente sono prodotte direttamente, ma il più delle volte per pressione o per trafissione o per altre influenze simili da parte dei frammenti ossei del pube. Si trova in questi casi perciò l'uretra lesa in punti, nei quali in condizioni di rottura non complicata non si lacera, così p. es. nella circonferenza superiore (casi del MOLLIÈRE e GIROU). Se così o anche in altro modo possono aversi lesioni isolate della parte prostatica, senza che siano interessate la parte membranosa dell'uretra o la vescica, sembra dubbioso; su ciò mancano quasi completamente dati di letteratura. La distinzione più essenzialmente importante per la pratica deve essere quella in rotture della porzione perineale dell'uretra con o senza fratture del bacino. Oltre a ciò durante la vita non sempre si può stabilire con sicurezza una diagnosi esatta, se è interessata nella lesione proprio esclusivamente la parte mediana del bulbo, o anche un altro punto circostante, invece la contemporanea presenza di fratture del bacino fa indurre fin da principio la partecipazione delle sezioni più profonde dell'uretra, ed è appunto questa che, come esporremo appresso a pagina 474, molte volte fa decidere per la terapia della rottura dell' uretra.

Un'altra ragione, per la quale non si può sempre con intera sicurezza determinare la località esatta della lacerazione dell'uretra, e per cui anche le ricerche dei diversi sperimentatori sul cadavere non menano sempre agli stessi risultati, consiste nella spostabilità dell'uretra. Se il corpo per mezzo del quale agisce la forza esterna traumatica è solo di piccola mole, allora l'uretra può schivarlo affatto, l'effetto principale si esercita contro l'arcata del pube, e le pareti uretrali, prescindendo da una lesione periferica del bulbo, possono rimanere assolutamente intatte (Kaufmann). Quindi specialmente per lacerazioni dell'uretra nella parte anteriore di questa (parte bulbosa e passaggio di questa nella parte membranosa) è impossibile poter dimostrare una esatta corrispondenza tra il sito di azione della forza traumatica sui tegumenti esterni e quello della rottura. Se l'uretra si trova incuneata a mò d'esempio tra il bastone o la corda ledente o altro agente traumatico da una parte e l'arcata del pube dall'altra, allora la rottura avviene nel lato opposto a quello dell'azione traumatica, per lo più nelle regioni laterale o posteriore della parte media del bulbo, non mai più lontano di 1 $^1/_2$ cm. dal ligamento del Carcassone (vedi sopra). Nelle cadute con il perineo contro ostacoli duri l'uretra è respinta con la sua intera circonferenza contro lo spigolo e la superficie anteriore della sinfisi del pube, e schiacciata nella sua sezione inferiore alquanto più innanzi di questo punto, ossia al passaggio della parte bulbosa nella parte spongiosa propriamente detta (Terrillon). Si hanno però spesso forme di passaggio fino alla totale lacerazione dell'uretra. La forma del corpo contundente, e la direzione della forza traumatica in altre simili circostanze influiscono grandemente sulla lesione, e possono modificare notevolmente i tipi delle contusioni uretrali ottenuti col sistema delle esperienze sul cadavere. Veramente nel caso concreto non si può sempre valutare quanta parte vi abbiano queste influenze.

Il Terrillon spiega così il diverso meccanismo, che il Poncet gli aveva descritto nelle rotture dell'uretra, che la introduzione di una grossa sonda di cera ha cagionato negli esperimenti di questo autore una variazione dell'azione traumatica causale, poichè la sonda da una parte indebolisce l'azione della forza, e d'altra parte fornisce un elemento traumatico secondario, dal quale è prodotta la notevole lesione della parte anteriore del canale uretrale.

Frequenza. Concordemente alla etiologia sovra esposta, la rottura dell'uretra si osserva con la maggiore frequenza nella giovinezza e nell'età virile, e dopo queste anche nell' età infantile. Secondo la natura della lesione essa si osserva in parecchi luoghi relativamente spesso, in altri meno, e finalmente in molti quasi niente affatto, e secondo il KAUFMANN specialmente nelle cliniche tedesche essa si osserva raramente. Per lo contrario una statistica inglese del BRYANT, citata dal KAUFMANN, computa fra 1077 infermi di malattie del sistema urogenitale 19 (1,7 $^0/_0$) di questi casi, o in-

cludendovi anche i restringimenti traumatici 54 casi (circa il 5 %). È però degno di nota che la relazione ufficiale " Medical and surgical history of the war of the rebellion „ non fa speciale menzione di alcun caso di rottura dell' uretra per azione di traumi contendenti.

Sintomi e decorso. È caratteristica la integrità della cute al sito della lesione. Nei casi ben evidenti di queste lesioni vi sono principalmente tre sintomi cardinali e patognomonici: L'ostacolo alla emissione di urina, la fuoriuscita di sangue dall'orificio esterno dell'uretra, e la comparsa subitanea di una tumefazione per lo più nella regione perineale. A seconda dell' intensità di questi tre fenomeni gli scrittori francesi distinguono sotto il riguardo clinico tre gradi di rottura dell' uretra, i quali però non sempre corrispondono interamente ai tre gradi anatomici su menzionati di lacerazione uretrale.

1. Il grado più leggiero di rottura dell'uretra presenta soltanto un impedimento passeggiero nell' urinare, il quale semplicemente nel primo tempo è alquanto doloroso. Lo scolo di sangue e la tumefazione della regione perineale, quando vi sono, sono poco notevoli. Il cateterismo è facilmente possibile, solo alquanto doloroso.

2. Nella rottura uretrale di media gravezza ordinariamente si ha a principio una fuoriuscita di sangue più abbondante. L'urinazione è dolorosa e possibile solo con grande stento, il cateterismo può eseguirsi nel primo periodo di tempo con istrumenti fortemente ricurvi e facendo che essi seguano la parete superiore dell'uretra, però è sempre grande il rischio di fare una falsa strada. La tumefazione del perineo in questi casi per lo più si forma immediatamente dopo la lesione, o per lo meno nel primo tempo successivo, sebbene a principio sia solo di piccole dimensioni.

3. Le forme di media gravezza di rottura dell'uretra spesso si trasformano nelle forme più gravi. La comparsa di queste quando non è stato introdotto un catetere a permanenza, si manifesta assai presto con la comparsa della ritenzione d' urina, e quindi anche della infiltrazione urinosa. Quando invece è applicato un catetere a permanenza, allora si ha solo la infiltrazione, (a meno che il catetere non si obliteri), e spesso accompagnata da tumultuosi fenomeni generali. All' esterno l' aggravamento si manifesta ordinariamente con un aumento più o meno forte della tumefazione al perineo. La causa di ciò consiste molto raramente in un aumento dello stravaso di sangue, il più delle volte l'aumento della tumefazione è di natura reattiva, e dipende dal continuo infiltramento di urina in via di decomposizione.

In alcuni casi il passaggio dal secondo al terzo grado di rottura dell' uretra si effettua non rapidamente ma in modo graduale. Il Birkett riferisce per es. una osservazione di questo genere, nella quale questo passaggio ebbe la durata di molte ore; l'autore (Gueterbock) ne conosce un'altra, nella quale i primi sintomi rimasero stazionarii anche più a lungo. D' altronde s' intende da se che frequentemente manca una tale comparsa graduale dei sintomi gravi, ed esistono invece fin dal principio la ritenzione di urina, lo scolo sanguigno con impossibilità di eseguire il cateterismo e la tumefazione perineale più o meno evidente.

Il decorso ulteriore dipende dal seguire o non fin dal principio un opportuno intervento chirurgico. Nei gradi più lievi di rottura, talvolta quando questa si limita alla sola parte spongiosa dell' uretra, come del resto talvolta anche senza di questa, quando il paziente trovasi nelle condizioni opportune, i sintomi iniziali possono rapidamente scomparire, e rimane solamente il pericolo della formazione consecutiva di un restringimento, ma in tutti i rimanenti casi senza un simile trattamento si stabilisce rapida-

mente una serie di fenomeni consecutivi che fanno impensierire. Fra questi i principali sono la ritenzione di urina e la infiltrazione urinosa. Spesso questi fenomeni si trovano contemporaneamente fin da principio: dalla vescica ripiena gocciola continuamente, senza per altro arrivare ad allegerirla, un poco del suo contenuto che s' infiltra nelle maglie del tessuto lacerato. In altri non rari casi la ritenzione d' urina però a poco a poco raggiungere un grado così alto che si perviene alla infiltrazione. La causa di ciò è per lo più non soltanto la completa interruzione della continuità del canale uretrale, ma altri momenti concomitanti vi hanno la loro parte, come l' otturamento da parte di grumi, la compressione esercitata dalla crescente tumefazione perineale, ecc., la importanza dei quali può essere riconosciuta solo nel trattamento operativo con il taglio perineale. La comparsa successiva e relativamente tardiva della infiltrazione urinosa in simili casi si spiega sufficientemente nel senso, che l'ostacolo alla emissione dell'urina deve essere dapprima vinto dall'urina che si spinge verso l'esterno, o che devono essere prima staccati i lembi necrotizzanti della mucosa, finchè l' urina, arrivando quì nel punto della lesione possa stravasare nel molle tessuto cellulare. In una terza categoria di osservazioni sembra assicurato il passaggio dell'urina per la via naturale, sia spontaneamente, sia con l'aiuto del catetere a permanenza. Però ad ogni emissione di urina una certa parte del contenuto vescicale scorre nel focolaio di contusione, e vi produce se non una infiltrazione progressiva, per lo meno nei casi favorevoli un ascesso urinoso perineale più o meno esteso. Quindi l'ulteriore decorso della rottura dell'uretra è rappresentato talvolta da questo, ed altre volte e più ordinariamente dalla infiltrazione urinosa, e noi rimandiamo agli articoli "ascesso urinoso" ed "infiltrazione urinosa" di questa stessa opera. Come abbiamo già innanzi esposto, il carattere dei sintomi concomitanti generali e locali è talvolta assai maligno. Il materiale contenuto nel focolaio di contusione perineale consistente in detriti di tessuti, grumi sanguigni, e simili, offre un sostrato eminentemente favorevole per i processi settici, per modo che non è rara la rapida comparsa di violenta infiammazione reattiva e di febbre alta. Naturalmente a questi ultimi suole conformarsi anche il decorso dei fenomeni subbiettivi. Dopo che a principio, ossia nelle prime ore dopo la lesione, predominano lo stimolo ad·urinare ed il tenesmo con violenti dolori, dopo la remissione di questi sintomi possono manifestarsi assai presto il sopore, la perdita delle forze, ed in breve l'intero complesso di fenomeni della intossicazione settica del sangue. Se l'infermo non soccombe precocemente a questa, o a qualche altra concomitante lesione delle ossa o dei visceri importanti, allora di regola si arriva alla formazione di una fistola ed alla distruzione cicatriziale di una parte del tratto di uretra, la cui continuità è stata più o meno largamente interrotta. Talvolta la cicatrice si retrae in modo da formare come un ponte, il quale, protuberando nel lume dell' uretra, dà origine ad un incurvamento invincibile e ad una deviazione del canale. Quest'ultima condizione si stabilisce specialmente quando la lacerazione dell' uretra è stata intera e circolare. In altri casi il tessuto cicatriziale non resta limitato in un piccolo spazio; ma esso arriva a formare una massa rilevabile evidentemente anche dall'esterno, in modo che i monconi uretrali rimasti allontanati l'uno dall'altro sembrano perdersi interamente in essa. Ciò si osserva talvolta molto evidentemente nelle complicazioni con fratture del bacino e negli estesi pestamenti dell' uretra consecutivi a queste ultime.

Alquanto diverso è il decorso nei casi di semplice rottura dell' uretra di grado leggiero e di media gravezza (Terril-

LON). In questi la continuità dell' uretra non è stata completamente interrotta, tutto al più si sono stabilite lesioni affatto circoscritte, le quali menano alla necrosi consecutiva della mucosa ed alla formazione di un ascesso urinoso, e quindi ad una infiltrazione poco progressiva. I fenomeni della ritenzione di urina mancano fin dal principio, o si presentano solo in modo passeggiero; spesso si sviluppano a poco a poco, ed in molti casi affatto inavvertiti dallo infermo, i sintomi di un restringimento traumatico, il quale, al contrario dello stato innanzi descritto di formazione di cicatrice e di distruzione di una parte del tratto uretrale, è dipendente piuttosto da un processo interstiziale in parte paragonabile a quello dei comuni restringimenti gonorroici. Le fistole che si presentano in questi casi sono quindi solo raramente il prodotto di una infiltrazione primaria progressiva, ma per lo più sono semplicemente dovute alla su menzionata formazione di un ascesso urinoso secondario (ROSER).

Lo sviluppo dei restringimenti traumatici dell'uretra è assai rapido in singoli casi eccezionali di lacerazione di lieve grado, come pure in seguito della maggior parte delle contusioni più gravi. Dai lavori del Lefranc e del Kaufmann si rileva con fondamento di dati statistici che la grande maggioranza di questi restringimenti si manifesta già entro i primi due anni dopo la lesione con sintomi rilevanti e talvolta minacciosi di morte, e che in una parte molto significante delle osservazioni esso comparisce già entro i primi 3—6 mesi. Sfortunatamente non risulta dalle statistiche del Lefranc e del Kaufmann fino a qual punto il grado della lacerazione uretrale come pure la specie di trattamento di questo influisca sulla rapipità dello eventuale sviluppo del restringimento. Secondo il Lefranc sembra che non si possa sempre constatare l'influenza diretta dell' intensità della lesione, perchè molto raramente è lo stesso medico che ha occasione di osservare la lacerazione uretrale originaria ed il consecutivo restringimento. Il Lefranc crede che in ciò sia decisivo non tanto il grado della rottura uretrale, quanto lo sviluppo di certi sintomi, come specialmente la emorragia uretrale e la durata della ritenzione di urina. Uno stadio di latenza del restringimento per molti anni, per modo che, come avviene nei restringimenti gonorroici, l' infermo si presenti al medico per la prima volta dopo 10, 20 e più anni, fu sopra 53 casi del Lefranc osservata solo 9 volte. In conferma di ciò vi sono alcune osservazioni dell' autore, nelle quali si trattava talvolta di contusioni del perineo, che i pazienti corrispondenti avevano riportato nella fanciullezza o nella prima giovinezza.

È stato già rilevato nell'articolo «Restringimenti dell'uretra» che a parità di tutte le altre circostanze i restringimenti traumatici, abbiano essi una storia di sviluppo più o meno breve, posseggono un grado di malignità più alto dei restringimenti sviluppati per altre cause. Il Kaufmann trovò in 60 casi di restringimenti di origine traumatica che solo in 9 il sondaggio dell' uretra era possibile, i restanti 51 erano affatto impermeabili.

La diagnosi della rottura dell' uretra veramente è passibile di dubbî solamente nelle forme molto lievi ed anche in quelle gravissime di lesione traumatica. Massimamente quando vi è complicazione di fratture del bacino e di altre lesioni potrebbe per un momento venire in quistione la possibilità di una rottura della vescica. La distinzione se il catetere si muove nella vescica lesa e riempita solo incompletamente di urina sanguinolenta, o in una cavità neoformata, prodotta dalla contusione e contenente urina sangue e detritus, spesso si può fare con intera sicurezza solamente dopo compiuta la uretrotomia esterna, per ciò questa operazione è anche di grande valore prognostico oltre che terapeutico. La determinazione della intensità della lacerazione può presentare maggiori difficoltà che il riconoscere l'esistenza della rottura uretrale, poichè come già abbiamo visto, le forme di passaggio dal secondo al terzo grado della lesione non sono punto rare. A questo proposito il KAUFMANN fa notare che la facilità con la quale talvolta in principio il cateterismo è eseguibile, spesso può essere una sorgente di inganni sul grado della rottura. Il contrario di ciò, la impossibilità di spingere un istrumento fino in vescica, assieme con la infiltrazione incipiente o con il flemmone

perineale può in casi non più assolutamente recenti aver influenza sulla giusta valutazione della grandezza della lacerazione uretrale; però anche questa circostanza ha un valore capitale per la prognosi della lesione. Da quest' ultimo punto di vista si debbono distinguere le osservazioni in quelle con frattura del bacino e quelle senza. Nelle lesioni senza frattura del bacino su 205 casi raccolti dal KAUFMANN si ebbero 29, ossia 14, 15 $^0/_0$ esiti mortali, e precisamente, per la determinazione della mortalità secondo le diverse condizioni della emissione di urina dopo la lesione e durante il trattamento, furono utilizzati 151 di questi casi, ossia:

102	con ritenzione di urina . . .	di cui	9 morti	(8,82 $^0/_0$)
21	„ urinazione spontanea . .	„	2 „	(9,52 $^0/_0$)
28	„ infiltrazione urinosa . . .	„	10 „	(35,71 $^0/_0$).

Invece per 48 casi complicati con frattura del bacino, il cui esito è riferito, il KAUFMANN calcola una mortalità di 20 (40 $^0/_0$). Per la relativa scarsezza del materiale statistico ulilizzato, e per la grande dissimiglianza delle sue singole parti è difficile dire, se specialmente quest' ultima cifra non sia troppo bassa. È certo che di quei pazienti, i quali sono guariti delle conseguenze dirette della rottura dell' uretra, un certo numero soggiace ad un restringimento consecutivo. Lo stesso KAUFMANN calcola per 142 di questi casi una mortalità di 12 (vale a dire alquanto più dell' 8 $^0/_0$), ed in ogni caso la cifra trovata per la mortalità diretta della rottura dell' uretra ha bisogno di una correttura per la mortalità dei restringimenti traumatici.

Il trattamento della rottura dell' uretra può essere solo esclusivamente chirurgico, al massimo possono venire in quistione nelle occasioni corrispondenti gli eccitanti ed i narcotici, sia somministrati internamente, sia per via sottocutanea. Inoltre affatto eccezionalmente ed in singoli casi di lieve lacerazione interstiziale della parte spongiosa dell' uretra (come si è già accennato) sarà permesso di usare la cura aspettativa, ed anche di far a meno del cateterismo nelle sue diverse forme. Del resto anche in questi casi il paziente deve esser tenuto sempre in osservazione ancora per lungo tempo per la possibilità dello sviluppo di un restringimento consecutivo.

Il semplice cateterismo, ossia il regolare svuotamento istrumentale della vescica si deve adoperare solamente nei casi affatto leggieri. È però un fatto rilevato recentemente da parecchi autori, che non di rado immediatamente dopo la lesione, l' introduzione di una sonda fino in vescica riesce con relativa facilità, mentre la ripetizione della manovra più tardi è impossibile per l' aumento della tumefazione perineale e della uretrorragia, come anche per la tumefazione reattiva dei tessuti contusi. Una tale condizione, ossia la persistenza della ritenzione di urina dopo avvenuto lo svuotamento della vescica in modo artificiale, fa sì che al giorno di oggi quasi generalmente non si ricorre al semplice cateterismo, e perciò, quando si parla di trattamento delle contusioni perineali con il catetere, si tratta sempre del catetere a permanenza ossia della " *sonde a demeure* „ come dicono i francesi. Ma anche le indicazioni di questa sono semplicemente limitate, sia in vista del pericolo, che sopratutto il tentativo del cateterismo presenta per la formazione di false strade, sia della frequenza, sulla quale abbiamo già richiamata l' attenzione, con la quale le forme leggiere di lacerazione uretrale possono malgrado il catetere a permanenza trasformarsi in forme gravi. Il numero dei casi, nei quali il catetere a permanenza deve essere abbandonato, e si deve scegliere un' altra forma di trattamento, preferibilmente la incisione del perineo, è perciò assai piccolo e quasi nullo. Ora è ancora per lo meno discutibile, se il cateterismo permanente, quando anche non tanto prolungato,

riesca per se solo ad impedire la formazione del restringimento. Il KAUFMANN addebita anche al catetere a permanenza che esso porta con se il pericolo di una infezione, in quanto che esso rappresenta una via diretta di comunicazione tra il focolaio di contusione della regione perineale ed il contenuto vescicale.

Nei casi più gravi di rottura dell' uretra quindi si deve ricorrere al catetere a permanenza solo come misura transitoria, quando per condizioni estranee (mancanza di assistenza, mancanza di istrumenti, e simili) o per riguardo allo stato di esaurimento del ferito (shock) non si è in grado di addivenire immediatamente ad un intervento radicale. (Sull'impiego del catetere a permanenza per il trattamento delle rotture dell'uretra con complicazione di fratture del bacino, vedi più innanzi a pag. 474).

Rimandando per la esecuzione del cateterismo all' articolo corrispondente si accenna qui solamente che in casi di rottura dell' uretra si debbono usare possibilmente istrumenti grossi, con grosse finestre e non troppo molli. Per mantenere il contatto con la parete anteriore superiore dell' uretra spesso intatta, il catetere deve avere o la curvatura dell' istrumento del Mercier, o anche meglio di quello del Kohlrausch. È indispensabile mantenere la esatta direzione del becco dell' istrumento nella linea mediana del perineo e del retto mediante l' aiuto del dito indice della mano sinistra. L' entrata in vescica si manifesta non tanto con la sensazione di mobilità in tutti i sensi del catetere (la quale del resto è possibile anche se l' istrumento è penetrato in una cavità accidentale), quanto con il libero deflusso dell' urina. Se si suppone un impedimento di questo deflusso per lo otturamento degli occhi del catetere da grumi o da lembi di tessuto, allora si introduca nel catetere un mandrino munito di un piccolo batuffolo di cotone all' estremo, o si cerchi di iniettare poche gocce di acqua. Le brusche iniezioni sono assolutamente da evitare perchè frequentemente non si è sicuri del sito dove si trova il becco del catetere.

Anche la puntura della vescica è come il cateterismo solamente un mezzo palliativo di valore limitato e transitorio, ed ha su quest' ultimo il vantaggio essenziale di essere meno pericoloso. Si usa ancora la puntura ordinaria dell' addome lasciando in sito una cannula ricurva sebbene solamente in quei casi nei quali la vescica è riempita di grumi solidi; in tutte le altre condizioni però si deve ricorrere alla ripetuta puntura aspiratrice che possiede un grande vantaggio. Per quanto possa essere completo lo svuotamento della vescica con ambedue le diverse forme di puntura, pure il GUYON ha fatto notare e con ragione che malgrado ciò la tumefazione perineale formata da sangue, detrito ed urina infiltrata può suppurare e decomporsi. Inoltre la puntura della vescica non ha alcuna influenza sullo ulteriore sviluppo della cicatrice al sito della contusione e che mena al restringimento. Si dovrà perciò completare il trattamento della rottura dell' uretra fatto con la puntura della vescica, anche nei casi favorevoli, con la regolare introduzione del catetere, spesso però anche con la puntura non si arriva ad evitare la necessità di dovere incidere in modo supplementare dalla via del perineo nel sito della lesione, essa costituisce allora solo un atto preparatorio di questo ultimo intervento, il quale allora assume la forma del " cateterismo posteriore „ del quale già si è trattato a proposito dei restringimenti dell'uretra. Ma tale procedimento ha anche nella rottura dell' uretra quasi le stesse difficoltà come nel restringimento uretrale, e non è quindi da raccomandarsi come metodo generale. Come ben presto vedremo, il cateterismo retrogrado risponde principalmente a determinate indicazioni che sono date principalmente dalla complicazione delle rotture dell' uretra con le fratture del bacino.

La puntura alta della vescica come unico trattamento delle rotture dell'uretra non offre alcun rilevante risultato fra i diversi metodi. La statistica del Kaufmann,

che in seguito riferiremo, dimostra che sopra 21 casi, nei quali fu usata la puntura ipogastrica « in primo tempo » solo 11 volte si potè proseguire il trattamento, e che la mortalità dopo questa operazione raggiunse il 4, ossia il 19,04 %. Malgrado ciò vi sono alcuni autori, i quali ritornano sempre di nuovo sulla puntura della vescica sotto forma di puntura aspiratrice (Mollière, J. Bell), e precisamente si dovrebbe continuare questa per un periodo di tempo relativamente lungo (8, 10 e fin 12 giorni) ripetendola in modo regolare una volta al giorno con il sussidio di tutte le cautele dell' antisepsi, fino a che la lacerazione dell' uretra guarisca e sia avvenuto il riassorbimento del sangue e del detrito nella tumefazione perineale. È degno di nota che vi sono stati casi complicati sicuramente con frattura del bacino, i quali in questo modo sono stati portati a guarigione, ed è stato notato come vantaggio capitale del metodo, che gli estremi ossei fratturati sono rimasti incolumi dal contaminarsi con l' urina.

È per lo meno discutibile se sieno stati messi ad esecuzione determinatamente ed in grande proporzione altri metodi di puntura della vescica diversi dalla puntura ipogastrica, però J. Bell raccomanda la puntura dalla via del retto, lasciando in sito la cannula, quando gli sembra impossibile la puntura capillare dalla via dell'addome da ripetere parecchie volte al giorno.

La incisione del perineo ha sui processi finora esposti il vantaggio di aggredire direttamente il punto della lesione. Quindi dove già esiste pregressa infiltrazione di urina e di prodotti della infiammazione e quindi della decomposizione dei tessuti, non si può fare niente altro che dare esito a questi con una o più incisioni nella regione perineale, e cercare nel corso della reazione di ottenere con la uretrotomia esterna la guarigione del restringimento consecutivo o della fistola. Quando ciò è veramente possibile, si deve eseguire la incisione del perineo quanto più presto è possibile fin dal principio come uretrotomia esterna, senza sonda conduttrice, e sforzarsi anche nella stessa seduta di rintracciare l' estremo posteriore o vescicale dell' uretra. Questa operazione, alla introduzione della quale in Germania nelle attuali condizioni il ROSER ha il maggior merito, e della quale sembra che recentemente avvenga la adozione generale in Inghilterra ed in Francia, ha i vantaggi: 1. Di ovviare alla infiltrazione ed alla ritenzione di urina. 2. Di rendere accessibile alla diretta allacciatura qualche vaso sanguigno leso. 3. Di favorire la riunione dei capi uretrali separati. 4. Di opporsi mediante la formazione di una cicatrice lineare e longitudinale allo sviluppo consecutivo di un restringimento corrispondente alla direzione trasversale della rottura. La stessa operazione della uretrotomia esterna, sulla quale un articolo speciale esporrà maggiori dettagli, presenta in questa occorrenza alcune particolarità. Anzitutto la emorragia è per lo più straordinariamente forte. Raramente vi sono grossi vasi da allacciare e la compressione e l' irrigazione con acqua ghiacciata ordinariamente sono sufficienti. La ricerca dell' estremo posteriore dell' uretra ossia del capo centrale o vescicale presenta ordinariamente le maggiori difficoltà. Nello articolo ora citato sarà fatta larga menzione di questa difficoltà, quì si fa solo rilevare, che in casi di recente lacerazione dell' uretra spesso si trova minore difficoltà di quella che si aspetta e specialmente di quella che si suole incontrare nell' uretrotomia esterna senza sonda conduttrice per la rimozione di un antico restringimento uretrale impermeabile con pregressa alterazione dei tessuti nel perineo. Dopo aver fissato con uncini o con anse di filo il capo anteriore dell' uretra la cosa principale è quella di allontanare tutti i grumi e le masse di detrito dalla cavità della ferita. Talvolta allora fa sporgenza il moncone vescicale dell' uretra, ed in alcuni casi è riconoscibile come tale nella esecuzione della uretrotomia ancora alcuni giorni dopo il traumatismo (OBERST). È stato inoltre raccomandato l' uso di sonde a forma di gorgeret (BOECKEL, WHEELHOUSE) per la ricerca del moncone posteriore, ed è stato per ciò notato che il corso di questo, specialmente nella situazione elevata della vescica ripiena, era non

tanto in direzione verso l'alto e lo innanzi, quanto piuttosto parallela con quella dell'intestino retto (MOLLIÈRE). Come *ultima ratio* nella ricerca del moncone vescicale dell'uretra, sia nella uretrotomia intrapresa per restringimento sia in quella per rottura dell'uretra, vale il caratteristico getto dell'urina del paziente, e per lo speciale apprezzamento di esso si vegga nello articolo Uretrotomia.

Rimangono però sempre certi casi di rottura dell'uretra, nei quali i diversi mezzi per rintracciare il capo centrale lacerato dall'uretra, anche nel loro impiego razionale restano senza risultato. Per ciò è stato recentemente consigliato da parecchi autori in Francia di non volere forzare questa ricerca, ma di rimandarla a più tardi secondo il corso dei fenomeni di reazione. L'esperienza ha dimostrato in una serie di osservazioni che ciò è fattibile senza alcun pericolo. Con la incisione sufficientemente ampia del perineo l'urina scorre liberamente dalla ferita recente, senza che questa ne soffra alcun nocumento, quando non esiste alcun ristagno o decomposizione dell'urina. Ciò non ostante non si può raccomandare dopo la rottura dell'uretra la semplice incisione perineale come metodo generale di cura da preferirsi alla completa uretrotomia con immediata ricerca del capo centrale dell'uretra (*Uréthrotomie d'emblée*). Vi sono condizioni che richiedono imperiosamente che sia assicurato il moncone posteriore dell'uretra. Vi sono fra gli altri i casi di violenta emorragia parenchimatosa, nei quali è indicato il tamponamento immediato della ferita perineale, ed inoltre casi di deviazione o di spostamento del moncone posteriore dell'uretra per fratture del bacino o per lussazione dell'osso del pube. Qui è il caso di cercare anzitutto di preservare gli estremi di frattura dal contatto durevole dell'urina raccolta (OBERST), e mentre da una parte è necessario un accurato drenaggio della cavità della ferita per lo più estesa ed irregolare, un secondo compito principale del medico consiste nel rendere possibile il deflusso durevole della urina per le vie naturali. Quest'ultimo intento si ottiene nel miglior modo mediante il cateterismo retrogrado, sulla esecuzione del quale già sono state date le norme necessarie nell'articolo restringimento dell'uretra.

Il contegno del medico, nel caso che non arrivi a trovare il capo centrale dell'uretra in una uretrotomia eseguita per una rottura dell'uretra, non è ancora stato illustrato fino al punto che si possano dare per esso regole generali. In luogo della semplice puntura con consecutivo cateterismo retrogrado si è praticata la puntura aspiratrice per guadagnare il tempo con il regolare svuotamento della vescica, finchè i fatti di reazione scemano e diviene possibile rintracciare il moncone centrale dell'uretra o finchè il paziente urina da se attraverso la lesione del perineo. Affatto diverso è il modo di procedere del Guyon nelle rotture dell'uretra con complicazione di fratture del bacino. Questo autore crede che in questi casi per lo più siano lese maggiormente le parti circostanti che le pareti delle sezioni profonde dell'uretra, e che perciò può bastare il catetere a permanenza. Tutto al più si potrebbe combinare quest'ultimo con la puntura dalla via dell'addome, e mantener aperta la puntura allo scopo di rendere alquanto più agevole l'eventuale cateterismo posteriore richiesto dal consecutivo sviluppo di un restringimento.

Nel trattamento consecutivo si deve anzitutto, dopo aver trovato il moncone vescicale dell'uretra, introdurre un grosso catetere per liberare la vescica oltre che dalla urina anche dagli eventuali grumi sanguigni, poichè questi possono determinare facilmente tenesmo ed irritazione del collo della vescica. Per lo meno nei primi giorni dopo l'operazione, nei casi di grande diastasi dei due monconi dell'uretra deve esser mantenuto un catetere a permanenza. In alcuni determinati casi inoltre già da un certo tempo (BIRKETT) è stato raccomandato di eseguire una sutura che riunisca i capi uretrali divisi. Se questa sia da impiegarsi anche in tutti i

casi di rottura dell'uretra, come desumendolo dalle sue ricerche sperimentali sugli animali vorrebbe il KAUFMANN, il quale rigetta l'uso contemporaneo del catetere a permanenza a causa del pericolo d'infezione a questo inerente, la ulteriore esperienza deve ancora insegnarcelo. Ai nostri giorni sono aumentati i casi, nei quali è stata eseguita la sutura in lesioni affatto recenti e con esito favorevole e duraturo (SOCIN, R. FRANK).

Il FABRE raccomanda l'uretrotomia e la sutura per tutti i casi di rottura dell'uretra, anche quelli che sembrano i più lievi. È da notare sopra tutto che da molti autori è stato visto nel catetere a permanenza uno dei mezzi più potenti per combattere i restringimenti traumatici che spesso si sviluppano molto rapidamente. Per lo meno si rileva che anche una interruzione relativamente breve, limitata solo a pochi giorni, nell'applicazione dello stesso, può essere la causa del sopravvenire di un restringimento (ARÈNE). Che quest'ultimo possa anche determinarsi in una completa guarigione della rottura dell'uretra, avvenuta per prima intensione, lo insegnano quei casi di stenosi traumatica dopo quelle contusioni dell'uretra, nelle quali le pareti uretrali sono rimaste più o meno intatte e le lesioni sono state piuttosto come si suol dire interstiziali.

Un apprezzamento statistico dei diversi metodi di cura è stato tentato dal KAUFMANN. Noi dobbiamo accettarlo solo con una certa riserva, come abbiamo fatto a pag. 471 a proposito delle cifre dallo stesso autore trovate per la prognosi dei traumatismi dell'uretra, ed aggiungiamo, perchè il lettore possa orientarsi, che una classificazione dei diversi casi in base della loro gravità non è stata fatta dal KAUFMANN, e forse non poteva essere fatta, perchè dagli osservatori dei singoli casi il più delle volte è stata trascurata la comunicazione esatta sotto questo riguardo. Il numero complessivo dei casi riuniti dal KAUFMANN (compresevi 24 osservazioni della clinica del KOCHER) ascende a 208. In 10 di questi non è fatto menzione della terapia seguita, nei restanti 198 fu eseguito:

1. Il taglio perineale 121 volte, delle quali 91 volte fu praticato nei primi due giorni dopo la lesione, con 8 casi di morte (8,8 %), e 30 volte in un'epoca più inoltrata con 6 casi di morte (20 %).

2. Il catetere a permanenza fu applicato 44 volte, di queste in 22 casi il trattamento potè essere proseguito con 3 morti (14 %), e 22 casi nei quali questo trattamento dovette essere mutato, con 7 morti (22,72 %).

3. La puntura della vescica al disopra della sinfisi fu usata 21 volte con 4 morti (18 %), però 7 volte il trattamento fu mutato con il taglio perineale, e 3 volte ciò avvenne per aprire un ascesso del perineo.

4. Nessun intervento chirurgico fu tentato 12 volte con 4 morti (33 $^{1}/_{3}$ %).

Il KAUFMANN trova che la permeabilità dell'uretra per un istrumento, immediatamente dopo la lesione traumatica, non costituisce un vantaggio essenziale per l'esito della cura.

Le cifre trovate dal KAUFMANN per i diversi trattamenti nelle rotture dell'uretra con complicazione di fratture del bacino *mutatis mutandis* sono pressocchè simili a quelle su mentovate, però i singoli numeri sono così straordinariamente esigui che per se stessi non potrebbero giustificare conchiusioni generali. Inoltre quale sia l'influenza del cateterismo posteriore sulla mortalità di questo gruppo di casi non sembra sufficientemente considerato, poichè sopra tutto manca ancora assolutamente una grande statistica di questi casi.

Letteratura: Oltre ai trattati e manuali di chirurgia, non che alle opere ed articoli di giornali citati negli art. Fistola urinaria, Infiltrazione

urinaria, Restringimenti dell'uretra ed Uretrotomia, si sono utilizzati: Cras, Contribution à l'étude des lésions traumatiques de l'urèthre. Bull. et mém. de la Soc. de Chir. Paris 1876, pag. 822. — Démarquay, Maladies chirurgicales du pénis. Paris 1877, Delahaye. — Gayet, Essai sur la recherche méthodique du bout postérieur de l'urèthre etc. Thèse p. 1. d. Paris 1878. — Guyon, Leçons cliniques etc. Paris 1885, Baillière, 2. éd. — Poncet, Note sur le siège précis des ruptures de l'urèthre. Lyon méd. 1871, Nr. 25. — W. Roser, Zur Lehre vom äusseren Stricturschnitt. Arch. d. Heilk. 1862, Heft 1. — R. Ranke, Beiträge zum Catheterismus posterior. Aus der Volkmann'schen Klinik. Deutsche med. Wochenschr. 1876, Nr. 6 und 29. — Risel, Ein Fall von Brainard'schem Katheterismus. Ibid. — Terrillon, Des ruptures de l'urèthre. Thèse pour l'aggregation. Paris 1876. — Arène, Considérations cliniques sur les lésions uréthrales ou contusions du périnée. Thèse p. 1. d. Paris 1880, Nr. 387. — J. Bell, Note on rupture of the urethra. Edinburgh med. Journ. December 1881, p. 510. — Jul. Böckel, Cystotomie suspubienne comme opération préliminaire du cathétérisme étrograde dans les rétrécissements infranchissables du l'urèthre. Gaz. méd. de Strassbourg. 1. Mai 1883.— Bouilly, Urèthre, lésions traumatiques. Nouv. Dict. de méd. et de chir. pratiques par Jaccoud. XXXVII, pag. 175—187. — J. Duncan, Traumatic stricture; its treatment by suprapubic cystotomy. Edinburgh med. Journal. Juli 1884. — Duplay, Du cathétérisme rétrograde etc. Arch. gén. 1883, Juillet, pag. 38. — Kaufmann, Die Behandlung der perinealen Harnröhrenverletzungen. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1884, Nr. 7. — Mollière, Du traitement des ruptures de l'urèthre. Gaz. des hôp. 1882, Nr. 26. — Mollière, Fracture du pubis et rupture de l'urèthre; rétrécissement infranchissable, résection uréthrale et uréthroplastie. Lyon méd. 1885, Nr. 13. — Neuber, Mittheilungen aus der chirurgischen Klinik des Herrn G. R. Esmarch zu Kiel. Beiträge zum Catheterismus posterior. Arch. f. klin. Chir. XXVII, pag. 502—509. — Notta, Quelques réflexions sur le traitement des contusions graves du périnée etc. Gaz. méd. de Paris. 1885, N. 34—36. — Max Oberst, Die Zerreissungen der männlichen Harnröhre und ihre Behandlung. Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 200. — Piedvache, Fracture du pubis avec rupture de la portion membraneuse de l'urèthre. Bull. et mém. de la Soc. de Chir. 1882, p. 840. — Quénu et Picqé, Rupture de l'urèthre. Dict. encyclop. de sc. méd. par Déchambre. I, Sér. V, pag. 234—275. — Robson, Traumatic stricture cured by excision. Brit. med. Journ. 7. März 1885. — Salviat, De l'uréthrotomie externe d'emblée dans la rupture traumatique de la région périnéale de l'urèthre. Thèse p. 1. d. Paris 1882. — Ax Iversen, Om ruptura urethrae. Nord. med. Ark. XIX (ausführl. ref. Centralbl. f. Chir. 1888). — Socin, Ueber Urethrorhaphie. Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte. 1888. — Meusel, Heilung einer ausgedehnten Harnröhrenzerreissung mit Ueberpflanzung des inneren Vorhautblattes. Berliner klin. Wochenschr. 1888. — G. Morghen, Diagnosi e trattamento delle lacerazioni dell'uretra maschile. Atti della R. Accademia med. Roma. 1888/89. — O. Kalischer, Zur Behandlung der Harnröhrenzerreissungen. Deutsche med. Wochenschr. 1893. — R. Frank, Kasuistische Mittheilungen. Internat. klin. Rundschau. 1893. — Leprévost, Rupture interstitielle de l'urèthre. Guyon's Annales. 1891. — Fabre, De l'urethrotomie externe d'emblée comme traitement unique des lésions traumatiques de l'urèthre périnéal. Thèse de Paris. 1893.

Minervini. (PAUL GUETERBOCK) POSNER.

Uretrale (febbre) v. Cateterismo, Vol. II, p. 1032 ed Uretra (restringimento della).

Uretrale (fistola) v. Urinosa (fistola).

Uretrite (οὐρήθρα), infiammazione dell'uretra; **Uretroblennorrea** (οὐρήθρα, βλέννα e ῥεῖν), flusso mucoso dell'uretra; v. Endoscopia, Vol. V, pag. 209 e Blenorragia, Vol. II, pag. 543.

Uretrometro, v. Uretra (restringimento dello).

Uretroplastica v. Urinosa (fistola).

Uretroscopia, v. Endoscopia, Vol. V, pag. 209.

Uretrotomia (*Harnröhrenschnitt, uréthrotomie, urethrotomy*) significa il taglio cruento dell'uretra ammalata a scopi curativi, sia per rimuo-

vere un corpo estraneo, sia per ristabilire il calibro normale, sia infine per stabilire una nuova via di uscita per l' urina o per rendere più direttamente accessibile la vescica. Si distingue il taglio cruento dell' uretra dall' interno all' esterno mediante speciali sussidî istrumentali (" uretrotomo ") e si designa quest' operazione come uretrotomia interna. Vi si contrappone il taglio dall' esterno all' interno, l' uretrotomia esterna; recentemente poi vengono raccomandate altresì combinazioni di ambedue questi metodi (TEEVAN ed a., v. appresso pag. 496).

Osservazione preliminare. Costituendo il taglio dell' uretra per la rimozione di un corpo estraneo o a scopo di stabilire una nuova via di uscita per l'urina (" *boutonnière* "), p. es. nella ritenzione dell'urina, nella lacerazione dell'uretra (v. quest' art.) o come atto preparatorio di altri interventi chirurgici, un' operazione affatto diversa dal taglio a scopo di rimuovere una stenosi, si parlerà anzitutto solo di quest' ultima, tanto più che a questo scopo l' uretrotomia viene eseguita assolutamente il più spesso.

Storia. Sebbene Areteo descriva l'uretrotomia esterna in generale ed Eliodoro anche quella interna e sebbene inoltre trovinsi dati relativi nei medici arabi (Avicenna, Razes), pure una storia vera del taglio dell' uretra non comincia se non dal tempo del rinascimento. I medici italiani indicarono pienamente l'uretrotomia esterna (Cardano in Milano e Scaccho in Urbino) ed anche quella interna (Ferro o Ferri in Napoli), ma l' operazione era allora molto diversa da quella usata oggidì. Nell'uretrotoma interna si trattava di una specie di raschiamento delle così dette " caruncole uretrali ", sotto di cui si comprendevano i restringimenti, mediante un catetere con occhi o margini taglienti (sonde del Paré, Diaz, Turquet de Mayerne ed a.); nell' uretrotomia esternâ al contrario il Colot p. e. apriva l'uretra in dietro del restringimento (" *boutonniere* ") e la dilatava dall'indietro all' innanzi. Solo le cognizioni più esatte dell'anatomia del restringimento dall'epoca di J. Hunter indussero a far raccomandare sistematicamente il taglio della stenosi dall' innanzi all' indietro mediante l' uretrotomia esterna, mentre il suo discepolo, l' americano Physick indicava un istrumento per la perforazione dell' uretra dall' avanti all' indietro. Il primo uretrotomo nel senso odierno della parola è dovuto invece al chirurgo inglese Stafford (1824) e subito dopo (1833) l'uretrotomia interna aveva la sua base sperimentale per opera del Reybard. L' introduzione della sonda a canale dovuta al Syme (1844) rialzò un po' più tardi anche l' uretrotomia esterna. Gli ultimi decennii apportarono ulteriori perfezionamenti tecnici per ambedue le forme dell' uretrotomia ed una determinazione più esatta delle loro indicazioni.

I. Uretrotomia interna.

Maniera di azione e di guarigione. Si deve già al REYBARD la dimostrazione che le ferite longitudinali della mucosa uretrale non possono mai dar luogo ad un restringimento, mentre quelle trasversali al contrario lo producono sempre (v. giù a pag. 491). Il principio dell' uretrotomia interna implica la sostituzione di una cicatrice liscia, longitudinale o romboidale senza suppurazione al restringimento, e il REYBARD all' uopo raccomandò la ripetuta introduzione di istrumenti con speciali cautele per separare nettamente i margini della ferita e formare una cicatrice piana. Un' altra regola principale, similmente data già dal REYBARD, consiste nel tagliare *in toto* il tessuto fibroso che forma il restringimento, allo scopo di ottenere un bastevole ampliamento dell' anello stenosante e combattere in maniera sufficiente il potere restringente della neoformazione produttrice della stenosi. Nelle figure 93 a 97 indichiamo gli schemi relativi della maniera d' azione della uretrotomia interna secondo il DELEFOSSE e notiamo nello stesso tempo che gli antichi metodi di scarificazione, pei quali nella prima metà di questo secolo sono stati raccomandati speciali strumenti dall' AMUSSAT, RICORD, SÉGALAS, GUILLON, LEROY D' ÉTIOLLES ed a., oggidì non hanno che rarissimi fautori (come l' HORTELOUP di Parigi, forse anche il DURHAM di Londra) per i casi di restringimenti a cordoni. Quindi trasandiamo l'esposizione dell' azione depletiva e modificatrice delle scarificazioni multiple, che ancora si trova in

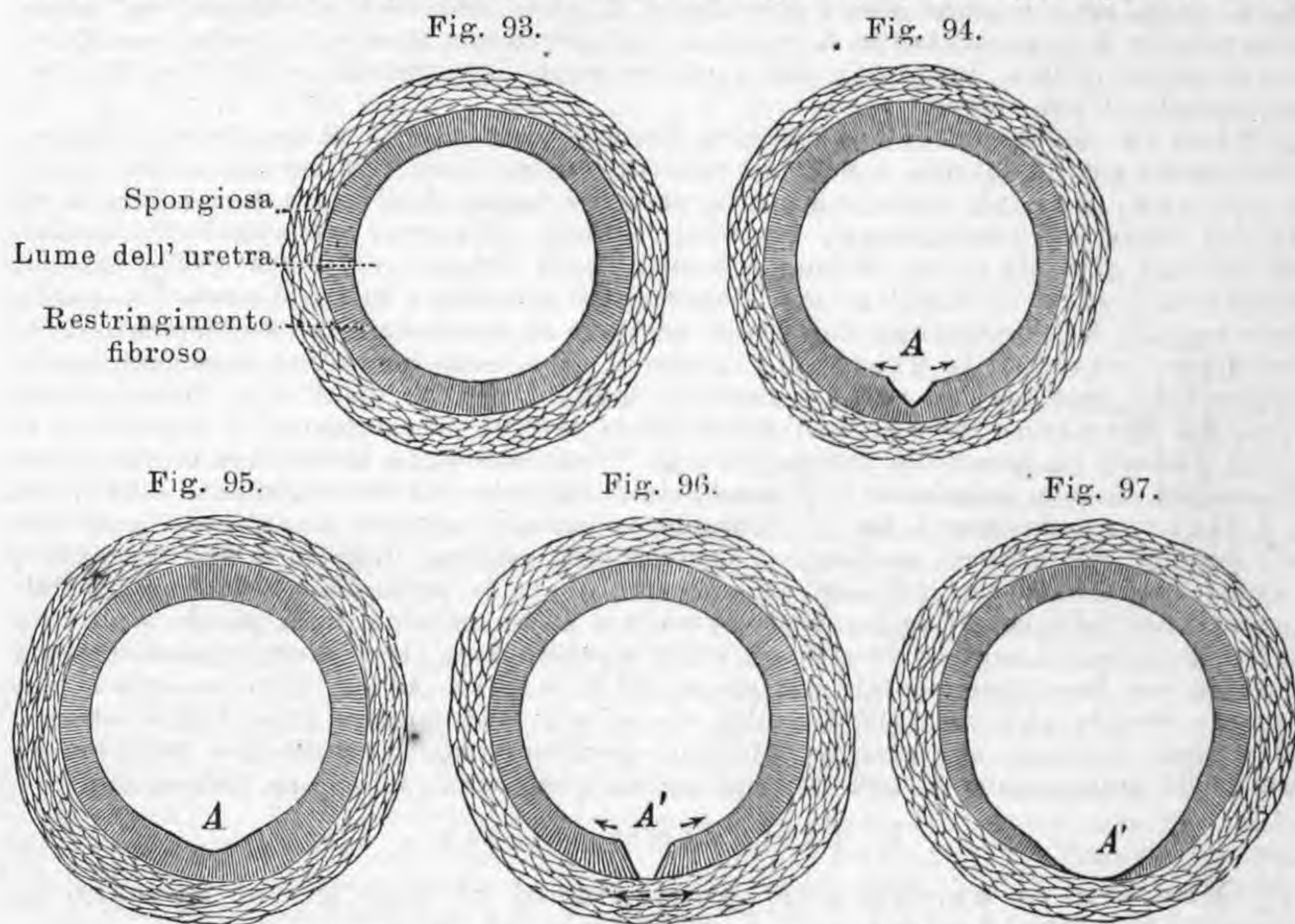
alcune opere antiche, ed anche le altre opinioni relative alla maniera della guarigione con l' uretrotomia interna dell' ANTAL, secondo cui la cicatrice originariamente longitudinale si renderebbe trasversale e sarebbe vantaggiosa solo per la sua maggiore distensibilità rispetto al callo non cedevole della stenosi.

Strumentario. Per l' uretrotomia interna si sono recentemente raccomandati piccoli coltelli bottonati a manico (SCHÜLLER) non solo per il caso che si tratti di un restringimento dell' orificio uretrale esterno, ma anche per stenosi più profonde, ma di regola così per la prima (v. pag. 455) come per le seconde si adoperano speciali istrumenti, i così detti "uretrotomi". Il numero degli uretrotomi è una legione; quasi ogni specialista ha

Fig. 93. Fig. 94.

Spongiosa
Lume dell' uretra
Restringimento fibroso
A

Fig. 95. Fig. 96. Fig. 97.

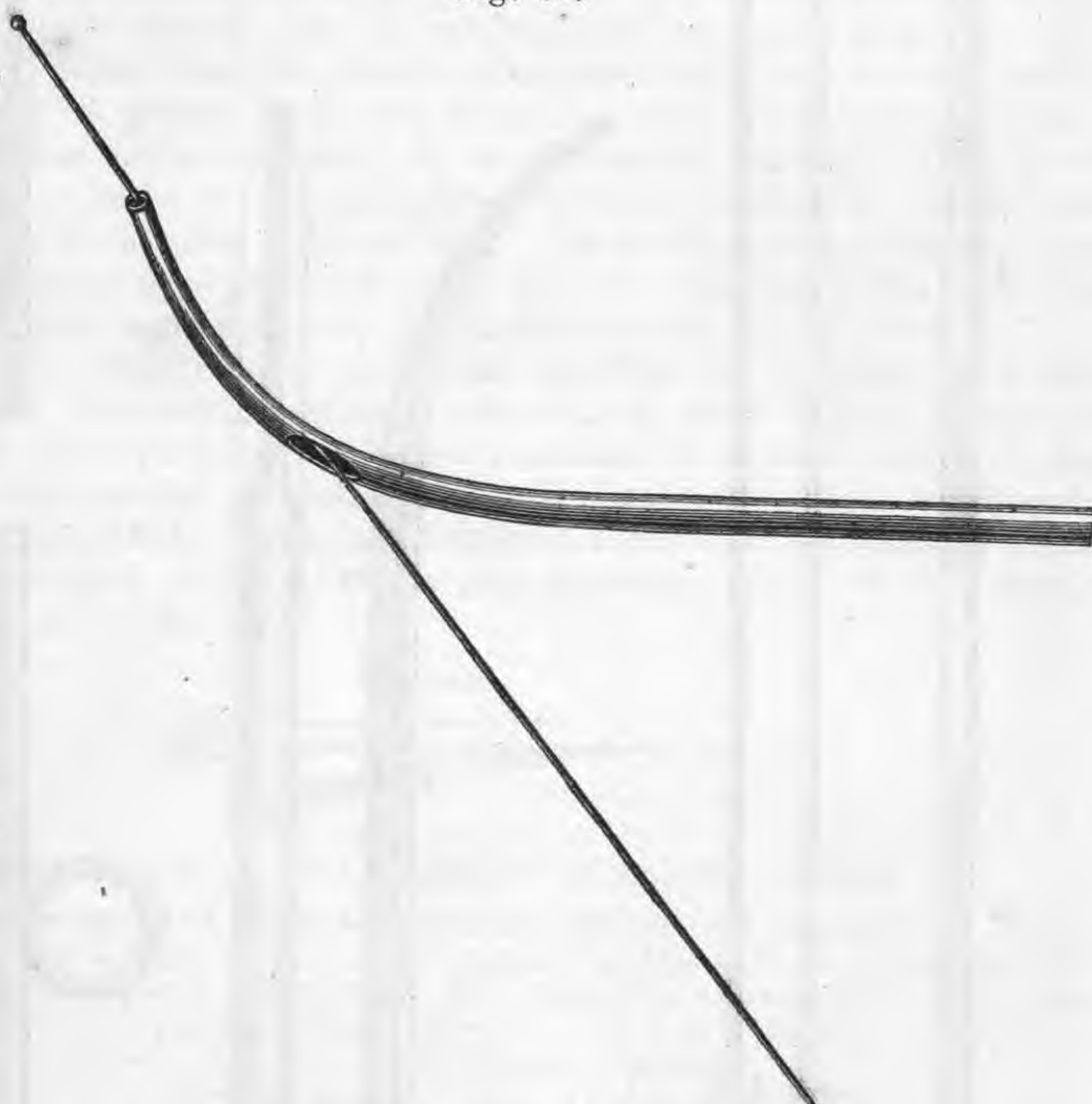
A
A'
A'

Spiegazione delle figure 93—97 (secondo il Delefosse).
Fig. 93. Schema di un restringimento.
Fig. 94. Il restringimento in A inciso superficialmente (scarificato). Le frecce come nella fig. 96 significano la trazione del tessuto fibroso della stenosi sulla superficie del taglio.
Fig. 95. Ferita dell' incisione trasformata in una cicatrice piana. Si osservi il leggiero ingrandimento del lume dell' uretra.
Fig. 96. Taglio completo del restringimento in A' mediante l' uretrotomia interna.
Fig. 97. Ferita dell' incisione trasformata in una cicatrice piana. Notevole aumento del lume uretrale nella verticale.

indicato il suo proprio istrumento con parecchi numeri e dimensioni e per lo meno una peculiare modificazione di un apparecchio ideato da un altro autore. Quindi non possiamo che citare in breve i principî generali, che sono stati di norma nella costruzione dei diversi istrumenti. Si distinguono a preferenza istrumenti, che incidono la stenosi dall' innanzi all' indietro (uretrotomia anteriore o anterograda) e quelli che tagliano di dietro in avanti uretrotomia posteriore o retrograda). L' uretrotomia anterograda (al pari della retrograda) presuppone che la stenosi sia attraversabile dalle candelette e quindi in alcuni casi devesi far precedere una cura preliminare (v. giù a pag. 482) prima che possa passare l' uretrotomo. Esso, affinchè

l' incisione concerna esattamente la stenosi, porta alla punta un prolungamento gradatamente assottigliantesi (v. l'uretrotomo del LINHART, fig. 100 a pag. 480), ovvero viene messo in rapporto con una sonda conduttrice (*Bougie conductrice*). Questa combinazione era in origine molto semplice. L'estremo vescicale dell'uretrotomo veniva avvitato a quello esterno della sonda conduttrice elastica, che per l'ordinario aveva la forma di una *Bougie filiforme* (v. pag. 434) e spingeva l'estremo vescicale dell' uretrotomo poi in avanti fino a raggiungere la stenosi, mentre la candeletta veniva accolta dal lume della vescica. In questo metodo non erano rari accidenti dispiacevoli, dovuti al distacco della vite o della candeletta in una manovra alquanto brusca (v. EBERMANN, società tedesca di chirurgia, II, 1, pag. 60—63). Quindi si adattò la sonda conduttrice ad una speciale scanalatura che accoglieva l' ure-

Fig. 99.

Fig. 98.

Catetere a ponte del Gouley.

Catetere a ponte del Teevan.

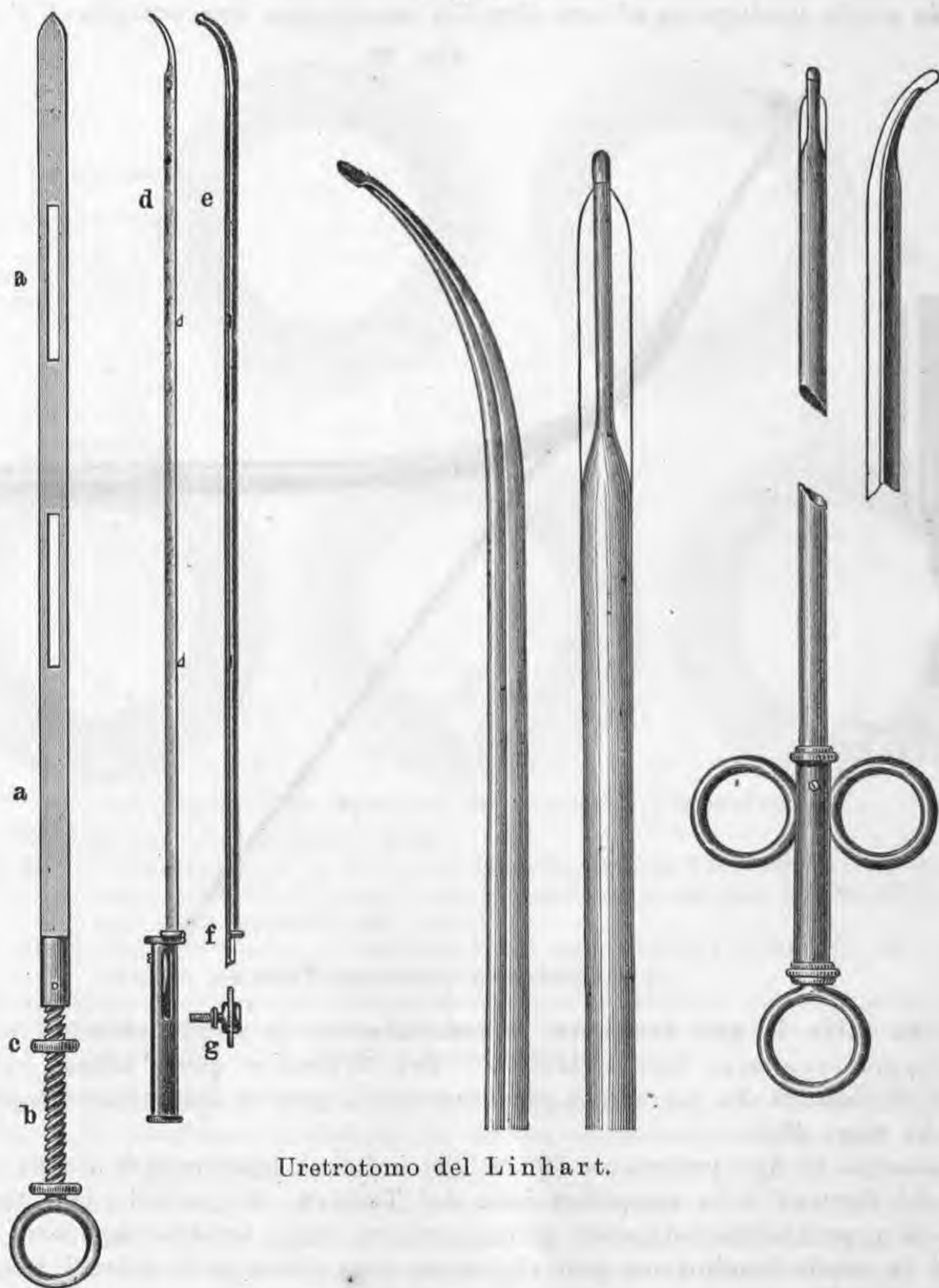
trotomo in tutta la sua lunghezza e naturalmente la sonda ebbe ad avere quasi doppia lunghezza dell' uretrotomo. Per ovviare a quest' ultimo inconveniente il GOULEY ha introdotto recentemente il metodo del catetere a ponte (v. anche pag. 434).

Ambedue le fig. precedenti (98 e 99) indicano chiaramente l' idea primitiva del GOULEY e la semplificazione del TEEVAN. Il pericolo nell' applicazione di questa tecnica dipende principalmente dalle brusche manovre, per le quali la sonda conduttrice può ripiegarsi poco prima della stenosi e spingere l' uretrotomo con la sua punta in una falsa strada.

Negli uretrotomi anterogradi o la lama è coverta e solo quando lo punta dell' istrumento ha passato la stenosi viene spinta da un meccanismo a molla o a vite (tipo: uretrotomo del LINHART, v. fig. 100 a pag. seguente)

ovvero essa viene portata liberamente fino alla stenosi come nell' uretrotomo del MAISSONNEUVE e nelle sue molteplici varietà. In esso la lama ha una forma triangolare, corrispondendo la base del triangolo al manico dell' uretrotomo, ed è tagliente solo il lato anteriore, mentre la punta è arrotondita à mò di bottone e perfettamente ottusa, sicchè l' uretra di normale ampiezza non viene lesa e tagliata completamente che nei punti stenosati (v. fig. 101). La lama dell' uretrotomo del MAISONNEUVE come degli altri istrumenti affini, si trova corrispondentemente alla prevalenza delle alterazioni stenotiche nella circonferenza inferiore dell' uretra (v. pag. 435), nella convessità del fusto, cioè rivolta in giù.

Fig. 100.

a d e a f c g b

Uretrotomo del Linhart.

Negli uretrotomi a doppia lama di regola ambedue le lame si trovano nei due lati del fusto, più di rado in sotto ed in sopra (Reybard). Già nei suoi ultimi lavori al contrario il Maisonneuve aveva espressa l'opinione, messa in pratica da altri (Teevan), essere più giusto il taglio della parete superiore dell' uretra e

non di quella inferiore. La ragione ne è data dalla maggiore facilità di evitare i traumatismi secondarii e le infiltrazioni dell'urina, allorchè si esegue l'uretrotomia superiore. Tuttavia quest'ultima non è il metodo ordinario, che è oggi ancora l'incisione della parete inferiore dell'uretra. Per evitare i traumatismi secondarii il Voillemier ha inoltre fornito l'uretrotomo del Maisonneuve di una lamina protettrice parallela alla lama triangolare, ma che la sorpassa alquanto e che si ritira solo quando la lama tagliente raggiunge la stenosi. Una disposizione simile trovasi nell'uretrotomo dello Charrière, in quello del Teevan, ecc.

Fig. 101.

Lama dell'uretrotomo del Maisonneuve.

L'uretrotomia retrograda (taglio dell'uretra dall'indietro all'innanzi) è applicabile solo in caso di restringimenti alquanto maggiori, imperocchè questi ultimi debbono essere attraversati non solo da una sottile sonda conduttrice di gomma o di osso di balena, risp. dalla punta dell'istrumento, ma il fusto dell'uretrotomo, in cui è nascosta la lama, deve poter essere insinuato in tutta la sua spessezza attraverso la stenosi. Ove la lama sia nascosta in un bottone o in un'oliva, la dilatazione precedente della stenosi si deve accrescere anche di più e così il vantaggio dell'uretrotomia risulta notevolmente minore che in quella dall'innanzi all'indietro.

Le forme più comuni degli uretrotomi che tagliano di dietro in avanti hanno con molti istrumenti analoghi operanti in senso inverso questo di comune, che la lama vien fuori solo per pressione di molla o azione di vite e l'incisione della stenosi si compie o facendo scattare la lama o ritirando l'istrumento *in toto*. Della prima modificazione costituisce un esempio l'uretrotomo dell'Ivanchich (v. Fig. 103 a pag. seguente), della seconda quello del Civiale (v. fig. 102).

Fig. 102.

Uretrotomo del Civiale secondo il Thompson (aperto).

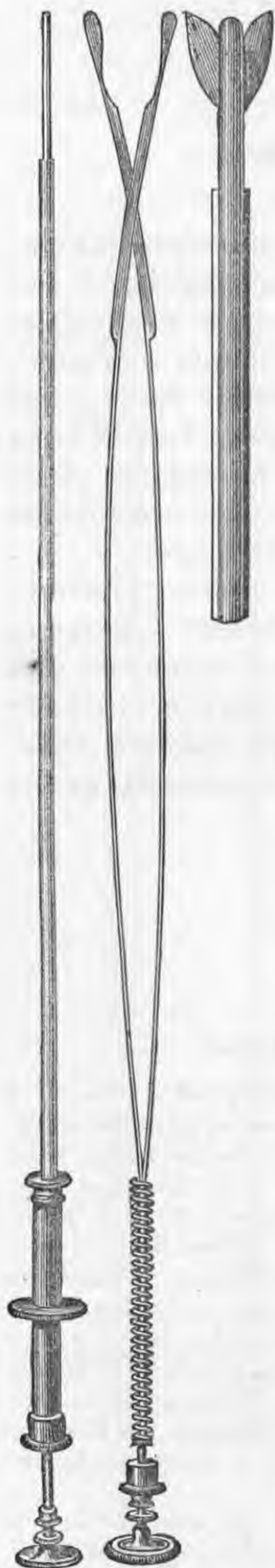
Dell'uretrotomo dell'Ivànchich si debbono possedere 4 esemplari, 2 curvi e 2 dritti con una o due lame, si raccomanda anche l'aggiunta di un apparecchio inibitivo, che regoli l'uscita ed il rientramento della lama (Stoecker). Non è punto raro negli anelli stenotici non perfettamente circoscritti che anche con l'uso di quest'uretrotomo molto perfezionato nella sua specie bisogni aiutarsi ritirando tutto l'istrumento. — Quanto al ricordato uretrotomo del Civiale, la sua forma primitiva è per lo più sostituita da modificazioni, per le quali la lama scatta dall'uliva abbastanza indietro del restringimento allo scopo di inciderlo totalmente e non soltanto nella sua porzione più ristretta. Nella fig. 102 è rappresentata la forma data dal Thompson all'uretrotomo del Civiale. Oltre ad avere modificato nella maniera indicata il meccanismo dell'uscita del tagliente, il Thompson ha dato all'istrumento una lunghezza alquanto minore ed anzitutto un calibro inferiore. Il bottone dell'istrumento del Thompson corrisponde al Nr. 5 ed il fusto al Nr. 3 della scala inglese.

Prendendo le mosse dal principio che un taglio perfetto di un tessuto non è eseguibile se non con una certa tensione del medesimo, recentemente i dilatatori destinati alla dilatazione brusca sono stati formati di una lama uretrotomica. Istrumenti di tal genere sono stati ideati già dal Reybard e recentemente la stessa idea è stata ripresa in Inghilterra (Berkeley Hill) ed in America (Otis, S. W. Grosse m. a.). Gli uretrotomi rispettivi hanno questo di comune, che cioè la lama viene ad agire solo dopo, risp. per effetto dello scatto, ma non sono divenuti di uso generale.

Da alcuni chirurgi sono stati raccomandati uretrotomi che tagliano così

dall'innanzi all'indietro come anche per converso, come già dal Leroy d'Etiolles. Degli strumenti recenti va qui ricordato tra gli altri quello dello Ebermann, ma non trattandosi anche qui di apparecchi accolti nella pratica generale, ne trascuriamo l'esatta descrizione e le figure.

L'esecuzione dell'uretrotomia interna presuppone sempre una preparazione dell'ammalato, consistente non solo nel rendere pervio il canale uretrale all'uretrotomo da adoperare, ma anche nel rimuovere tutte le influenze accessorie nocive, derivanti dalla sovrapienezza di sangue e dai fenomeni irritativi negli organi pelvici, dalla coprostasi e dalle perturbazioni generali. Per regola non si deve operare durante un accesso febbrile.

Fig. 103.

Uretrotomo diritto a doppia lama dell'Ivànchich.

L'operazione viene eseguita da molti autori senza narcosi in posizione eretta dell'infermo (specialmente nell'uso di strumenti non curvi). Recentemente si opera abbastanza generalmente col sussidio dell'anestesia locale da cocaina nella posizione supina col sedere sollevato ed in caso di sede molto profonda della stenosi anche nella posizione per il taglio della pietra, sebbene d'altra parte nulla possa obbiettarsi contro la previa introduzione dell'istrumento nell'infermo in piedi. L'uso eventuale della narcosi generale (cloroformio, etere) si adatta all'individualità del caso; essa non è indispensabile, ma per contrario desiderata per lo meno, in caso di complicazione con molta sensibilità, fenomeni spastici e simili. Non si cominci mai il taglio prima che dalla via del perineo e da quella del retto non sia risultata la situazione esatta dell'istrumento, risp. la penetrazione nella stenosi. Il taglio deve compiersi in senso quanto più dritto è possibile, di un colpo, senza esercitare nello stesso tempo una pressione non necessaria; ove si creda di non avere tagliata totalmente la stenosi, si ricominci piuttosto il taglio anzicchè portare qua è là l'istrumento aperto nel campo del restringimento. Per l'ordinario mai si può disconoscere la sensazione, che accompagna il taglio totale della stenosi, ma il criterio più sicuro all'uopo è la possibilità di attraversare l'uretra con un istrumente spesso (per lo meno Nr. 18 a 20 Charrière) e vuotare la vescica. Quest'introduzione di un catetere di calibro normale è indispensabile immediatamente dopo l'operazione anche quando non si determini di lasciarlo applicato a permanenza. All'uopo si adopera da molti la sonda conduttrice, affinchè la punta del catetere non penetri nella ferita e vi si apra forse una falsa strada.

L'emorragia nell'operazione è di regola molto discreta, risultante per lo più solo di poche gocce; in circa 300 casi il Thompson non ha osservato che una sola volta un'emorragia più forte, che tuttavia si arrestò spontaneamente. Anche più rare sarebbero le emorragie consecutive.

Cura consecutiva. La regola è di tenere l'infermo a letto per 2—3 giorni a dieta scarsa. Per lo più si somministrano nello stesso tempo gli oppiacei. Se e quanto a lungo sia da applicare un catetere a permanenza, se in generale sia da adoperare

un catetere per vuotare l'urina, non è ancora deciso dai diversi autori; Sir HENRY THOMPSON e GUYON fanno applicare per lo meno per 1 a 2 giorni una *sonde à demeure* di gomma; del resto per la cura consecutiva col catetere a permanenza si confronti quanto viene esposto nell'uretrotomia esterna (v. giù). Ad ogni modo scorsi i primi giorni bisogna dare per un certo tempo riposo all'uretra prima di far seguire la cura ulteriore mediante le candelette (DELEFOSSE), nè si deve esagerare la cura con queste ultime (GUYON) e piuttosto bisogna regolarsi secondo la dilatabilità dell'uretra nel singolo caso. S'intende che ad evitare le recidive l'introduzione di strumenti grossi debbonsi estendere ad un lungo periodo.

Fatti dispiacevoli nell'uretrotomia interna e dopo la medesima accadono, astrazion fatta dall'emorragia, al presente con l'antisepsi rigorosa più di rado che non ha guari e per lo più non menano ad un esito letale. Il THOMPSON dopo circa 300 operazioni proprie, eseguite mediante l'uretrotomo del CIVIALE modificato da lui, ha avuto ad osservare due volte infiltrazione urinosa e una volta formazione di ascesso. Alquanto più spesso si ha febbre abbastanza alta e transitoria; molto rara al contrario secondo il THOMPSON è la cistite. La nota statistica del *Huniversity College Hospital* di Londra, più antica, è già tenuta in conto dall'A. nell'art. Restringimento dell'uretra, enumerava invece fra 68 casi di uretrotomia interna 14 casi con brividi, 8 con formazione di ascesso, 5 con emorragia, 4 con cistite, 2 con pielite, 1 risp. con rene chirurgico, ematuria ed infiltrazione urinosa, 2 con priapismo e 3 con orchite ed epididimite. Certo è da osservare che queste complicazioni non sono occorse tutte nei diversi casi, ma alcuni infermi ne hanno presentato nello stesso tempo parecchie. Molte volte altresì si trattava non di nuovi fenomeni morbosi, bensì di aumento di condizioni già da lungo tempo esistenti in un certo grado. È pur giusto notare che simili aumenti dei fenomeni possono non di rado occorrere anche nella semplice cura con le candelette e perfino dopo il semplice cateterismo.

I casi di morte dopo l'uretrotomia interna sono descritti con variabile frequenza dai diversi autori. Il THOMPSON indicava due esiti letali su circa 300 operazioni proprie; il GUYON su 467 uretrotomie interne ebbe circa $^1/_2$ $^0/_0$ di casi di morte dipendenti dall'operazione. Il GRÉGORY calcola per 915 casi di uretrotomia interna di osservazione in parte propria, ma per lo più altrui, una mortalità del 5 $^0/_0$; la statistica dell'*Huniversity Coll. Hospital* numera quasi la stessa mortalità, vale a dire il 5·88 $^0/_0$. In tutte queste statistiche si riscontrano casi mortali, dovuti in parte a complicazioni evitabili (piemia), più di rado ad affezioni esistenti già prima delle operazioni (nefrite antica). In generale il numero di simili casi di morte non è molto rilevante; nella statistica del GRÉGORY p. es. solo 7 fra 46 sono da indicare, per modo che " detrattili ,, la mortalità dal 5 $^0/_0$ non si riduce che al 4·25 $^0/_0$.

Molti chirurgi apprezzano l'uretrotomia interna esclusivamente per via di un confronto con la dilatazione nelle sue diverse forme e con l'uretrotomia esterna. Da questo punto di vista alcune autorità (DITTEL) la ripudiano totalmente pel maggior numero dei casi. Ad ogni modo in generale l'uretrotomia interna, per quanto sia preferita da alcuni autori, rispetto alla moltiplicità delle sue indicazioni è inferiore così alla dilatazione come anche all'uretrotomia esterna. Le indicazioni principali dell'uretrotomia interna possono raccogliersi sotto i punti di vista seguenti:

1. Tendenza al ritorno (" *resiliency* ,,) di una stenosi permeabile, ma non dilatabile. Qui può venir ricordato anche un grado elevato di cal-

losità del restringimento, come spesso deriva da una lunga persistenza del medesimo.

2. Necessità di ristabilire rapidamente un calibro normale dell'uretra e di abbreviare la durata totale della cura, insieme con la limitazione degli atti strumentali per numero ed anche per tempo.

3. Esistenza di restringimenti a ponte ed a forma valvolare, specialmente nella porzione anteriore mobile dell'uretra, e finalmente;

4. Esito negativo dei metodi dilatatorî.

In alcuni casi si potrebbe anche citare la grande strettezza della stenosi come ragione di preferire l'uretrotomia interna alla dilatazione, in quanto che nell'*Huniversity College Hospital* il calibro medio del restringimento nei casi curati con la dilatazione ordinaria non era che di 3·6, quello negl'infermi operati con la dilatazione brusca 2·17 e finalmente quello degli uretrotomizzati 2·07 della scala inglese; ma in generale la strettezza della stenosi sola non ha alcuna influenza sulle indicazioni dell'uretrotomia interna (THOMPSON).

L'uretrotomia interna non è da adoperare nel maggior numero delle stenosi accessibili ad una candeletta e che non hanno nessuna delle peculiarità precedentemente rilevate ed inoltre è esclusa in tutt'i casi di stenosi traumatica e impermeabile o complicata. In generale non è opportuna in tutt'i restringimenti, in cui le alterazioni essenziali si trovano fuori delle pareti uretrali.

Fino a qual punto l'uretrotomia interna, specialmente rispetto all'ordinario metodo dilatatorio, presenti una maggior guarentigia dalle recidive, come da alcuni si afferma, deve rimanere in dubbio. Va qui notato incidentalmente che per l'eventuale esenzione dalle recidive in molti casi di uretrotomia interna l'accorciamento della cura, ristabilendo rapidamente un'ampiezza normale dell'uretra al pari di una cura consecutiva più diligente mediante le candelette non ha poca importanza.

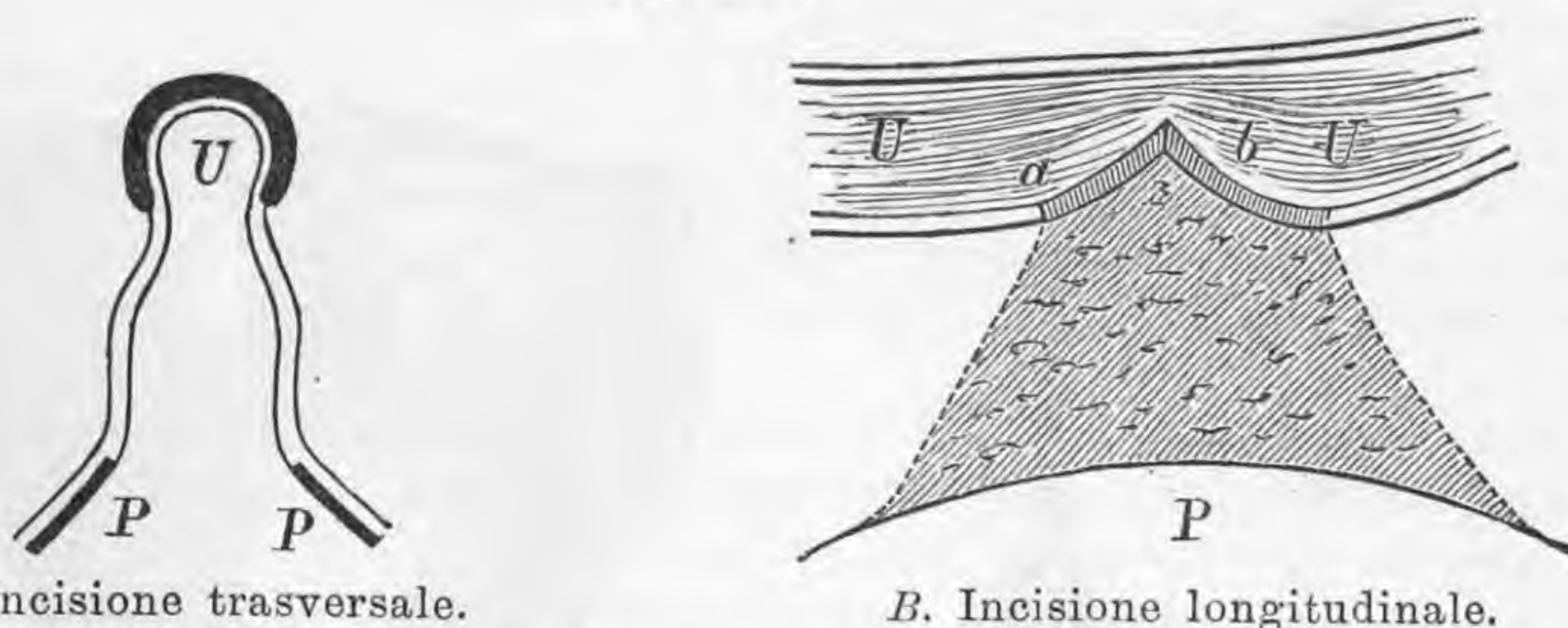
II. L'uretrotomia esterna (*Urethrotomia externa*, *Extra-Urethrotomie* del DITTEL, *Sectio perinealis*, *Perineal Section*, designata falsamente anche come " operazione del SYME) è un'operazione corrispondentemente molto più di quella interna a indicazioni generali. Si adopera così nei restringimenti impermeabili come permeabili e conformemente si distingue l'operazione con sonda conduttrice da quella senza tale sonda (v. Indicazione dell'uretrotomia esterna).

Maniera di azione e guarigione. Contrariamente all'uretrotomia interna, nella quale l'uretra viene dilatata immediatamente mediante l'operazione e solo in seconda linea se ne accresce la dilatabilità, per l'uretrotomia esterna sta in primo luogo la sostituzione di una nuova cicatrice più favorevolmente sviluppata all'anello stenosante. Già innanzi (pag. 478) è stato detto come la formazione della cicatrice nell'uretrotomia interna debba contrastare allo sviluppo del tessuto stenosante nell'uretra. Nell'uretrotomia esterna si aspetta poi direttamente una dilatazione del restringimento dalla formazione di cicatrici derivanti dall'operazione. " Vale a dire quando l'incisione perineale raggiunge la retrazione cicatriziale si ha una trazione della cicatrice in via di formazione della via del perineo e questa trazione può operare dilatando il punto stenosato. A chiarire questo meccanismo servono le fig. 104 *A* e *B*. Se *U* rappresenta l'uretra incisa (nel diametro trasversale), *P P* le due metà del perineo inciso, *U P* è la linea tra la pelle del perineo e la mucosa dell'uretra. Ora abbreviandosi questa linea, la mucosa uretrale subirà una trazione dilatatrice in giù. — Anche la retrazione cica-

triziale nel senso longitudinale non può che essere favorevole alla guarigione del restringimento. Nella fig. 104 *B* si vede (su di un taglio di profilo) una metà laterale della ferita del taglio esterno della stenosi. Immaginando quì la retrazione cicatriziale operante nel senso dall'innanzi all'indietro (*a b*) i margini di mucosa dei punti incisi della stenosi vengono avvicinati l'uno contro l'altro, il punto tagliato del restringimento ricoverto dall'innanzi allo indietro e quindi migliorata la stenosi „ (ROSER).

In casi di stenosi avanzata, specialmente allorquando si giudica necessario, allo scopo di evitare le recidive, un taglio del restringimento molto ampio ed esteso fino all'uretra sana, secondo il metodo del VAN BUREN ed a., la retrazione cicatriziale verso la regione perineale accade spesso in tal grado da occorrere una vera inflessione dell'uretra nel punto dell'incisione (ROSER). L'introduzione di un catetere non molto molle può riuscire allora o del tutto impossibile o per lo meno molto difficile. Un'altra conseguenza della retrazione cicatriziale, di cui si tratta, può aversi nel fatto che nel

Fig. 104.

A. Incisione trasversale. *B.* Incisione longitudinale.

Schema della guarigione della ferita dopo l'uretrotomia esterna secondo il Roser.

punto del passaggio del tessuto cicatriziale nell'uretra sana si forma una sporgenza, cosicchè invece di un ostacolo dopo l'operazione se ne hanno due, vale a dire uno in avanti ed uno in dietro dell'antico restringimento. Una condizione di tal genere si osserva specialmente dopo un copioso sviluppo di granulazioni e di cicatrici. Talvolta si ovvia a queste dispiacevoli conseguenze mediante l'escissione del tessuto stenosante, indicata in generale in caso di restringimento molto calloso, nelle complicazioni di fistole, ascessi, diverticoli ecc. Molte volte le descritte alterazioni consecutive — non ostante ogni precauzione nell'eseguire l'operazione e nella cura consecutiva — occorrono molto presto dopo una guarigione apparentemente ben riuscita ed in simili casi estremi, in cui la dilatazione mediante istrumenti elastici torna inutile, devesi ripetere l'operazione.

Un'altra conseguenza della descritta maniera di guarigione dopo l'uretrotomia esterna consiste nel fatto che anche nelle rare osservazioni di sede prevalente del restringimento nella circonferenza superiore dell'uretra (v. il caso di F. Bron citato nella letteratura) non è necessaria una speciale incisione di quest'ultima. Anche in tali condizioni può non solo ristabilirsi in grado sufficiente il lume dell'uretra, ma altresì aver luogo in maniera più o meno notevole la dilatazione su descritta.

Dall'escissione periuretrale della callosità stenotica alla Dittel, per la quale ritorna pervia la porzione stenosata dell'uretra, va distinta l'escissione o resezione della porzione ristretta dell'uretra. Questa operazione, già eseguita nel 1828 dal Krimer, è stata raccomandata dal König e Mollière come un metodo legittimo, nella supposizione che mediante la sutura dell'uretra si riesca ad ottenere una guarigione per prima riunione ed evitando una nuova formazione di cicatrici. Non è ancora definitivamente giudicato il valore di questo metodo, che talvolta può venire sostituito dalla « preparazione » e dall'« eguagliamento » del-

l'uretra incisa trasversalmente (specialmente nei traumatismi recenti, meno nelle stenosi complete) e neanche il valore della stessa sutura uretrale. Come dimostrano gli esperimenti sugli animali (Hägler), nelle contusioni recentissime non è sempre necessario « eguagliare » i margini della ferita. Per maggiori particolari v. l'esposizione della sutura uretrale a pag. 491.

Alcune altre operazioni relative, come per es. il così detto « distacco del retto dall'uretra » alla Dittel, spesso non tendono similmente che alla possibilità di una estesa escissione del callo stenotico, in cui nello stesso tempo l'uretra viene aperta in dietro del restringimento.

Istrumentario. Non è propriamente necessario uno speciale strumentario da adoperare in tutti o per lo meno nel maggior numero dei casi. La ingegnosa sonda conduttrice indicata dal SYME per l'uretrotomia esterna nella stenosi permeabile, per la quale rimandiamo alla figura annessa (Fig. 105) in molti casi con decorso molto tortuoso del restringimento, non è da adoperarsi e si deve restar soddisfatti, se si può incidere su di una *bougie filiforme*. Per l'operazione in caso di stenosi impermeabile, invece della sonda del SYME

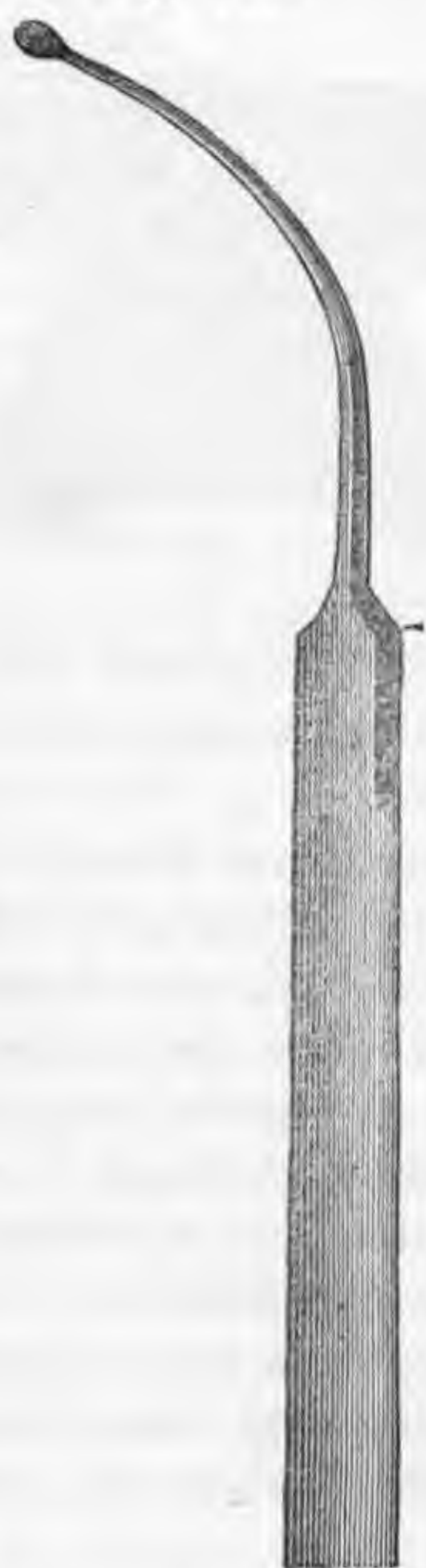
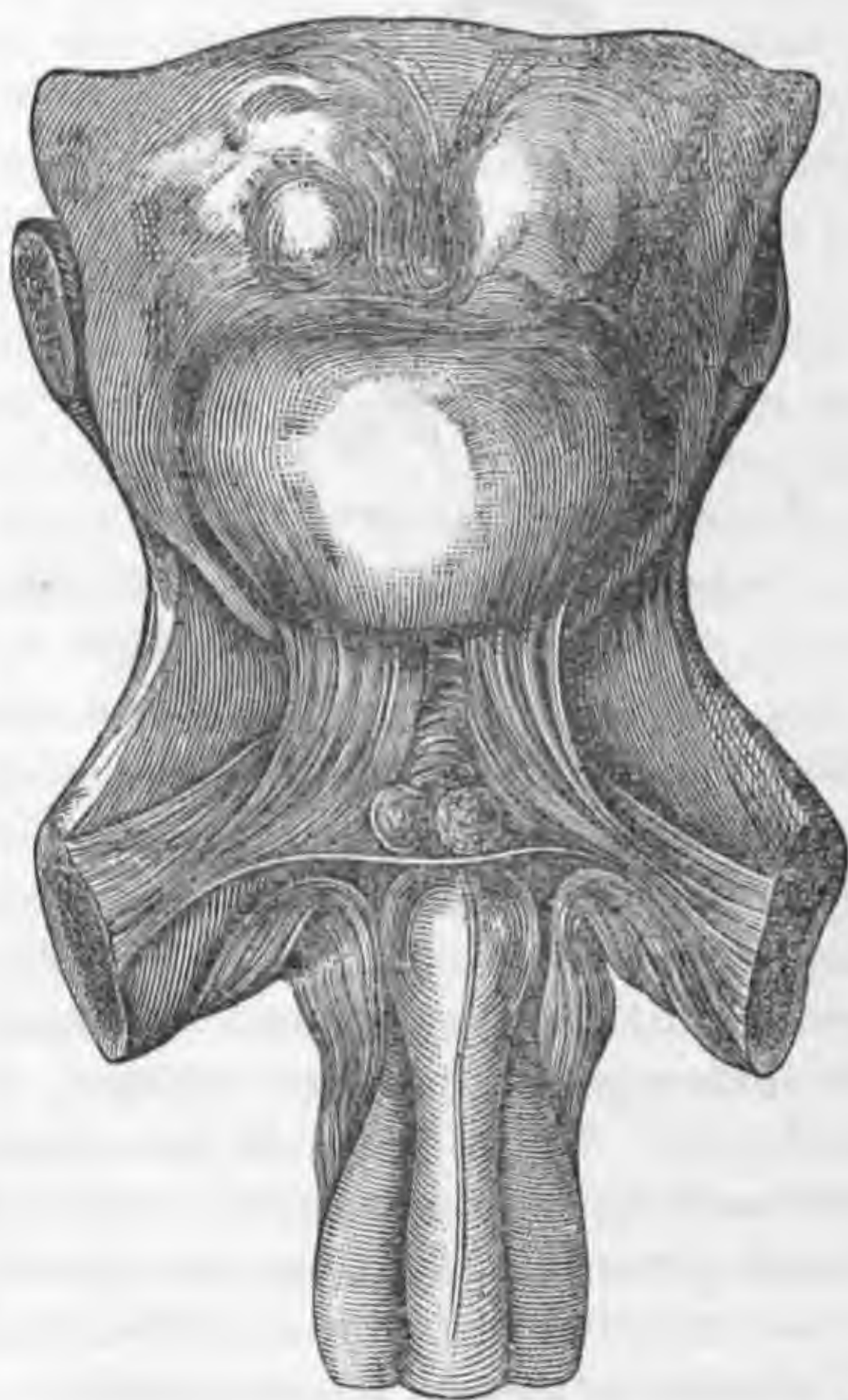
Fig. 105.

Estremo vescicale dell' " asta " del Syme.
a « spalla » della sonda.

Fig. 106.

Porzione membranosa dell'uretra dalla parte inferiore ed anteriore (disegno semischematico).

si può adoperare una spessa sonda cava (pieghevole), ma la scanalatura non deve cessare troppo vicino all'estremità, affinchè si possa sicuramente eseguire su di essa un'ampia incisione nel tessuto sano dell'uretra in avanti del restringimento. Il WHEELHOUSE di Leeds raccomanda di adattare all'estremo della sonda di tal genere un uncino ottuso per potere col medesimo portare in alto l'angolo superiore della ferita dell'uretra.

Osservazioni anatomiche preliminari per l'esecuzione dell'operazione (Fig. 106). Il dominio ordinario dell'uretrotomia esterna è la porzione bulbomembranacea dell'uretra come sede più frequente delle stenosi trau-

matiche dell'uretra o delle lacerazioni dell'uretra che vi danno luogo. Quindi il punto di apertura dell' uretra in avanti del restringimento ricade alquanto in sopra del punto estremo nel taglio della *sectio lateralis* e dello stesso bulbo, ma si trova sempre, contrariamente al taglio laterale per la pietra, precisamente nella linea mediana allo scopo di evitare i traumatismi accessorî specialmente del bulbo e dell'*A. bulbosa* che vi sbocca (Thompson). Anche senza questi traumatismi accessorii l'emorragia nell' uretrotomia esterna è per lo più molto notevole, perchè sebbene non si abbia qui da fare con un vero tessuto cavernoso, pure il connettivo della porzione nuda dell' uretra e della muscolatura è a maglie molto larghe e contiene ampie vene ed i rami tortuosamente decorrenti dell' arteria trasversale del perineo con alcune ramificazioni di quella bulbo-cavernosa. Oltre all' infiltrazione urinosa spesso anche i processi infiammatorii hanno nello stesso tempo indotto un maggiore rallentamento della struttura normale, senza tener conto che havvi di regola un rilevante stato congestivo del campo operatorio. Sono numerosi i piccoli vasi sanguinanti, di cui devesi frenare l'emorragia mediante trasfissione e per l'ordinario mediante la compressione, questi però non sono frequenti e l' emorragia, non ostante la sua copia, ha esclusivamente il carattere di quella parenchimatosa. Perchè inoltre quasi attraverso la porzione membranacea dell' uretra decorre la lamina profonda della fascia media del perineo, non volendo lasciare incompletamente o in generale non operate molte stenosi col metodo del Syme, non di rado questa fascia dev' essere incisa. In caso di stenosi impermeabile e forte degenerazione degli elementi normali dell' uretra può avvenire che nel decorso ulteriore della operazione, invece di aprire l' uretra, si pervenga nel rado cellulare tra questa ed il retto, forse ancora specialmente disteso dall' infiltrazione urinosa. Ciò è tanto più facilmente possibile, quando la vescica sovrapiena, per effetto della ritenzione dell' urina, trovasi molto in alto e quindi la porzione prostatica dell' uretra è spinta molto innanzi. È indispensabile l'attenersi esattamente alla linea mediana ed il frequente controllo del campo operativo mediante il dito introdotto nel retto.

I preparativi per la operazione si debbono fare in molti casi, in cui sorge di un tratto l' indicazione (ritenzione di urina, infiltrazione urinosa, lacerazione dell' uretra ecc.), solo nel senso che il retto venga vuotato mediante un clistere e la regione perineale rasa e disinfettata. In casi non urgenti si faccia il tentativo di introdurre un istrumento o si abitui l' uretra all' uso del catetere, si vincano i fenomeni infiammatorî e irritativi e si prepari l' infermo in generale come per ogni altra grande operazione. È importante non operare a vescica del tutto vuota. Ove non risultino speciali condizioni da lacerazione dell' uretra ed infiltrazione urinosa o incontinenza, si faccia trattenere l' urina all' infermo prima dell' operazione e bere copiosamente. Non è propriamente molto desiderato del resto, come è stato già notato, che si abbia da fare con una vescica esageratamente ripiena, come nelle operazioni per ritenzione di urina.

La posizione dell' infermo narcotizzato è la stessa come nel taglio per la pietra; un assistente situato a sinistra dell' ammalato solleva lo scroto con la mano sinistra e con l' altra tiene in senso perpendicolare una sonda introdotta nell' uretra. Ove il restringimento sia impermeabile, s' introduca lo istrumento per lo meno finchè è possibile, ma si eviti di esercitare col medesimo una pressione non necessaria sull' adito della stenosi, affinchè le parti non vengano troppo spostate.

Operazione sulla sonda conduttrice. « Il medico siede o s' inginocchia innanzi all' infermo e fa un' incisione nella linea mediana del perineo o del pene nella sede della stenosi, lunga circa 1 o 1 $^{1}/_{2}''$ (ingl.), che comprende nello stesso tempo i tegumenti insieme con le parti molli che si trovano fuori dell' uretra. L' operatore prende poi il manico della sonda conduttrice *) con la mano sinistra e con la destra il coltello che deve avere la

*) La sonda conduttrice (Fig. 105) presenta sul disegno alquanto esageratamente il subitaneo passaggio tra il forte fusto ed il sottile estremo vescicale, mediante il quale meglio si designa l'uretra normale in avanti del restringimento. La scanalatura inoltre non deve estendersi fino alla punta dell' istrumento, ma trasformarsi prima

forma di un piccolo bisturino retto, covrendo con l' indice di questa mano la lama e ricercando la scanalatura della sonda. Quivi incontra la punta nella scanalatura indietro, cioè nell' estremo vescicale della stenosi e spinge in avanti il coltello, sicchè tutto il tessuto calloso viene inciso nel punto stenosato del canale, dopo di che si estrae la sonda. Infine s' introduce nella vescica un catetere di argento No. 7 o 8 (ingl.) „ (SYME).

Operazione senza sonda conduttrice. L' operazione dell' uretra si fa in un punto sano un po' in avanti della stenosi e l' ulteriore operazione consta di due tempi, cioè: 1. Ricerca dell' adito del restringimento e 2. Ricerca dell'estremità vescicale normale dell' uretra dopo averla resa pervia, cioè dopo l'applicazione di un catetere. A rendere visibile l'adito della stenosi è indispensabile divaricare le pareti dell' uretra incisa in avanti del restringimento e ciò si ottiene mediante lunghe pinzette e meglio ancora mediante piccoli uncini peculiarmente sottili (ROSER) o anse di filo (AVERY). Il BOECKEL e WHEELHOUSE hanno inoltre, allo scopo di abbassare l'angolo inferiore della ferita, raccomandato speciali apparecchi simili a *gorgeret*, mediante i quali si agevola contemporaneamente l' incisione della stenosi e l' introduzione di un catetere.

1. La ricerca dell' adito della stenosi in alcuni casi non è troppo difficile mediante gl' indicati sussidî. Si deve allora insinuare una sonda sottile (p. es. quella N. 1 per il sacco lagrimale), su di questa introdurre una sonda cava non troppo spessa e poi intraprendere la dilatazione a piacere col coltello retto del SYME o un piccolo bisturì bottonato. L' unica precauzione all' uopo necessaria consiste nell'estendere questa dilatazione a tutta la lunghezza del restringimento e quindi la sonda cava non si deve rimuovere troppo presto. — Tuttavia nel maggior numero dei casi non si riesce a penetrare nella stenosi così facilmente come è stato descritto. Il suo orificio è spesso eccentrico, retratto, irriconoscibile per alterazioni infiammatorie ed infiltrazione urinosa, molte volte occluso anche da coaguli di sangue, mentre in altri casi inducono in errore le false strade e diverticoli. L'accurata nettezza mediante irrigazione e diligente illuminazione del campo operativo rendono talvolta eccellenti servigi; non di rado basta isolare il callo stenotico dell' uretra dall' involucro cicatriziale per orientarsi sul decorso del canale. Un metodo antico consiste nel riconoscere l' adito del restringimento col raggio dell' urina dell' infermo; talvolta basta all' uopo la pressione sulla vescica piena (KOENIG, GAYET), in altri casi si fa svegliare l' infermo dalla narcosi e cacciare l' urina (WILMS). Naturalmente sono da evitare le esagerazioni; d'altra parte questa manovra spesso fallisce anche, quando cioè si tratta (come p. es. nell' infiltrazione urinosa) di una vescica perfettamente vuota ovvero (come in caso di notevole indurimento) di una vescica molto impiccolita. In tali casi è stato consigliato dall'autore di quest'articolo di far venir fuori mediante il dito introdotto nel retto un po' del contenuto della porzione prostatica dell' uretra per lo più dilatata e che si trova nello stato d' infiammazione catarrale-suppuratoria. Per l' ordinario bastano poche gocce della secrezione bianchiccia di quest' ultima per contrassegnare chiaramente l' adito del restringimento.

Non riuscendosi nell' uno o nell' altro modo a trovare il detto adito non ostante molta pazienza da parte del medico e dell' infermo, si può aprire una via precisamente nella linea mediana preparando le parti allo scopo di tro-

---

da un semicerchio gradatamente in un tubo chiuso, affinchè già prima d' incidere la stenosi l' uscita dell' urina convinca che l' istrumento è perfettamente penetrato nella vescica (Thompson).

vare l' estremo vescicale dell' uretra indietro della stenosi. Trattandosi nondimeno molto spesso o di una completa ostruzione dell' uretra o nello stesso tempo anche di una rilevante deviazione della porzione centrale della medesima (come accade specialmente nei restringimenti antichi traumatici, complicati a fratture pelviche) questa preparazione a mani libere anche con gran prudenza non mena sempre allo scopo. Perciò recentemente si è rinunziato a seguire in tali circostanze l' uretra dalla via del perineo e conformemente allo sviluppo moderno del taglio ipogastrico si è raccomandato con lo aiuto di questo il cateterismo posteriore come il metodo da adoperare in prima linea.

Circa la storia e la tecnica del cateterismo posteriore i dati essenziali sono stati già esposti nell' art. Restringimento dell' uretra. È da aggiungersi che l' apertura della vescica dalla via dell' addome non si deve mai fare mediante una puntura, sibbene mediante un' epicistotomia regolare. Con quest' ultima soltanto l' interno della vescica viene scoverto in maniera bastevole a convincersi sufficientemente delle eventuali anomalie e deviazioni del segmento vescicale dell' uretra, mentre la semplice puntura della vescica è stata molte volte la causa dell' esito negativo o sfavorevole del cateterismo posteriore (Garcin,[1] Ch. Monod). Al cateterismo posteriore si possono associare, facendo una ferita sufficientemente larga sulle pareti addominali, anche altri provvedimenti talvolta necessarii, p. es. la resezione di masse callose deformi delle ossa iliache fratturate. È stato già precedentemente (l. c.) ricordato che ove si abbassi troppo la vescica non piena nella piccola pelvi si può adoperare lo zaffamento del retto per avvicinarla alla ferita addominale.

Di fronte al cateterismo posteriore, che viene sempre più riconosciuto e diffuso, passano perfettamente in seconda linea al giorno d'oggi gli altri atti operativi, che si sono in parte proposti, in parte realmente eseguiti finora in caso che non si riesca a scoprire l'adito della stenosi. Fra questi si è preferita in alcuni luoghi l'apertura dell'uretra in dietro della stenosi, l'antica operazione della *boutonnière*, come un metodo affatto innocuo (Makins), per le raccomandazioni del Cock e Simon in Inghilterra e Lorinser in Vienna. Più difficili nella tecnica sono l'apertura dell' estremo vescicale dell' uretra dalla via del retto (Little e Jamieson) usata dal Furneaux e Jordan ed inoltre l'uretra " collaterale " da stabilire secondo il Bourguet d'Aix, non riuscendo di trovare l'ostio della stenosi, alla quale operazione segue il distacco del retto dalla parete posteriore dell' uretra alla Dittel già ricordata a pag. 486. Tutti questi provvedimenti ed alcuni altri simili hanno per il maggior numero dei fatti relativi interesse esclusivamente storico, nè sono da esaminarne ulteriormente i particolari, perchè come metodi generali non vengono più in quistione. Nell' art. Rottura dell' uretra è stato già esposto che in alcuni dei casi relativi di non riscontrato orificio della stenosi si può restar contenti ad una semplice incisione del perineo, scovrendo l' uretra aperta prima del detto ostio, e si dovrà ancora una volta metter subito mano a questo *modus procedendi*.

2. Ricerca dell' estremo vescicale dell' uretra e introduzione del catetere. Quest' ultimo atto dell' operazione s' intende da se in molti casi dopo incisa la stenosi, ma in altri è anche oggetto di cure e provvedimenti speciali. Esso viene molto agevolato dall'uso del catetere " a ponte ", che s' introduce su di una sottile candeletta insinuata attraverso il restringimento. Anzitutto devesi badare che nella posizione per l' operazione della pietra il segmento vescicale dell' uretra non decorre nè direttamente in sopra nè precisamente nel senso orizzontale. L' istrumento da introdurre dalla via della ferita deve quindi avere una curva a debole angolo ottuso, come p. es. la sonda del Roser, che qui va specialmente raccomandata per la sua punta conica, leggermente bottonata. In caso di rilevante disorganizzazione di tutta la regione perineale la principale difficoltà dipende da che non si riconosce dove cessi il callo del restringimento e cominci l'uretra normale. Allora la ricerca dell'estremo posteriore vescicale dell'uretra non è per nulla più agevole che nell'uretrotomia esterna per rottura complicata dell'uretra (v. questa), salvo che in questo caso il pericolo

di creare false strade coi tentativi di cateterismo è molto più facile che in quello. Una manovra raccomandabile è qui l'introduzione di un istrumento fortemente curvo dalla via dell'orificio esterno, col quale bisogna attenersi con la maggior possibile esattezza alla parete superiore del canale. In casi disperati si può inoltre, quando si è sicuri di avere inciso estesamente le masse stenotiche, aspettare che l'urina si vuoti spontaneamente attraverso la ferita dell'uretra nel perineo e solo consecutivamente introdurre un istrumento, dopo essersi formato un vero tragitto. Tuttavia naturalmente non possono all'uopo formularsi determinati processi, ma devesi regolare il procedimento nei singoli casi.

Finita l'operazione propriamente detta, si deve detergere esattamente la ferita, rimuovere le masse di detrito, incidere le fistole e riunirle col punto della principale incisione, vuotare le cavità ascessuali e i diverticoli, o drenarli, ma anzitutto si deve provvedere ad una disinfezione " primaria „ esattissima. Molto diligentemente inoltre è da invigilare all'emorragia; sembrano vantaggiosi l'applicazione del freddo e lo zaffamento con ovatta o batuffoli di garza con iodoformio, tanto più che questi ultimi possono proteggere le parti profonde dall'infezione dell'urina decomposta o delle secrezioni icorose della ferita.

Circa l'applicazione di un catetere a permanenza dopo l'uretrotomia esterna le opinioni degli autori differiscono molto. Il metodo classico di applicare immediatamente dopo l'operazione un grosso catetere elastico dall'orificio esterno dell'uretra finchè non si formi un vero tragitto della ferita, per poi rimuoverlo dopo 2—3 giorni ed introdorre un istrumento di calibro normale ogni paio di giorni è secondo il Thompson un punto di vista abbandonato pel maggior numero dei casi. Considerato da una parte come un regresso (König), dall'altra come un reliquato di un'epoca oramai passata della chirurgia (Teevan) questo *modus procedendi* recentemente ha ceduto il posto ad una pratica opposta. La dimostrazione del Gouley, che il cateterismo permanente possa costituire una sorgente di irritazione ed infezione, insieme con l'osservazione fatta ripetutamente da molti, della guarigione anche senza il medesimo (Doutrelepont ed a.) ha menato a stabilire indicazioni del tutto precise per la *sonde à demeure*. Nondimeno si deve distinguere se l'istrumento si applica dall'orificio esterno o dal perineo (Guyon). In quest'ultimo caso il pericolo dello stillicidio dell'urina è certamente diminuito, soprattutto quando l'orificio del catetere per assicurare il deflusso permanente dell'urina, si mette in rapporto con un tubo a sifone. Diamo le capitali indicazioni per quest'ultima cura: 1. Le fistole antiche ed estese, da incidere nello stesso tempo con l'uretrotomia esterna (Thompson). 2. La grande perdita di sostanza nel decorso dell'uretra, sia primaria per trauma, sia dipendente da processi distruttivo-gangrenosi (casi del Demarquay e Notta, in cui la guarigione si è avuta solo con la *sonde à demeure* senza plastica). 3. La infiltrazione urinosa progressiva (per l'uscita dell'urina quanto direttamente è possibile dalla vescica si raccomanda d'introdurre l'istrumento attraverso la ferita perineale). 4. La emorragia dalla mucosa uretrale non frenabile con nessun altro mezzo. 5. La notevole difficoltà dell'introduzione di un istrumento fino alla vescica sia dall'orificio esterno, sia dalla ferita del perineo.

La difficoltà d'introdurre un istrumento subito dopo un'operazione, quale può essere prodotta da deviazione del moncone centrale dell'uretra per frattura della pelvi, per alterazioni degenerative, false strade ecc., è molto diversa dall'impedimento tardivo del cateterismo, che è in parte una conseguenza del processo della guarigione della ferita (v. sopra, pag. 486). Ad ovviarvi si sono escogitate diverse

modalità in parte abbastanza minute. Il S é d i l l o t fa passare un catetere dall'orificio esterno fino alla ferita del perineo ed applicare un secondo da quest'ultima nella vescica. Questo secondo ha un'ansa che passa in un uncino terminale del primo allo scopo di farlo passare mediante il medesimo attraverso tutta la lunghezza dell'uretra. Simile è il metodo *à trois sondes* dell'A l q u i é s, in cui la terza sonda sostituisce l'ansa e l'uncino del S é d i l l o t.

Ottimi come *sondes à demeures* si mostrano i cateteri pieghevoli di stagno, perchè questi non vengono attaccati dall'urina spesso fortemente ammoniacale ed inoltre non possono neanche piegarsi così facilmente come i cateteri del NÉLATON. Per lo più si riesce con u n s o l catetere di stagno per tutta la cura; in alcuni casi speciali, particolarmente per infermi agitati, non si può evitare il ricambio più o meno frequente dell'istrumento.

La cura ulteriore consecutiva è puramente aspettante. Nei primi giorni si deve cercare di ottenere l'*obstipatio alvi* mediante gli oppiacei allo scopo di evitare ogni sforzo della defecazione. Inoltre si provvede alla nettezza ed al trattamento quanto più blando è possibile della ferita.

C u r a c o n s e c u t i v a. Già prima dell'introduzione del metodo delle cure antisettiche delle ferite si è cercato di rendere il decorso dopo l'uretrotomia esterna quanto più asettico possibile mediante irrigazioni e detersioni disinfettanti del tragitto della ferita, specialmente quando si desiderava raccogliere l'urina dalle superficie scontinuate non mediante il catetere, sibbene senza il cateterismo permanente o anche temporaneo. Tuttavia i provvedimenti relativi, in parte abbastanza minuti, sono divenuti recentemente superflui per l'introduzione dell'iodoformio nella terapia delle ferite e sotto l'escara protettrice del medesimo si richiede principalmente di tenere il più che possibile secche le superficie scontinuate. Ove già prima dell'operazione esistano estesi processi di decomposizione o sieno da temere più tardi per effetto dell'infiltrazione urinosa, tornano opportune le irrigazioni antisettiche permanenti o prolungate ed altresì i bagni della stessa maniera, i quali ultimi, anche in caso di progressiva scomposizione ed icorizzazione, rendono spesso splendidi servigi. Non si deve inoltre trascurare un esteso drenaggio e l'incisione a tempo di eventuali infiltrazioni e raccolte come la migliore profilassi contro l'infezione generale.

Recentemente si è cercato di abbreviare in maniera diversa la guarigione della ferita spesso molto lunga anche in casi favorevoli di uretrotomia esterna. Vanno quì ricordate anzitutto la sutura dell'uretra aperta in avanti della stenosi con i margini della ferita delle parti molli del perineo, proposta dall'autore, e la fissazione degli estremi dell'uretra nella ferita perineale (KÖNIG). Questi provvedimenti hanno lo scopo, astrazion fatta dal contribuire a frenare l'emorragia, di favorire la canalizzazione della ferita e restringere la suppurazione. Più direttamente per la guarigione della ferita agisce la s u t u r a d o p o l'u r e t r o t o m i a e s t e r n a, ma la sua tecnica non è ancora completa e la sua applicazione finora non è stata che in parte accompagnata da buon successo. O si sono suturate soltanto le parti molli (LUCAS-CHAMPIONNIÈRE) e si è lasciato aperto solo un punto, da cui s'introduceva un tubo da drenaggio fino all'uretra, ovvero si sono riuniti mediante sutura gli estremi dell'uretra dopo la resezione della stenosi e quì alcuni preferiscono la sutura s o t t o m u c o s a (HÄGLER). Da esperimenti sugli animali è risultato che per la buona riuscita della sutura non sempre occorre un recentamento esteso dei margini della mucosa uretrale da riunire e parimenti si è veduto che con suture diligenti e decorso asettico non solo le ferite longitudinali, ma anche le trasversali dell'uretra sono atte a guarire per *prim. intent.* ed è da aspettare che la sutura uretrale nell'avvenire abbia a trovare in condizioni opportune un'applicazione molto più frequente e coro-

nata da risultamenti migliori. Ad ogni modo essa sarebbe uno dei mezzi più sicuri per ovviare ad un nuovo restringimento del canale mediante una guarigione per prima riunione.

L'uretrotomia esterna richiede sempre per cura consecutiva una determinata cura con le candelette per una durata piuttosto lunga. Sebbene essa non sia indispensabile (BRON), pure come nell'uretrotomia interna e nei diversi metodi dilatatorî costituisce uno dei mezzi più essenziali contro le recidive. In alcuni casi è la continuazione immediata del cateterismo eseguito già immediatamente dopo dell'operazione, ma per lo più dopo di questo, risp. dopo l'operazione deve passare un intervallo piuttosto lungo di riposo (PITHA) prima d'introdurre un istrumento. Nei diversi casi varia tale durata del riposo, che da giorni e settimane può estendersi fino ad un mese e più. Non sempre è facile aver riguardo nello stesso tempo alla sensibilità individuale ed inoltre agli ostacoli derivanti da condizioni patologiche in parte prima dell'operazione, in parte dal processo di guarigione della ferita (v. sopra pag. 486) nel decorso dell'uretra. Si eviti di provocare emorragie anche minime con l'introduzione tumultuaria e precoce di istrumenti solidi; d'altra parte riesce facile, anche ricorrendovi tardi, penetrare con un sottile catetere elastico, che a principio non dev'essere lasciato che per pochi minuti, ed ottenere rapidamente un calibro normale, abituando l'uretra a grossi istrumenti metallici.

Annotazione. Conformemente alla cura con le candelette, che spesso non è possibile se non relativamente tardi, si deve cercare d'impedire non di rado con l'applicazione di faldelle o di *lint* nella ferita perineale e mediante la prudente introduzione del dito nella medesima un'adesione troppo rapida ed intima delle granulazioni ed una cicatrizzazione troppo intensa. I provvedimenti che vengono in questione hanno una parte specialissima, quando si vuol mantenere permanente l'uscita ottenuta mediante l'incisione perineale, p. es. allo scopo di guarire fistole ostinate del pene, curare restringimenti uretrali, maltrattati e degenerati (Roser) e simili.

Fatti dispiacevoli. Le lievi deviazioni da un decorso normale della ferita costituiscono negli uretrotomizzati tanto la regola che sotto questo titolo vogliamo considerare soltanto le emorragie, le infiammazioni secondarie ed ascessi, infiltrazioni urinose, complicazioni renali e le malattie accidentali delle ferite nel senso stretto della parola.

Le emorragie, che occorrono quì in parte come primarie, in parte come secondarie, sono molto da temere specialmente nella seconda forma, perchè il coagulo trattenuto nella profondità costituisce facilmente il sostrato per icorizzazioni nel cellulare pelvico. Si eviti quindi di dare occasione a perdite di sangue anche in apparenza piccole.

Infiammazioni ed ascessi secondarii. Essi occorrono talvolta nella forma di semplici raccolte, per lo più verso lo scroto, che quindi nel disporre l'infermo immediatamente dopo l'operazione deve essere sempre rialzato, ovvero sono da intendere sorti per *contiguitatem* — orchite, prostatite ecc., ovvero infine sono dovuti ad ascessi urinosi o infiltrazioni urinose. Rimandando per quest'ultima al capitolo seguente, notiamo quì soltanto che molte delle infiammazioni secondarie dopo l'uretrotomia esterna sono in corso già prima dell'operazione e quindi non di rado devesi ad essi attribuire a priori una peculiare malignità. Spesso, come per es. nei processi diffondentisi nel cellulare pelvico, il carattere dell'infiammazione è già per se settico. S'intende da se che non si debbono risparmiare incisioni precoci e provvedimenti disinfettanti. Non bisogna fidare in guarigioni spontanee, come per es. mediante perforazione nel retto, in questi casi non rara.

Le infiltrazioni urinose (vedi l'art. seguente) dopo l'operazione o

costituiscono la continuazione delle condizioni patologiche già preesistenti e non del tutto rimosse (ritenzione, rottura dell' uretra), ovvero sono la conseguenza dello stesso atto uretrotomico, quando cioè il taglio dell' uretra non corrisponde esattamente all' incisione esterna, ovvero questa è troppo piccola e pei successivi processi infiammatorî la via allo scolo dell' urina attraverso la ferita perineale o l' uretra normale è stata ostruita in tutto o in parte. La cura dell' infiltrazione urinosa dopo l' operazione, avuto riguardo alle ultime condizioni, deve essere anzitutto sempre causale; talvolta si riesce a limitarla fin dal principio e ridurla a necrotizzazioni, rispettivamente ascessi. Tuttavia la manifestazione di tali fatti è un *signum mali ominis*.

Le complicazioni renali hanno specialmente nelle stenosi inveterate una parte principale e intorno alle medesime si è già detto quanto basta nell'art. Restringimento dell'uretra. È da aggiungere che nella cura consecutiva devesi evitare tutto ciò che produce un' irritazione del parenchima renale ed un aumento delle sue infiammazioni già esistenti. Che questo stato possa avvenire in grado rilevante già per l' atto operativo ed affrettare l' esito letale in casi tristissimi, è talvolta tanto più possibile che non si può se non soltanto sospettarne l'esistenza e l'estensione in molti infermi che richiedono l' uretrotomia esterna, ma non diagnosticare con sicurezza. In certi casi le complicazioni renali come le altre infiammazioni secondarie hanno un carattere settico, ma la diagnosi relativa spesso non si può stabilire con certezza se non *post mortem*, perchè l' occorrere di brividi, lo scadimento rapidamente progressivo delle forze e l' ulteriore sindrome sintomatica di un' affezione generale settica vengono essenzialmente oscurati dal quadro contemporaneo dell' intossicazione urinosa (uremia). Circa la terapia non si può che procedere palliativamente; anche la profilassi, come abbiamo veduto or ora, non può essere che limitata.

Delle malattie accidentali della ferita dopo l' uretrotomia esterna sono stati particolareggiatamente descritti in quanto precede già i diversi fenomeni della sepsi. In generale si può dire che anche in ospedali perfettamente tenuti le malattie accidentali delle ferite, nei casi che richiedono l' uretrotomia esterna, occorrono con relativa frequenza, certo non come conseguenza dell' operazione come tale, sibbene per lo più come conseguenza delle condizioni che la indicano. Solo l' erisipela ha qui un posto eccezionale, ricorrendo talvolta come " erisipela da ritenzione ". Quindi in casi di ferite non perfettamente nette bisogna astenersi da ogni tentativo di sutura. In altri casi al contrario l' erisipela non è fin dal principio che un segno dell' infezione generale e molte volte accompagna un edema acuto-icoroso o acuto-purulento del cellulare del pene e della pelvi. Anche nei casi più benigni tuttavia l' occorrere dell' erisipela non è da considerare leggermente. La vicinanza del tronco dà spesso occasione ad ulteriori migrazioni dell' erisipela ed ancorchè la medesima sia circoscritta affatto localmente, la gangrena più o meno estesa dello scroto è abbastanza comune. — La piemia e la setticemia (come è stato innanzi dimostrato) sono per lo più già da lungo tempo in corso, ma la forma metastatica della prima è quasi sempre complicata dal rene chirurgico e simili gravi condizioni locali. Alcune volte, in cui preesisteva già una specie di sepsi cronica o subacuta, si è riusciti mediante l' operazione a combattere la medesima o le sue conseguenze, che per l' ordinario sogliono provocare perfino l'esito letale, ed a guarire l'ammalato.

La cura delle malattie accidentali delle ferite dopo l' uretrotomia esterna è come quella delle complicazioni renali principalmente ristretta alla profilassi. Anche quando vi è da ammetterne l' esistenza già prima dell' operazione, devesi fare tutto ciò che impedisce un' irritazione non necessaria ed

inoltre la genesi di processi infiammatorî e suppurativi. Piuttosto le localizzazioni di questi ultimi si debbono combattere quanto più è possibile mediante un' incisione fatta per tempo e rimuovere il più rapidamente le secrezioni. La somministrazione interna dei preparati di chinina ed acido benzoico suole molte volte in tali casi riuscire di un certo vantaggio.

Conseguenze e recidive. Nell'esposizione già data in precedenza del processo di guarigione della ferita dopo l' uretrotomia esterna sono state già ricordate l' inflessione che ne consegue e la rinnovata difficoltà di introdurre successivamente gli strumenti. Sono qui spesso necessarie una gran pazienza e la prudente scelta della specie di candeletta occorrente a raggiungere lo scopo e specialmente in casi di gran perdita di sostanza della mucosa uretrale è indicato non prolungar troppo il tempo del riposo (v. sopra pag. 492) prima d' introdurre un istrumento dopo finita l' operazione. Molte volte già poche settimane dopo l' operazione si trova l' uretra non accessibile che ad una candeletta molle di minimo calibro e si deve allora procedere come nella dilatazione graduale temporanea. Alcuni dei peggiori fra i casi relativi costituiscono già il passaggio alle vere recidive, le quali sono tanto più da aspettare, quanto più la stenosi è stata antica e traumatica con degenerazione già estesa dei dintorni dell' uretra. Dalle osservazioni del SYME e BRON sembra risultare che l' uretrotomia esterna guarentisce dalle recidive più di qualunque altro metodo, ma perchè ambedue questi chirurgi hanno uretrotomizzato molti infermi, che sarebbero stati in condizioni ordinarie assoggettati alle dilatazioni, le cifre trovate da essi non costituiscono norme generali e per ora non v'è una buona statistica delle recidive dopo l' uretrotomia esterna, essendo stati gl' infermi osservati per la maggior parte per un tempo troppo breve. — La cura delle recidive è anzitutto profilattica. In questo senso opina il THOMPSON, dicendo che le recidive dopo l' uretrotomia esterna non sieno da temere ed inoltre va qui ricordato il motto del SYME, che le recidive non costituiscono se non conseguenze di una cura cattiva. Si deve quindi da una parte non interrompere troppo presto la cura delle candelette e dall' altra aver molto riguardo nell' operazione allo stato dell' uretra e delle sue parti circostanti. In casi molto complicati non basta un' ampia incisione e piuttosto si deve pensare all' escissione già ricordata del tessuto cicatriziale degenerato ed in alcuni casi ad agevolarla è stata modificata in diversa maniera l' incisione del perineo originariamente decorrente nel senso della lunghezza (DITTEL, NOTTA ed a.). S' intende che dopo una sutura uretrale ben riuscita si deve meno temere una recidiva e già per questa ragione si deve favorire il più che è possibile la sua esecuzione. Tuttavia precetti generali all' uopo non si possono dare e quì si deve procedere individualizzando e conforme alle condizioni del caso concreto. Avvenuta indubitatamente una recidiva, è indicato ripetere con relativa frequenza l' operazione; più di rado si riuscirà con una semplice cura dilatativa. Dispiacevolmente si conoscono anche alcuni casi di recidiva, risp. uretrotomie più volte ripetute.

Nel mezzo fra recidiva e guarigione stanno le guarigioni incomplete, rappresentate dalle fistole uretrali residuantisi all' uretrotomia esterna e che o sono la conseguenza di cura consecutiva non completamente eseguita, ovvero stanno in nesso causale con una recidiva della stenosi, ovvero finalmente dipendono dall' estensione della perdita di sostanza primitiva, da cui è sorta la stenosi traumatica. Solo in quest' ultimo caso sono indicati speciali provvedimenti operativi di natura plastica e pei particolari relativi devesi rimandare all' art. Urinosa (fistola).

Mortalità per l' uretrotomia esterna. I dati dei diversi au-

tori rispetto alla medesima variano nel grado più alto. Il numero dei casi, in cui è stato operato con infiltrazione urinosa ed avanzate alterazioni secondarie, è massimamente importante per l'altezza della mortalità relativa all'uretrotomia esterna. Quando mancano alterazioni di tal genere, la prognosi è sempre buona, e solo così si spiega che p. es. il KÖENIG fra 44 uretrotomie non annoveri nessun caso di morte dipendente dall'operazione, e il GROSS fra 26 operazioni proprie un solo esito letale, mentre fra 43 uretrotomie esterne americane non è occorso nessun caso di morte. Inoltre il SYME fra 105 operati proprio da lui non ne ha perduto che 2 e il THOMPSON su 219 casi ha calcolato una mortalità di solo 6 $^1/_2$ $^0/_0$. Certo non si deve tacere che questi ultimi casi del SYME e THOMPSON concernono quasi soltanto operati sulla sonda conduttrice e vi appartengono inoltre poche stenosi molto estese nella porzione membranacea e per contrario d'altra parte vanno qui annoverati molti casi, che al presente non sarebbero stati assoggettati alla uretrotomia esterna. In queste condizioni non deve far meraviglia se d'altra parte il numero delle statistiche sfavorevoli non sia del tutto esiguo. E. BOECKEL in una raccolta di 35 casi tedeschi e francesi ebbe a registrare una mortalità di 8 o 22·85 %, HENRY SMITH del *Kings College Hospital* di Londra riferì su 13 operazioni con 3 casi di morte e 5 risultamenti insufficienti; l'A. ha numerato fra 11 osservazioni del riparto chirurgico dell'ospedale Bethanien di Berlino (WILMS) perfino 4 casi di morte. Recentemente da medici americani è stato rilevato il lato sfavorevole dei risultamenti degli atti operativi nelle antiche stenosi complicate da affezione renale nella pratica ospedaliera, rispetto ai buoni risultamenti dei casi analoghi nella pratica privata. La statistica più estesa dell'uretrotomia esterna è quella del GRÉGORY. Già altrove abbiamo ricordato (nell'art. Restringimento dell'uretra) che egli fra 992 casi relativi ha avuto da annoverare 8 esiti letali, cioè l'8·87 %. Di sicuro questa statistica contiene molti casi estremamente disuguali di qualità e quindi viene alquanto diminuito il valore dell'altro lato similmente già ricordato del GRÉGORY, che cioè fra gli 8·87 % casi di morte vadano attribuiti all'operazione solo 30 o 3·02 % (E. MONOD). Per contrario devesi dar ragione al GRÉGORY, se egli rivendica per l'avvenire all'uretrotomia esterna una prognosi migliore che finora da molti non sia stata stabilita. Vi contribuirebbe non solo l'uso più esteso dei rimedî antisettici anche in questo campo apparentemente sfavorevole, ma anzitutto sarebbero importanti le migliori condizioni igieniche, in cui sono stati posti recentemente i nostri ospedali per effetto di più opportune disposizioni e della introduzione generale dei metodi antisettici.

Apprezzamento e indicazione dell'uretrotomia esterna. Corrispondentemente al nostro programma esaminiamo a preferenza l'operazione in conseguenza di stenosi; circa l'uretrotomia esterna nella ritenzione si vegga l'art. Restringimento dell'uretra e l'art. Iscuria nel vol. VII, pag. 403 e per la stessa operazione veggasi similmente nell'art. Rottura dell'uretra. — Dalle osservazioni finora raccolte risulta che possono estendersi di molto le indicazioni dell'uretrotomia esterna rispetto a quelle interne. Molte volte ciò è avvenuto in realtà in maniera affatto volontaria, subbiettiva, ma principalmente per l'operazione dalla via perineale possono stabilirsi regole molto più determinate che per l'uretrotomia interna. La prima è il metodo esclusivo in tutti i restringimenti così detti impermeabili ed inoltre il metodo quasi esclusivo in tutte le stenosi traumatiche in certo modo di alto grado. Contestato è il campo dei restringimenti permeabili, ma complicati di origine non traumatica. Quì l'esperienza individuale determinerà molte volte i limiti delle indicazioni per l'uretrotomia esterna. Come le com-

plicazioni più essenziali relative indichiamo lo strozzamento di un corpo estraneo nella stenosi, l'infiltrazione urinosa e l'ascesso urinoso; vengono in seconda linea le false strade, le fistole urinose e le complicazioni renali. Infine va ricordato ancora che il ROSER ed altri hanno proposto recentemente l'uretrotomia allo scopo di stabilire una fistola permanente nelle stenosi antiche e molto trascurate con estesa degenerazione dell' uretra (v. sopra pag. 492).

A scopo di complemento va finalmente ricordato ancora che l'uretrotomia esterna viene adoperata come atto operatorio nelle operazioni plastiche sul pene (THIERSCH) ed inoltre nelle amputazioni del membro (THIERSCH, PEARCE GOULD ed a.). Un' altra applicazione dell'uretrotomia esterna si ha " nel luogo della scelta „ come operazione preliminare per l'operazione della pietra e per esaminare col dito l'interno della vescica (THOMPSON) ed anche per l'ablazione di tumori vescicali. In tutti questi casi concorre l'uretrotomia esterna ovvero — come si dice anche con predilezione nella sua applicazione all'uretra normale — la " *sectio perinealis* „ con gli altri metodi per aprire e rendere accessibile la vescica, specialmente con l'epicistotomia, inoltre nell'eseguirla a scopo di esame della vescica con la recente elettroendoscopia della vescica secondo il NITZE.

Finalmente secondo il metodo del medico americano WILLARD PARKER l'incisione perineale con altri processi presi dalla tecnica del taglio della pietra è stata fatta per guarire malattie gravi della vescica, specialmente le condizioni irritative ostinate (" *irritable blatter* „). Per l'addietro usata solo in singoli casi, negli ultimi anni essa ha preso un posto ben determinato fra i provvedimenti radicali relativi, tra cui non è superata fondamentalmente se non dall' epicistotomia (HARTMANN).

In tutti i casi, in cui l'uretrotomia esterna non viene eseguita per rottura o stenosi, sibbene sull' uretra sana, l'atto operativo da eseguire sulla sonda scanalata è così semplice e facile da non richiedere una descrizione ulteriore. Al contrario va specialmente rilevato che non si deve esagerare la mancanza di pericoli dell'operazione come tale. (E. KÜSTER). Astrazion fatta da che sono da enumerare alcuni fatti, nei quali in conseguenza di progredite disorganizzazioni di tutto il sistema urinario ogni operazione cruenta nel suo territorio ha un' importanza " vitale „ per effetto della congestione degli organi pelvici perdurante ordinariamente molto a lungo, l'emorragia durante l'operazione suole essere molto rilevante, non ostante il breve tempo che richiede; non troppo di rado anche le anomalie vasali vi hanno parte (DITTEL). Inoltre non è eccezionale che falliscano gli scopi della *sectio perinealis*. Non solo il perineo carnoso e l'ipertrofia molto sviluppata della prostata possono, specialmente quando sono complicati dalla situazione elevata della vescica, renderne impossibile l'esplorazione col dito, ma anche la *sectio perinealis*, che si intraprende nelle gravi malattie della vescica per mettere fuori funzione lo sfintere e vuotare totalmente l'interno della vescica, fallisce talvolta al suo scopo, perchè la configurazione del lume della vescica e le proprietà delle sue pareti sono totalmente modificate. Pei particolari relativi è da riscontrare la dottrina delle malattie vescicali ed anche per queste è da rimandare alla *sectio perinealis* rispetto alle altre delimitazioni delle indicazioni.

In quanto precede non è stata fatta menzione di certi metodi dell' uretrotomia esterna finora non adoperati che eccezionalmente, come quella eseguita mediante la galvanocaustica ed inoltre i diversi tentativi di combinazione dell'uretrotomia esterna con quella interna (Teevan, H. Harrison, Mastin, ed a.). Tutti questi metodi, per quanto zelantemente sieno raccomandati dagl' inventori, non hanno ancora finoggi acquistato il dritto generale di cittadinanza nella chirurgia.

Similmente non sono stati particolareggiatamente esposti, perchè troppo nuovi

i tentativi di guarire le grandi perdite di sostanza dell'uretra mediante la trapiantazione (Meusel, Wölfler).

Letteratura: Oltre ai trattati e manuali v. i lavori citati negli art. Uretra (restringimento), Uretra (rottura), Urina (infiltrazione di), Urinosa (fistola) e Urinoso (ascesso). Astrazion fatta da questi, per l'art. "Uretrotomia" si è tratto partito dalle seguenti comunicazioni a preferenza recenti: Bourguet (d'Aix), *De l'uréthrotomie externe par section collatérale et par excision des tissus pathologiques dans les cas de l'oblitération ou de rétrécissiment infranchissable de l'urèthre.* Bull. de l'Acad. de méd. Mai 1861, XXVI, pag. 714. — Félix Bron, *De l'uréthrotomie.* Lyon méd. 1872, Nr. 21, pag. 237 sq. — Lo stesso, *Rétrécissement consécutif à l'emploi de la cauterisation; uréthrotomie externe; persistance de la guérison 10 ans après; réflexions sur le siége du rétrécissement et de la cicatrisation de la plaie.* Ibid. 1878, Nr. 17. — John H. Brinton, *Pathology of urethral stricture.* Philadelphia med. Times. 7. Dec. 1878. — Cock, *On the beneficial effects upon intractable stricture of opening the urethra behind them.* Med. Times and Gaz. 1850, Nr. 338. — Durham, *On internal urethrotomy with a new urethrotome* Brit. med. Journ. 1878, March 16. — Delefosse, *Leçons cliniques sur l'uréthrotomie interne.* Paris 1880. — Démarquay, Union méd. 1855, Nr. 26. — Dittel, Die Ablösung der vorderen Mastdarmwand. Wiener med. Wochenschr. 1874, Nr. 16. — Doutrelepont, Beitrag zur *Urethrotomia externa.* Archiv für klin. Chir. VII, pag. 458. — Peyreaud, *De l'uréthrotomie à l'hôpital du Midi.* Thèse. Paris 1876. — Horteloup, *Communication sur l'uréthrotomie externe.* Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. N. S. T. V, pag. 734—739. — Jamieson, *Multiple urinary fistulae: Jordan's operation; cure.* Med. Times and Gaz. 1878, Nr. 9. (Vegg. la comunicazione del Little, Ibid. 30. Sept. 1873). — Furneaux Jordan, *On the method of treating retention of urine and impermeable stricture.* Brit. med. Journ. 9. Nov. 1872. — Koenig, Aus der chir. Klinik in Göttingen. Ein Fall von traumatischer Strictur der Harnröhre nebst Bemerkungen über die Behandlung derselben. Berliner klin. Wochenschr. 1880, Nr. 17 und 18. — Lobker, Die antiseptische Nachbehandlung der *Urethrotomia externa.* Deutsche Zeitschr. für Chir. XVI, pag. 398—419 und Centralbl. für Chir. 1882, Nr. 39. — Maisonneuve, *Mémoire sur la cure radicale et instantanée des rétrécissements de l'urèthre.*. Paris 1855. — Lo stesso, *Derniers perfectionements à l'uréthrotomie interne etc. Extrait des leçons cliniques professées à l'hôtel Dieu.* Paris 1879, pag. 31. — F. Martinet, *Étude clinique sur l'uréthrotomie interne,* Thèse. Paris 1878. — E. Monod, *Études cliniques sur l'indication de l'uréthrotomie interne.* Thèse. Paris 1880. — Notta, *De la réstauration du canal de l'urèthre etc.* Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. N. S. T., V, pag. 583—593. — Neuber, Beiträge zum *Catheterismus posterior.* Archiv für klin. Chir. XXVII. — Oberst, Die Zerreissungen der männlichen Harnröhre und ihre Behandlung. Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 210. — Riedel, Ueber Indication und Ausführung der *Urethrotomia externa.* Centralbl. für Chir. 1882, Nr. 34. — Roser, Zur Behandlung unheilbarer Harnröhrenstricturen. Ibid. 1881, Nr. 2. — A. Stricker, Ueber traumatische Stricturen der männlichen Harnröhre und deren Behandlung. Deutsche Zeitschr. für Chir. XVI, pag. 420—434. — James Syme, *On stricture of the urethra and fistula in perineo.* Edinburg 1849. — Teevan, *On the retention of the catheter after internal urethrotomy.* Lancet. 18. Oct. 1876. *(Letter to the editor.).* — Lo stesso, *An improved method of performing the boutonnière-operation.* Ibid. 30. Sept. 1876. — Wheelhouse, *Perineal section as performed at Leeds.* Brit. med. Journ. 24. Juni 1876.

Negli ultimi lavori pubblicati dopo il 1883 sono da riscontrare oltre a quelli già ricordati nei punti ora citati anche i seguenti: G. von Antal, Pathologie und Therapie der Harnröhre und Harnblase. — Walter Coulson, *The treatment of stricture of the urethra by internal urethrotomy.* Brit. med. Journ. 20 Sept. 1884. — John Croft, *On fifty cases of internal urethrotomy.* St. Thomas' Hosp. Rep. N. S. XVI, pag. 4. — Delefosse, *De l'uréthrotomie interne devant la Société de Chir.* Annal. des mal. des org. gén.-urin. 1886, pag. 555—572. — H. Eigrodtenb, Aus der Klinik des Prof. Trendelenburg zu Bonn. Ueber den hohen Blasenschnitt. Deutsche Zeitschr. für Chir. XXVIII, pag. 61. (Statistica completa del *Catheterismus posterior.*). — P. Gueterbock, Zur Technik und Nachbehandlung des äusseren Harnröhrenschnittes. Ibid. XXV, pag. 465—485. — Lo stesso, Die Krankheiten der Harnröhre un der Prostata. Wien 1890. — Lo stesso, Ueber die Nachbehandlung nach dem äusseren Harnröhrenschnitt. Archiv für klin. Chir. XXXIV, pag. 848—858. — Guyon, *Uréthrotomies internes: statistique.* Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. 1886, p. 542—559. — Lo stesso, *Leçons cliniques sur les affections chirurgicales de la vessie et de la prostate.* Paris 1888, 8, pag. VII et 1112. — C. Hägler, Aus der chir. Klinik zu Basel. Die Behandlung der Harnröhrenverletzungen und ihrer Folgen. Deutsche Zeitschr. für Chir. XXIX, pag. 277—310 (contiene tutta la letteratura sulla resezione delle stenosi e sulla sutura dell'uretra). — R. Harrison, *Remarks on the treatment of urethral*

stricture by combining internal and external urethrotomy. Brit. med. Journ. 18. July 1885 und 27. Nov. 1886. — Henry Hartmann, *Des cystites douloureuses*. Thèse p. 1. d. Paris. 1887. — J. H. Howlett, *On drainage of the bladder with special reference to a post-prostatic operation*. Brit. med. Journ. 13. Febr. 1886. — Koenig, Ueber die Wahl der Voroperationen zur Entfernung der Blasensteine beim Manne. Archiv für klin. Chir. XXXIV, p. 72—91. — E. Küster, Ueber Harnblasengeschwülste. Volkmann's Samml. Nr. 267—268. — Makins, *The results of preprostatic puncture of the urethra in 46 cases, in which the operation has been performed in the hospital during the last 10 years*. St. Thomas' Hosp. Rep. N. S. XV, p. 107. — C. H. Mastin, *Subcutaneous division of urethral stricture*. Transact. of the Amer. Surg. Assoc. IV, p. 303. — Charles, Monod, *Du cathétérisme rétrograde*. Annal. des mal. des org. gén.-urin. 1886, pag. 259—293 und 367—371. — E. Monod (Bordeaux), *Des règles de l'intervention chirurgicale dans les complications aiguës des rétrécissements de l'urèthre*. Annal. des mal. des org. gén.-urin. Oct. 1885, pag. 585. — Ollier, *Uréthrotomie sans conducteur*. Lyon méd. 1885, 16. Août (In favore della cura consecutiva col jodoformio). — Peltzer, Beitrag zur Casuistik und Wundbehandlung der Urethrotomie. Deutsche milit.-ärztl. Zeitschr. 1883, pag. 278. — Henry Phélip, *De l'uréthrotomie externe sans conducteur*. Thèse p. 1. de Paris 1886. — Podres, Zur Frage der Operationsmethoden callöser Stricturen. St. Petersb. med. Wochenschr. 1884, Nr. 28 (Excision). — Poncet, *De la résection de l'urèthre dans certaines formes de rétrécissements*. Rev. de chir. 1888, pag. 317. — Poppert, Beiträge zum äusseren Harnröhrenschnitt. Inaug.-Abhandl. Giessen 1885. — H. Smith, *Exploration of the bladder by section through the perineum*. Brit. med. Journ. 19. June 1886. — Max Schüller, Zur Behandlung der Harnröhrenstricturen. Berliner klin. Wochenschr. 1886, Nr. 25. — Moritz Schustler, Perinealschnitt und *Sectio alta* in Beziehung zur Thompson'schen Perinealuntersuchung der Blase. Wiener med. Wochenschr. 1885, Nr. 1. — Tillaux, *Du cathétérisme rétrograde*. Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. 1888, pag. 157.

Sôlaro. PAUL GUETERBOCK.

Urico (acido) ($C_5H_4N_4O_3$). L'acido urico scoperto nel 1776 dallo SCHEELE, nell'uomo e nei mammiferi, dopo l'urea sotto il rapporto clinico è generalmente il più importante componente azotato dell'urina, negli uccelli, pesci e rettili il prodotto terminale della distruzione delle sostanze azotate, viene principalmente eliminato come acido urico. Sulla sua genesi nell'organismo hanno diffusa una certa luce soltanto le ricerche di questi ultimi tempi. Per lungo tempo l'acido urico si è ritenuto come il precursore dell'urea nel senso che quando l'albumina viene ossidata in urea essa perviene prima al grado di acido urico. Apparentemente in favore di questa ipotesi deponeva in primo luogo la esperienza chimica, che nella ossidazione dell'acido urico prenda origine o l'urea stessa o i suoi derivati; ma principalmente anche le innumerevoli osservazioni cliniche le quali mostravano che la eliminazione dell'acido urico era aumentata in molti casi, nei quali si dovea ammettere una incompleta ossidazione delle sostanze albuminose del corpo, come per es. nella eccessiva introduzione delle sostanze albuminose cogli alimenti, anche nella vita sedentarea ed inoltre nelle malattie, nelle quali si ammette la difettosa introduzione dell'ossigeno, come nell'enfisema, nella stasi della circolazione venosa.

Oltre che nell'urina l'acido urico s'incontra in piccolissime quantità nei muscoli, nel sudore e nel sangue di quegli animali, che eliminano l'acido urico nell'urina. Nel sangue dell'uomo, financo nei gottosi, la quantità dell'acido urico non ascende che a 0·025—0·175 $^0/_{00}$. Di grande importanza clinica è la presenza nei reni delle concrezioni risultanti di acido urico e di urati, come pure il deposito dell'urato di sodio nei legamenti, tendini e cartilagini dei gottosi. In condizioni fisiologiche, nelle persone alimentate con dieta mista, l'acido urico eliminato nelle 24 ore ascende a 0·4—0·7 gm., nell'alimentazione puramente vegetale esso è rappresentato da una quantità rilevantemente minore e nella inanizione può discendere a 0·2 nelle 24 ore, mentre invece nell'abbondante alimentazione carnea si sono osservati i massimi di 2·0 gm.

In condizioni normali la eliminazione dell'acido urico decorre quasi parallelamente con quella dell'urea nel rapporto come 1:45 quando si suppone l'acido urico = 1. Secondo il Bartels questa proporzione poco si modificherebbe financo nella febbre, egli però anche al principio della febbre trovò 1:37 e nel periodo di sfebbramento 1:64. Il Ranke nella inanizione osservò 0·24 al giorno, nell'alimentazione inazotata 0·3, nella eccessiva alimentazione carnea 2·11 gm. di acido urico. Nei neonati la quantità di acido urico aumenta fino al 3. giorno.

Rispetto alla genesi dell'acido urico sappiamo ora che esso è un prodotto di sdoppiamento della nucleo-proteina, cioè di quel corpo albuminoso ricco di fosforo che forma un componente principale del nucleo cellulare. Si producono cioè nella distruzione della nucleina nell'organismo animale da questa le basi xantiniche e l'acido urico.

La connessione delle basi xantiniche con l'acido urico era già nota da lungo tempo. Per la riduzione dell'acido urico con l'amalgama di sodio lo Stricker ottenne xantina ed ipoxantina, così che l'acido urico apparisce come prodotto di ossidazione dei due corpi precedenti, come lo dimostra la seguente serie della composizione chimica dei corpi in quistione.

Ipoxantina (sarchina) . . . . $C_5 H_4 N_4 O$
Xantina. . . . . $C_5 H_4 N_4 O_2$
Acido urico. . . . . $C_5 H_4 N_4 O_3$

L'ipoxantina venne finora trovata nell'urina solamente in un ammalato di leucemia lienale, di più nel midollo osseo leucemico, però anche nelle ossa normali di vitello (Salkowski). Secondo G. Salomon essa si origina, sempre contemporaneamente con la xantina, nella decomposizione dell'albumina per mezzo degli acidi, della putrefazione, della digestione gastrica e di quella pancreatica. Più tardi il Kossel trovò che la nucleina nello sdoppiamento con gli acidi fornisce grande quantità di ipoxantina ed egli riferì alla nucleina mescolata con i corpi albuminosi la produzione della ipoxantina da questi corpi, osservata in condizioni simili. Con questa ipotesi non solo venne avviata la intelligenza dell'abbondanza dell'ipoxantina nel sangue leucemico, ma anche dell'aumento dell'acido urico nella leucemia.

Questo stato della quistione, ma specialmente il notevole aumento di eliminazione dell'acido urico ed anche delle basi xantiniche nella leucemia caratterizzata dall'abbondanza dei leucociti nel sangue, indussero l'Horbaczewski a dimostrare sperimentalmente la cooperazione dei leucociti ricchi di nucleina alla produzione di acido urico. Così riuscì a lui di dimostrare che quando si abbandona ad una putrefazione incipiente non troppo avanzata la polpa splenica o la nucleina da questa preparata con la pepsina idroclorica, ma anche qualunque altro organo animale sottilmente frantumato (fegato, muscoli, midollo osseo, mucosa gastrica ed intestinale) ed il liquido che si ottiene dalla poltiglia così ricavata, dopo la filtrazione e precipitazione del filtrato con acetato di piombo, si ossida col sangue o col perossido d'idrogeno od anche solamente con lo scuotimento all'aria, si produce l'acido urico ma se la detta soluzione precipitata con acetato di piombo si fa bollire e dopo averne diviso per filtrazione il coagulo si concentra ad un piccolo volume, il residuo non contiene acido urico, ma solamente le basi xantiniche.

Da questi esperimenti l'Horbaczewski pervenne alla deduzione che la nucleina degli elementi linfoidi della polpa splenica come pure la nucleina di tutti gli altri organi debba riguardarsi come la sostanza madre non solo delle basi xantiniche, ma anche dell'acido urico. Però il gruppo atomico della nucleina che forma il comune precursore dell'acido urico e delle basi xantiniche non ancora si è isolato; neanche finoggi si è scoverto un altro me-

todo della decomposizione della nucleina oltre a quello della putrefazione, per sdoppiare i comuni precursori dell' acido urico e delle basi xantiniche. A. KOSSEL e KRÜGER in questi ultimi tempi, per tutte quelle basi che si sdoppiano dal nucleo cellulare rispettivamente dalla nucleina, e che, non altrimenti che l' acido urico, hanno un nucleo di alloxana e di urea, hanno consigliato il nome di basi alloxuriche „. Come componenti normali dell' urina finoggi si conoscono le seguenti basi alloxuriche : acido urico, xantina, guanina, ipoxantina, carnina, paraxantina ed eteroxantina.

Pel valore diagnostico che compete alle rispettive proporzioni relative dell' acido urico, e basi xantiniche, rispettivamente basi alloxuriche che si trovano contemporaneamente nell' urina (v. appresso), è singolarmente importante la fondamentale osservazione dell' HORBACZEWSKI che dalla egual quantità di soluzione di polpa splenica, colla sufficiente ossidazione, si produce una quantità di acido urico che corrisponde alla stessa quantità di azoto che si produrrebbe dalle quantità eguali di basi xantiniche per semplice sdoppiamento quando s' impedisce l' ossidazione.

Dall' HORBACZEWSKI poi e dai suoi allievi SADOWENJ e FORMANEK vennero istituiti numerosi esperimenti, che dimostrerebbero il nesso tra il consumo della nucleina nel corpo animale e l' aumentata produzione ed eliminazione dell' acido urico. Si assodò dapprima con esperimenti sui conigli e sull' uomo un aumento nella eliminazione dell' acido urico dopo l' alimentazione o dopo la iniezione ipodermica della nucleina proveniente dalla polpa splenica. Nell' uomo allo stato d' inanizione poteva constatarsi un manifesto aumento nella eliminazione dell' acido urico financo due ore dopo la introduzione della nucleina. È interessante la osservazione che in una serie di esperimenti con alimentazione mista, dopo l' introduzione della nucleina diminuiva la eliminazione dell'azoto totale mentre aumentava manifestamente quella dell'acido urico.

Tra le cellule contenenti nucleina certamente i leucociti sono i soli che nelle condizioni normali subiscono un rapido scambio. L' HORBACZEWSKI esaminò quindi se esista un parallelismo tra la quantità dei leucociti e la eliminazione dell' acido urico. Egli si riferisce primieramente al fatto che nei neonati, il cui sangue ha un notevole contenuto di leucociti, l' acido urico costituisce il 7—8 % dell' azoto totale e non come negli adulti solamente l' 1—2 % di esso. Egli dimostrò inoltre che nel corso della leucocitosi digestiva, col crescere del numero dei leucociti, si aumenta anche la eliminazione dell' acido urico. Nella introduzione degli alimenti vegetali, ad eccezione di una sola persona di esperimento, in tutti gli altri si trovò minore la leucocitosi e con essa la eliminazione dell' acido urico. Nei casi di carcinoma gastrico, nei quali era diminuita, rispettivamente molto ridotta, la leucocitosi digestiva anche dopo l' uso della carne, dopo la presa degli alimenti mentre era diminuita la quantità dei leucociti nel sangue era anche diminuita la escrezione dell' acido urico ; in uno dei casi solamente alle 5 di sera sopravvenne un deciso aumento del numero dei leucociti. Nello stesso tempo l' HORBACZEWSKI pervenne alla convinzione che la produzione dell' acido urico normalmente dipenda da particolarità individuali, le quali hanno la loro base nel contenuto individualmente diverso dei leucociti nel sangue come nel diverso potere individuale della produzione dei leucociti, la quale può essere eccitata per la introduzione degli alimenti nei singoli individui in una misura notevolmente variata. Già precedentemente il MORES e SALKOWSKI aveano rilevata la esistenza di un valore individuale dell'acido urico. Secondo ciò che precede deve attendersi un aumento della eliminazione dell'acido urico in tutti quegli stati patologici, che procedono con una accre-

sciuta distruzione delle cellule ricche di nucleina, nel qual caso per altro resta a tenersi presente che l'acido urico ed anche le basi xantiniche (basi alloxuriche) formate nell'organismo, in certi casi possono essere ulteriormente ossidate, in modo che non pervengono ad essere eliminate come tali.

Già precedentemente il RANKE, BARTELS e SALKOWSKI aveano osservato nella leucemia un notevole aumento della eliminazione dell'acido urico, (fino a 4·2 gm. in 24 ore). In questo caso l'aumento dell'acido urico è fondato sull'abbondante produzione degli elementi linfoidi in questa malattia, in quanto che i prodotti di decomposizione che si generano nella distruzione dei leucociti formano la sorgente dell'acido urico. La pseudoleucemia, nella quale non esiste un aumento delle cellule linfoidi, procede anche senza aumento della eliminazione dell'acido urico. Nelle malattie febbrili la presenza di una leucocitosi infiammatoria, la produzione di un essudato ricco di cellule, di più la distruzione dei tessuti determinata dalla febbre, sono i fatti che s'invocano per spiegare l'aumento di eliminazione dell'acido urico osservato nel decorso di esse malattie. Un simile aumento venne di più osservato: nella inanizione (CARIO) nelle cachessie, che procedono con rapida distruzione dei tessuti del corpo, in un caso di scottatura di secondo e terzo grado estesa a circa $^{1}/_{3}$ della superficie del corpo (HORBACZEWSKI), dopo i bagni caldi di aria, di vapori e di acqua.

Nell'anemia perniciosa il NEUSSER osservò la eliminazione o normale o aumentata dell'acido urico. Singolarmente nell'anemia perniciosa secondaria è aumentato il numero dei leucociti nel sangue. L'aumento può essere tanto elevato, che la quantità dell'acido urico generata dai prodotti di distruzione dei leucociti compensò precisamente e sovracompensò la diminuzione della produzione di acido urico consecutiva al deperimento della nutrizione, così che si osservò appunto una eliminazione normale od aumentata dell'acido urico.

Nel fegato granulato il LEHMANN trovò notevolmente aumentata la eliminazione dell'acido urico.

Una diminuzione nella eliminazione dell'acido urico venne constatata nella gotta cronica con deposito di urati nelle articolazioni (RANKE, NEUBAUER, BARTELS, EBSTEIN, v. anche gotta). Rispetto all'artrite acuta sono stati confermati anche da altri i dati del GARROD, che nei primi stadî di essa diminuisca notevolmente la escrezione dell'acido urico, e dopo finito l'accesso aumenti di nuovo e superi la misura normale, poi nuovamente diminuisca, per raggiungere il minimo poco tempo prima dell'accesso. Nella clorosi e nella anemia la eliminazione dell'acido urico è egualmente diminuita. Quest'andamento può utilizzarsi per la diagnosi differenziale in confronto della leucemia.

Nell'urina diabetica, secondo i dati che abbiamo finora, l'acido urico sarebbe diminuito. Ciò è tanto più notevole, che alla glicosuria precederebbe uno stato, nel quale è manifestamente aumentata la eliminazione dell'acido urico, la cosidetta " diatesi urica ", ed effettivamente nei casi leggieri di diabete mellito si è osservato un aumento di eliminazione dell'acido urico.

Come cause per una diminuzione della eliminazione dell'acido urico secondo le recenti ricerche si ammetterà dapprima la distruzione di quantità soltanto piccole di leucociti come nella clorosi e negli stati anemici; non può neanche respingersi la possibilità della ossidazione nell'organismo dell'acido urico già formato. Finalmente si ammise che in condizioni determinate, non precisamente note, l'acido urico formato nel corpo in quantità

normale e sovranormale non venga ad eliminarsi per l' urina, ma si accumuli nelle articolazioni ed in altri siti (teoria di ritenzione della genesi della gotta).

Il concetto della ritenzione dell'acido urico riceverà d'altronde un nuovo appoggio alla luce delle recenti vedute fisiologico-chimiche sulla produzione dell' acido urico dalla nucleina. Superiormente sotto il concetto di basi alloxuriche vennero insieme riuniti l' acido urico e le basi xantiniche dell' urina. Ora gli esperimenti dell'Horbaczewski dimostrano che alla produzione dell'acido urico menano preferibilmente i processi ossidativi, mentre per la genesi delle basi xantiniche bastino soltanto gli sdoppiamenti. Il Kolisch e Stejskal poi nelle loro ricerche " sulle alterazioni dell'urina prodotte dalla distruzione acuta del sangue „ fecero la osservazione che nella produzione dell'acido urico e delle basi xantiniche la quantità del primo dipenda dalla grandezza dei processi ossidativi. Se questi discendono al disotto di un certo minimo si arresta quasi totalmente la produzione dell' acido urico ed i prodotti di distruzione della nucleina non vengono eliminati che nella forma delle basi. Questo fatto che venne dedotto perchè nell'urina, mediante le determinazioni quantitative, in confronto delle quantità molto grandi di basi alloxuriche, si trovarono quantità notevolmente piccole di acido urico, con una certa riflessione mena all'ammissione della possibilità che in alcuni casi, nei quali prima per la comparsa di minori quantità di acido urico nell'urina si ammetteva una ritenzione di questo nell'organismo, una simile ritenzione appaia impossibile, perchè insieme alle piccole quantità di acido urico si eliminava contemporaneamente nell' urina una grande quantità di basi xantiniche, dalle quali appunto in condizioni ossidative favorevoli si sarebbe nell'organismo sviluppato acido urico. Il valore dell'acido urico nell' urina può essere appunto molto basso, mentre la somma dei corpi alloxurici raggiunge i valori normali, come ha mostrato anche il Kolisch per l'urina dei nefritici, contrariamente a quegli autori che nella nefrite aveano trovata una ritenzione di acido urico nel sangue (v. Jaksch).

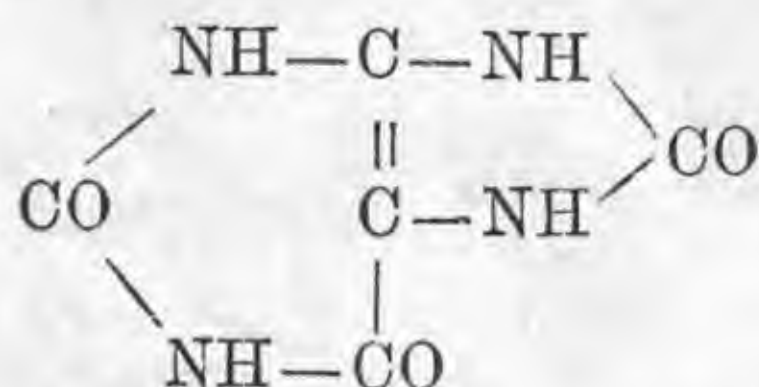
La genesi di molti processi morbosi, che secondo il Neusser e i suoi allievi Kolisch, Stejskal, non poggiano sulla ritenzione dell'acido urico ma delle basi xantiniche dell' organismo può naturalmente spiegarsi solo perchè nell' urina vien prima determinata la somma totale dei corpi alloxurici e poi l' acido urico. La differenza tra la quantità di azoto della somma dei corpi alloxurici e l' azoto dell' acido urico, ci dà l' azoto delle basi xantiniche, il così detto azoto delle basi. I metodi rispettivi vegganasi appresso.

Rispetto alla influenza delle sostanze medicamentose sulla eliminazione dell' acido urico, la diminuzione di questo, osservata da H. Ranke dopo le grandi dosi di chinina, sta completamente d'accordo con l' osservazione del Binz, che dopo la introduzione della chinina trovò diminuita la quantità dei leucociti del sangue. L' Horbaczewski confermò questi dati per l'uomo nello stato d'inanizione. Egli trovò inoltre che anche l' atropina abbassi il numero dei leucociti nel sangue e così produca una diminuzione della eliminazione dell' acido urico. In modo opposto agisce la pilocarpina che aumenta il numero dei leucociti nel sangue e la eliminazione dell'acido urico. Gli esperimenti invece con l' antifebbrina e l' antipirina han dimostrato un aumento della quantità dei leucociti nel sangue ed una diminuzione quantitativa dell'acido urico eliminato. Quest'ultimo risultato accennerebbe ad una diminuita distruzione dei leucociti non ostante la loro aumentata produzione.

Secondo gli antichi autori la eliminazione dell'acido urico verrebbe an-

che diminuita dalle seguenti sostanze medicamentose: dalla caffeina (RABUTEAN), dallo joduro di potassio (RABUTEAU e SPENCER WELLS), dal cloruro di sodio (GENTH e NEUBAUER). Il BENEKE per l'uso di quest' ultimo trovò anche in alcuni casi un aumento di eliminazione. Anche il carbonato di sodio, inoltre il carbonato di litio, i sali delle acque di KARLSBAD, produrrebbero una diminuzione nella eliminazione di acido urico. In qual modo ciò avvenga deve ancora rischiararsi nei singoli casi; così recentemente il MENDELSOHN mostrò che la pretesa proprietà sciogliente dell'acido urico attribuita ai sali di litio debba riferirsi alla loro azione diuretica.

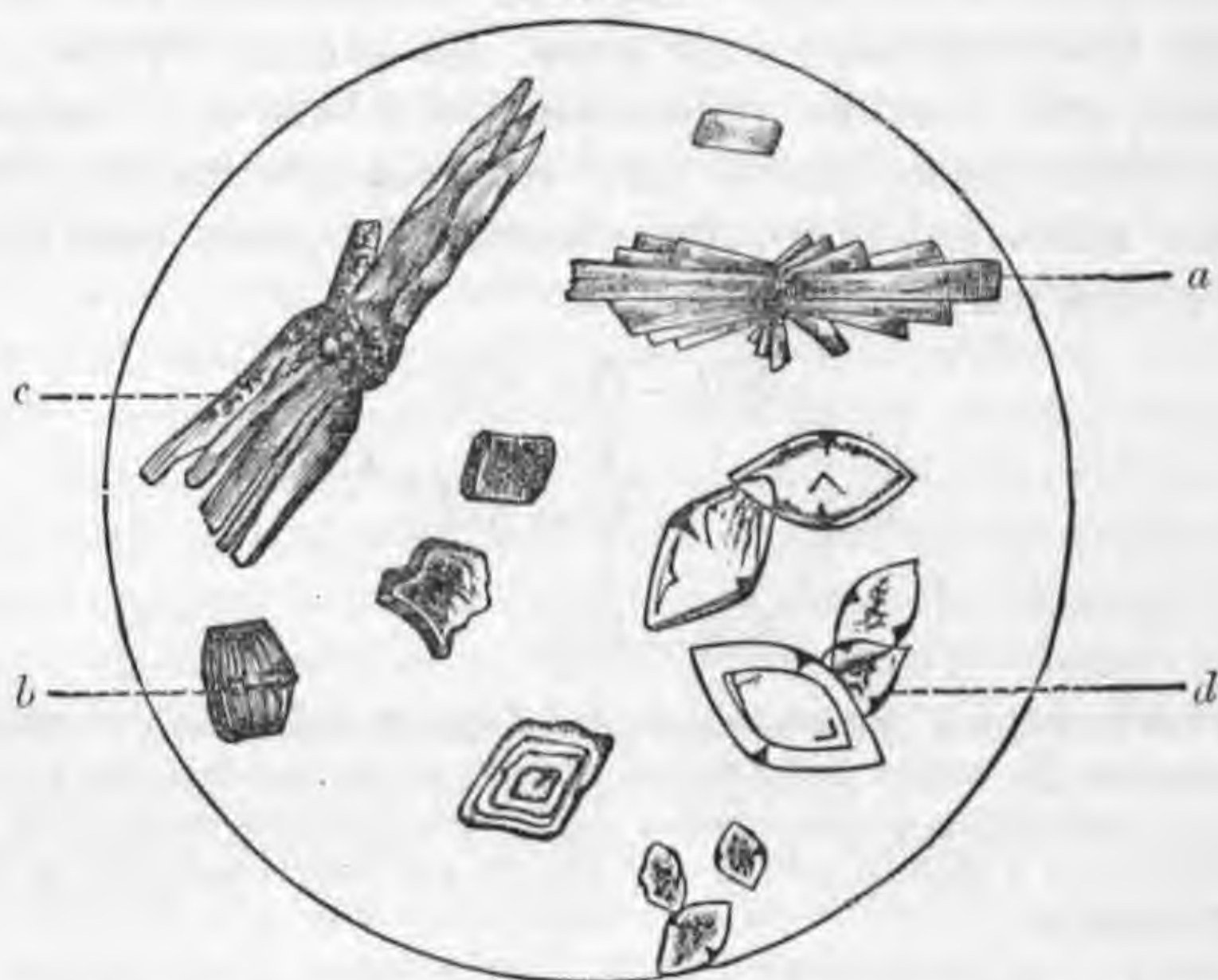
Proprietà chimiche e dimostrazione dell'acido urico. Nell'anno 1882 riuscì all'HORBACZEWSKI di preparare sinteticamente l'acido urico fondendo la glicocolla con una quantità decupla di urea a 200 fino a 290° C. Questa sintesi però, che dava solo una piccola resa, non era che poco sodisfacente, poichè non permetteva veruna deduzione sulla genesi del l'acido urico nell'animale vivente. A questo postulato però corrispose la seconda sintesi dell'acido urico che riuscì all'HORBACZEWSKI per l'azione dell'amide dell'acido triclorolattico sull'urea. La sintesi riesce, sebbene meno facilmente, anche con l'acido triclorolattico libero e l'ammoniaca. Questa produzione dell'acido urico mena alla formola costitutiva dell'acido urico proposta la prima volta dal MEDICUS, secondo la quale esso deve riguardarsi come una diureide dell'acido acrilico.

```
        NH—C—NH
       /   ||    \
     CO    ||     CO
           C—NH  /
       \   |
        NH—CO
```

Il Minkowski dopo l'estirpazione del fegato nelle oche osservò la comparsa di abbondanti quantità di acido lattico ed ammoniaca ma anche nello stesso tempo una molto notevole e parallela diminuzione della produzione dell'acido urico; è quindi permesso il concetto che l'acido urico nel fegato degli uccelli si formi dall'acido lattico e dall'ammoniaca.

L'acido urico comparisce molte volte anche nell'urina degl'individui sani in forma di un sedimento risultante di granuli cristallini, giallo-rossastri, anche percettibili ad occhio nudo, che sotto al microscopio appaiono sempre come cristalli colorati in giallo, la cui forma fondamentale è costituita dalla tavola rombica (Fig. 108). Per l'ottundimento degli angoli maggiori contrapposti si genera la tavola ellittica ed ulteriormente la così detta forma a pietra da rasoio; venendo spianati i lati più lunghi si generano le tavole esagonali abbastanza rare con breve diametro trasversale. Spesso nelle urine fortemente acide — nella pielite calcolosa e nei reumatici — si trovano grosse rosette cristalline di già formate dopo breve tempo. Da questa urina può separarsi l'acido urico, se a 100—200 cc. di essa in un bicchiere di vetro si aggiungono 5 cc. di acido idroclorico concentrato, si mescola bene e la miscela si fa restare per 24—48 ore in un luogo oscuro. Dopo questo tempo la massima parte dell'acido urico sciolto nell'urina si trova in forma di cristalli, che somigliano a quelli coi quali l'acido urico si separa anche spontaneamente, ma preferibilmente nella forma di bariletti (*b*). Siccome per l'aggiunta dell'acido idroclorico si mettono in libertà certi cromogeni dell'urina che subito si trasformano in pigmenti rosso-bruni, così i cristalli ottenuti nel modo sovradescritto sono di un colore rosso bruno.

Come si è esposto nell'articolo urina, l'acido urico che è quasi to-

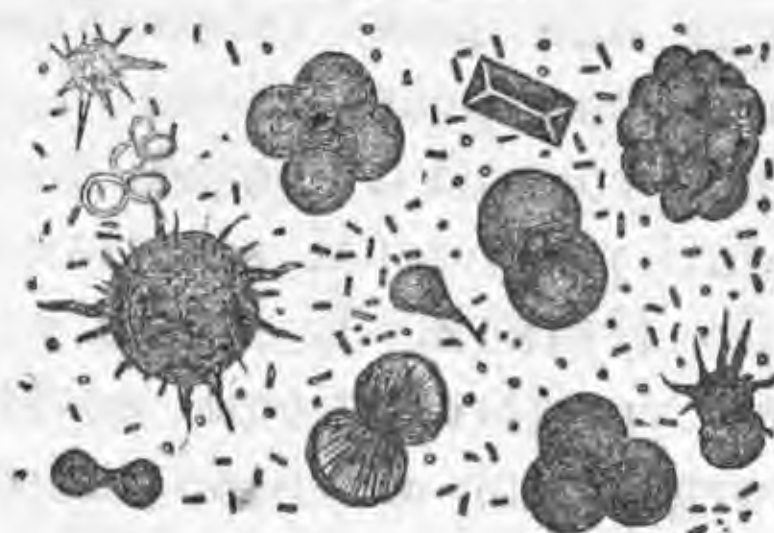
talmente insolubile nell'acqua fredda (1 parte non si scioglie che in 14·000 parti di acqua fredda e 1800 parti di acqua bollente) vien tenuto in soluzione nell'urina dal fosfato di sodico, il quale per la trasformazione in fosfato monosodico e cessione del sodio trasforma l'acido urico nell' urato di sodio facilmente solubile. Ma se l'urina contiene una quantità maggiore di acidi liberi, p. es. acido lattico, in tal caso l' urato neutro di sodio, $C_5H_2Na_2N_4O_3$, facilmente decomponibile, cederà una parte del suo sodio e si trasformerà nell' urato acido di sodio $C_5H_3NaN_4O_3$ difficilmente solubile, che nell'urina concentrata si separa nella forma del così detto urato. Ma il contenuto acido dell' urina può essere tanto notevole che sarà fissato anche l'atomo di sodio che si trova nell' urato acido di sodio ed in tal caso si precipita come sedimento l'acido urico libero $C_5H_4N_4O_3$. Questa trasformazione dell' urato di sodio solubile in acido urico libero dipende quindi non solo dalla quantità assoluta dell' acido urico nell' urina, ma anche dalla quantità degli acidi liberi che insieme vi si trovano. Ma da ciò segue che nè la

Fig. 107.

a cristalli rombici, di acido urico che si avvicinano alla forma di pietra di rasoio, *b* forma a botte, *c* geodi cristalline lanceolate, *d* rosette di cristalli in forma di pietra di rame.

comparsa di un'abbondante sedimento di urato, nè di un sedimento di acido urico libero possono da sole assumersi come pruova che l' urina contenga assolutamente molto acido urico; ciò dimostra solamente che l'acidità dell'urina è tanto notevole da venirne separato l' acido urico o come urato o come acido libero. Se l'urina contenga o no una quantità di acido urico al di là del normale non può precisarsi che con la determinazione quantitativa.

Delle combinazioni dell' acido urico s' incontrano come sedimento nell'urina: 1. l' urato acido di sodio, la cui genesi or ora si è descritta. Esso cioè si divide nelle urine concentrate — dopo la forte traspirazione, dopo il lungo cammino a piedi, nelle cure sudorifere in letto — come così detto sedimento laterizio colorato in rosso-giallo con raffreddamento dell'urina; esso è anche frequente nell' urina febbrile, ma anche in questa il suo significato semiotico resta esaurito con la indicazione che esso proviene da una maggiore concentrazione dell'urina. Facilmente esso si scioglie nell' acqua calda (1 p. è solubile in 1100 p. di acqua fredda e 124 p. di acqua calda) e questa proprietà serve per riconoscerlo. Riscaldando cautamente con acqua l'urina intorbidata dal sedimento uratico, od il sedimento

istesso, esso si scioglie tra 30—40° C; se una simile orina contiene anche albumina, col riscaldamento ulteriore a 70°—90°C ricomparisce un intorbidamento proveniente dall'albumina coagulata; quindi un'urina torbida deve sempre riscaldarsi gradatamente, perchè non venga trascurata la soluzione degli urati. Intorno ai caratteri microscopici v. l'articolo urina. 2. Urato acido di potassio con proprietà analoghe a quelle del corrispondente sale di sodio; 3. l'urato acido di ammoniaca. Quest'ultimo sedimento si forma sempre quando s'incontrano l'acido urico ed un sale ammonico in soluzione alcalina; esso trovasi come sedimento nelle urine alcaline, frequentemente come compagno del fosfato ammonico-magnesiaco. Preparandolo artificialmente, quando si tratta l'acido urico con una soluzione acquosa di ammoniaca, esso cristallizza in forma di aghi lucidi senza colore, che spesso sono aggruppati in forma di stella. Nel sedimento urinario esso comparisce sotto al microscopio in forma di masse globose che sono sempre colorate in giallo e qua e là disseminate di punte trasparenti in forma raggiata (frutto di stramonio, stella mattutina), spesso i prolungamenti dei globuli son tanto lunghi da originarsi altre forme imitative (ragnatela, denti a più radici, ecc.) v. Fig. 108.

Fig. 108.

L'urato d'ammonio si trova anche nell'infarto urico dei neonati, forma calcoli vescicali e s'incontra come componente concomitante dei calcoli fosfatici.

Per riconoscere l'acido urico e le sue combinazioni si eseguano i seguenti saggi:

1. Il saggio della muresside (dal *murex trunculus L.*, la lumaca porporina). I cristallini da saggiarsi, il sedimento o gli eventuali frammenti di un calcolo sottilmente polverati si mettono di una piccola lamina di porcellana — coverchio di un crogiuolo — vi si versa sopra una piccola quantità di acido nitrico concentrato. Col riscaldamento il sedimento si scioglie e facendo svaporare il liquido, evitando un riscaldamento troppo forte — che produrrebbe la carbonizzazione — resta una macchia giallo-rossastra, che dopo il raffreddamento, bagnata con l'ammoniaca, diventa rosso-porpora. Il corpo che in tal caso si origina, la muresside, è il sale ammoniacale dell'acido purpurico, $C_8 H_4 N_5 O_6 (NH_4)$, non ancora conosciuto allo stato libero, che nelle dette condizioni si origina dall'alloxana, che abbiamo imparato a conoscere, come prodotto di sdoppiamento dell'acido urico per azione dell'acido nitrico; quindi la muresside indica l'acido urico.

Se dopo la evaporazione dell'acido nitrico, la macchia giallo-rossa restante, invece dell'ammoniaca, si bagna con liscivio di potassa o di soda, si formeranno i corrispondenti sali alcalini dell'acido purpurico, i quali però non hanno il colore rosso-porpora ma il violetto-porpora. Questo colorito, riscaldando la soluzione, diventa più pallido e scomparisce totalmente prima del disseccamento completo.

Anche le basi xantiniche affini all'acido urico, accuratamente svaporate danno con l'acido nitrico fumante una reazione analoga; esse lasciano un residuo giallo-

cetrino. Trattando questo dopo il raffreddamento con liscivio di potassa o di soda, si genera un intenso colorito rosso, che però col riscaldamento non scomparisce così presto come il colore dell' analoga reazione dell' acido urico.

2. Sciogliendo l' acido urico nel carbonato di sodio e bagnando con un saggio di questa soluzione una carta da filtro, precedentemente imbevuta con una soluzione di nitrato d' argento, si genera momentaneamente una macchia oscura di argento ridotto, questa macchia è ancora nera per una quantità di acido urico all' uno per mille, e finanche un contenuto di $^1/_{500000}$ grm. produce dopo alcuni secondi una macchia evidentemente gialla. Ma questa sensibile reazione per scovrire l' acido urico non può utilizzarsi da sola, poichè anche molte altre sostanze spiegano sull' ossido d' argento un' azione riduttiva altrettanto energica.

3. Facendo bollire una soluzione di acido urico in un liscivio alcalino con una soluzione alcalina di rame (liquido del FEHLING), si separa il bianco urato di ossidulo di rame. Se la quantità dell' ossido di rame in proporzione dell' acido urico è in piccolo eccesso e se si riscalda per un tempo più lungo si separa anche l' ossidulo rosso di rame.

Intorno alle quantità eliminate dell'acido urico in condizioni fisiologiche e patologiche, come pure sotto l' influenza delle sostanze medicamentose, non si conosce fin oggi che poco relativamente. Specialmente i dati più antichi debbono accettarsi con precauzione, e precisamente perchè solo in quest' ultimi tempi si sono proposti i metodi esatti per la determinazione dell' acido urico, mentre i dati precedenti si ottennero per lo più per mezzo del metodo insufficiente dello HEINTZ. È anche chiaramente visibile che la maggioranza degli esperimenti vennero istituiti sotto la presunzione, che nella diminuita ossidazione nell' organismo dovesse aumentare la escrezione dell' acido urico, ipotesi la cui caducità abbiam sopra dimostrata. Attualmente solo la connessione dell' acido urico con le basi xantiniche e la sua derivazione dalla nucleina c' insegna a comprendere la connessione delle proporzioni quantitative della eliminazione dell' acido urico con i processi nell' organismo.

Ai dati esposti nella pag. 499 sulle quantità nelle quali l' acido urico apparisce nell' uomo sano, aggiungiamo ancora che secondo H. RANKE un leggero aumento del movimento determina una diminuzione dell' acido urico eliminato, mentre invece nel movimento defaticante la sua eliminazione viene aumentata.

Determinazione dell' acido urico. 1. Metodo antico secondo l' HEINTZ e SCHWANERT. Si misurano secondo la concentrazione dell' urina 200 c. c. di urina in un bicchiere di vetro; si trattano con 10—15 cc. di acido idroclorico e si fa riposare la miscela per 48 ore in un luogo fresco. I cristalli dopo questo tempo separati si portano su di un filtro senza ceneri disseccato e pesato fino al peso costante a 110°C, del diametro di 3—4 centimetri. Per portare l' acido urico completamente sul filtro si usa una penna smussata od una bacchetta di vetro arcuata nella sua estremità con un pezzetto di tubo di gomma, nel qual caso deve portarsi sul filtro solamente il filtrato. Quando il liquido urinoso è completamente sgocciolato, si lava con acqua fredda fino a che il liquido che passa non più mostri reazione di cloro, dopo ciò si lava con alcool per allontanare i pigmenti. Il filtro disseccato all' aria insieme con l' acido urico, si dissecca finalmente in un apparecchio con vetrini da orologio a 110° C nel bagno di aria fino al peso costante. Sottraendo dal peso dei vetri d' orologio + filtro + acido urico, il noto peso dei vetri di orologio + filtro, si ottiene il peso dell' acido urico.

Siccome l' acido urico non è perfettamente insolubile nell' urina acidifi-

cata, così per questa via si ottiene sempre una quantità troppo piccola. Per il calcolo della parte rimasta disciolta vennero proposte correzioni da molti autori. L'HEINTZ non ha lavato con alcool ed adoperava per lavare l'acido urico per regola solamente 30 cc. di acqua; con questo processo l'errore prodotto dalla solubilità dell'acido urico verrebbe compensato, perchè l'acido urico non è puro e contiene ancora il pigmento. Se la quantità dell'acqua usata per lavare è più di 30 cc., la correzione secondo il ZABELIN dovrebbe essere di 0·45 milligr. di acido urico per ogni 10 cc. di acqua di lavamento. Lo SCHWANERT trovò con esperimenti diretti che nelle sovraesposte condizioni, in 100 cc. di acqua di lavamento contenente acido idroclorico passano in soluzione 0·0048 grm. di acido urico, ciò che coincide abbastanza coi dati del ZABELIN.

Ma l'errore principale di quest'antico metodo di determinazione sta in ciò, che dimostrabilmente in esso non tutto l'acido urico si precipita dall'urina ma ve ne restano disciolte quantità ora più grandi ora più piccole (SALKOWSKI, MALY) e vi sono anzi dei casi, nei quali per mezzo dell'acido idroclorico non si precipita niente acido urico, mentre l'urina pure ne contiene. Quindi il metodo dell'HEINTZ è affetto da un errore non costante ma variabile. Dipoi, come dimostrò il SALKOWSKI, il resto dell'acido urico non precipitato dall'acido idroclorico, dopo allontanati i fosfati dall'urina, può essere precipitato come sale doppio di urato di argento e magnesio, e dal precipitato può di nuovo separarsi e pesarsi l'acido urico. Su questa proprietà è fondato il metodo seguente.

2. Metodo di determinazione dell'acido urico secondo il SALKOWSKI. 250 cc. di urina si trattano con 50 cc. di miscela di magnesia ammoniacale, si filtra subito (per evitare la formazione dell'urato di magnesia difficilmente solubile). Del filtrato si misurano 250 cc. = 200 cc. di urina e si precipitano con una soluzione di nitrato d'argento al 3 %. Il precipitato che si genera si deposita rapidamente, il liquido sovrastante è chiaro, un piccolo saggio di questo si tratta con acido nitrico; se dopo si produce un manifesto intorbidamento di cloruro d'argento, il sale di argento è stato sufficiente, in caso diverso si rende di nuovo alcalino il saggio con ammoniaca, si decanta, vi si aggiunge una maggior quantità di soluzione di argento e si saggia di nuovo. Il precipitato di urato di ossido d'argento e magnesio vien subito gettato sovra un filtro a pieghe e lavato con acqua, fino a che il filtrato acidificato con acido nitrico non dia più intorbidamento, e l'intorbidamento che si origina per la soluzione d'argento non sia che molto minimo. Dopo di ciò il filtro insieme al precipitato si porta in un matraccio a largo collo, vi si aggiungono 200 cc. di acqua, si agita bene, vi si fa passare il gas idrogeno solforato, si riscalda fino alla incipiente ebollizione, si tratta con alcune gocce di acido idroclorico sino ad una evidente reazione acida, si divide per filtrazione dal solfuro di argento e dalla poltiglia di carta e si lava poi alcune volte con acqua bollente. Il filtrato chiaro si concentra in una capsula di porcellana a pochi centimetri cubici, si aggiungono alcune gocce di acido idroclorico e si raccoglie il precipitato depositato a freddo dopo 24 ore su di un filtro pesato, si lava prima con acqua, poi con alcool, finalmente con alcool assoluto ed etere, si dissecca e si pesa. L'acqua delle lavande si raccoglie divisamente e si misura e per ogni 10 cc. di essa si aggiungeranno 0·48 milligr. di acido urico.

3. Il processo del SALKOWSKI venne modificato dal LUDWIG in modo da permettere una più rapida esecuzione della determinazione. Secondo E. LUDWIG la precipitazione dell'acido urico con la soluzione d'argento ammoniacale si esegue contemporaneamente con l'aggiunta della mistura di magnesia, inoltre

il sale magnesiaco-argentico dell'acido urico che si forma, si scompone con solfuro alcalino.

Per eseguire la determinazione si richiedono le seguenti soluzioni: 1. Soluzione di argento ammoniacale contenente in un litro 26 grm. di nitrato di argento e tanta ammoniaca, quanta n'è necessaria per la soluzione del precipitato; 2. la miscela di magnesia, che si prepara sciogliendo 100 grm. di cloruro di magnesio cristallizzato, aggiunta di sale ammoniaco ed ammoniaca e riduzione ad 1 litro; 3. la soluzione di solfuro alcalino; 15 grm. di potassa caustica o 10 grm. di soda caustica priva di nitro, si sciolgono in 1 litro di acqua, la metà di questa soluzione si satura con idrogeno solforato e si mischia coll'altra metà. Di questi liquidi bastano 10 cc. di ognuno per 100 cc. di urina.

Per la esecuzione della determinazione 100—200 cc. di urina si trattano con 10, rispettivamente 20 cc. di soluzione di argento e mistura di magnesia — le quali soluzioni si mischiano prima in un bicchiere di vetro e si trattano con tanta ammoniaca, quanta se ne richiede per la soluzione del cloruro d'argento — ed agitando. Dopo $^1/_2$—1 ora il precipitato viene filtrato, lavato con acqua ammoniacale e dopo dal filtro portato in un bicchiere di vetro. Poi sul filtro si versa primieramente la soluzione di solfuro allungata con acqua bollente, per decomporre i residui del precipitato, si filtra nel bicchiere contenente il precipitato, si lava poi con acqua bollente e si riscalda. Dopo il raffreddamento si divide per filtrazione il solfuro di argento ed i fosfati, il filtrato si acidifica debolmente con acido idroclorico e si concentra a 10—15 cc. L'acido urico che se ne separa si porta su di un filtro disseccato a 100° e pesato. La eventuale mescolanza di solfo si discioglie sul filtro col solfuro di carbonio, questo viene espulso con l'etere, dopo ciò si dissecca di nuovo il filtro a 100° fino al peso costante e si pesa. Dalle urine albuminose deve prima allontanarsi l'albumina mediante il riscaldamento dell'urina con soluzione concentrata di cloruro di sodio, ed alcune gocce di acido acetico e dopo si determina l'acido urico nel filtrato dealbuminato.

Il Fokker basava un metodo di determinazione dell'acido urico sulla poca solubilità dell'urato d'ammonio.

Rispetto ai metodi volumetrici di determinazione dell'acido urico v. l'articolo Titolazione (metodi di).

In rispetto alle particolarità esposte a pag. 502, che spiegavano la importanza del rapporto dell'azoto dell'acido urico con quello di tutte le basi alloxuriche, qui aggiungeremo il metodo di determinazione dei corpi alloxurici nell'urina secondo il KRUGER e WULFF.

Esso è fondato sulla proprietà scoverta dal Krüger dei corpi qui riferibili (acido urico, xantina, ipoxantina, guanina, adenina e così via), di formare col solfato di rame dopo la precedente riduzione, delle combinazioni insolubili. Il metodo proposto per l'urina è il seguente: 100 cc. dell'urina dealbuminata si riscaldano fino alla ebollizione e dopo si trattano con 10 cc. di una soluzione concentrata di bisolfito di sodio, e 10 cc. di una soluzione al 13 % di solfato di rame. Dopo l'aggiunta dei due reagenti il liquido si tiene in ebollizione per alcuni minuti. Dopo del raffreddamento (non prima delle due ore) si divide per filtrazione dal precipitato formato, e meglio su di un filtro a pieghe, di carta da filtro svedese. Il precipitato si lava per 5 volte con acqua distillata di fresco bollita, della temperatura di 50—60° e poscia ancora umido si porta in un matraccio del Kjeldahl per la determinazione dell'azoto. Il contenuto di azoto del precipitato corrisponde alla somma dei corpi alloxurici. L'azoto delle basi si calcola per la differenza dalla somma meno l'azoto dell'acido urico. L'acido urico si determina secondo il metodo in uso del Salkowski-Ludwig.

Letteratura: Kossel, Ueber die Chemie des Zellkernes. Zeitschr. f. physiol. Chemie. VII, pag. 7. — Johann Horbaczewski, Synthese der Harnsäure

aus dem Laboratorium von E. Ludwig, Sitzungsber. d. kais. Akad. d. Wissensch. 1882. — Ueber eine neue Synthese der Harnsäure und die Constitution derselben. Sitzungsber. d. kais. Akad. d. Wissensch. Wien 1887. — Horbaczewski, Untersuchungen über die Entstehung der Harnsäure im Säugethierorganismus. Sitzungsber. d. kais. Akad. d. Wissensch. 1889 und 1891. — Kolisch und Stejskal, Ueber die durch acuten Blutzerfall bedingten Veränderungen des Harns. Zeitschr. f. klin. Med. XXVII, pag. 5 u. 6. — R. Kolisch, Ueber Wesen und Behandlung der urathischen Diathese. Aus der II. med. Klinik (Neusser) in Wien. Stuttgart, Enke, 1895. — E. Salkowski, Pflüger's Archiv. V, pag. 210. — E. Ludwig, Wiener med. Jahrb. 1884, pag. 597. — M. Krüger, Das Verhalten der Harnsäure, Adenin und Hypoxanthin zu Kupfersulfat und Natriumsulfit, resp. Natriumthiosulfat. Zeitschr. f. physiol. Chemie. XX, pag. 170. — M. Krüger und C. Wulff, Ueber eine Methode zur quantitativen Bestimmung der sogenannten Xänthinköper im Harn. Ibid. pag. 176.

P. LOEBISCH.

Uridrosi (veramente sudore di urina) da οὖρον ed ἵδρως) : l'abbondante eliminazione dell'urea per la pelle, che talvolta s'incontra negli uremici, nel qual caso la cute, specialmente nei punti coverti di peli, apparisce coverta di una patina bianca simile a rugiada, la quale risulta di urea e coll'aggiunta dell'acido nitrico (od acido ossalico) pei cristalli che si formano di nitrato, rispettivamente ossalato di urea, facilmente si riconosce all'esame microscopico.

Urina (Esame della). L'urina, per la sua quantità ed importanza fisiologica, la più notevole secrezione del corpo umano, viene eliminata dai reni. Essa contiene tutti i prodotti terminali dello scambio di materia, i quali hanno attraversato le vie sanguigne. Intorno al modo come questi prodotti terminali, che costituiscono i componenti dell'urina, vengono separati dal sangue, attualmente dominano due vedute teoretiche, quella meccanica del LUDWIG, secondo la quale la secrezione dell'urina avviene per processi di filtrazione e diffusione dei reni, e quella vitalistica — BOWMAN, WITTICH HEIDENHAIN, GÜTZNER — secondo la quale i reni vengono messi a paro delle altre glandole del corpo, e le cellule renali, specialmente quelle dei canalicoli urinarî contorti e di certi raggi midollari, vengono riguardate come gli apparecchi secernenti che assorbono dal sangue le sostanze da eliminarsi e le allontanano dall'organismo. Ma anche quest'ultima teoria presuppone la filtrazione dell'acqua urinaria dai glomeruli nella capsula dei canalicoli urinarî, poichè le sostanze da segregarsi quivi solamente passano nell'acqua dell'urina.

Le alterazioni che subisce l'urina perfino nelle sue proprietà accessibili al senso della vista e dell'olfatto nel corso delle malattie acute e di molte croniche, rese l'esame dell'urina fin dai primi principî della medicina, un sussidio della diagnosi medica, e specialmente le alterazioni della quantità, del colore e della chiarezza dell'urina, furono da IPPOCRATE abbastanza esattamente interpretate. Quando col progresso della Chimica fisiologica si trovarono nell'urina i prodotti finali solubili dello scambio animale della materia, se ne conobbero le variazioni quantitative nei diversi stadî del corpo, si osservò la comparsa delle sostanze anomale, come l'albumina, lo zucchero, la bile ed il sangue, che non appartengono alla metamorfosi regressiva, l'urina andò sempre più guadagnando importanza semiotica per la medicina clinica. Siccome quindi l'urina, come si è detto, dà un quadro dell'andamento qualitativo e quantitativo dello scambio di materia, e fa riconoscere inoltre le trasformazioni che in essa subiscono molti individui chimici introdotti nel corpo animale, essa è ancora un importante sussidio della indagine fisiologica, clinica e farmacodinamica.

L' esame dell' urina, a qualunque scopo si esegua, sarà primieramente diretto a quei caratteri che si conoscono come qualità generali della urina — colore, reazione, peso specifico e così via — poichè i risultati che quì vengono in considerazione forniscono preziose indicazioni per l' andamento ulteriore dell' esame. Nella gran copia dei componenti normali, che l' urina contiene, e nella grande varietà dei componenti anormali, che in essa possono comparire, l' ulteriore esame dell' urina sarà diverso secondo lo scopo speciale. Mentre l' esame dell' urina al letto dell' ammalato, oltre alla ricerca delle proprietà generali, si riduce a ricercarvi l' albumina, lo zucchero, le sostanze coloranti della bile, a ricercare se i cloruri non siano diminuiti, come si comporta la quantità dei fosfati, quali sostanze urinarie si son depositate nel sedimento o se in esso si rinvengano elementi formati provvenienti dal sistema uropoietico, il clinico scenziato avrà interesse di studiare inoltre in qual quantità compaiono nell' urina certi prodotti dello scambio di materia, come l' urea, l' acido urico ecc., la cui presenza quantitativa può mettersi in relazione con certi processi nell' organismo. Se inoltre si trova nell' urina una di quelle innumerevoli sostanze, che introdotte nel corpo, lo abbandonano poi allo stato inalterato, o più o meno alterato, in tal caso la ricerca dovrà modificarsi ancora in conformità del caso speciale.

Proprietà Generali.

Si riconoscono come tali quelle qualità che sono apprezzabili nell'urina totale, senza l' applicazione di sussidî chimici isolanti. Esse sono le seguenti:

a) Quantità dell' urina. Questa forma la espressione dell'attività puramente secretoria dei reni, nella sua dipendenza da tutti quegli agenti che per esperienza vi spiegano influenza. La quantità dell' urina eliminata in 24 ore da un uomo adulto sano, nelle condizioni normali, ascende a 1200—1800 cc. Nelle donne questa quantità è alquanto minore — per l' aumento della traspirazione anche in condizioni fisiologiche questa media subisce una notevole diminuzione anche fino a 400—500 cc. nelle 24 ore. I neonati emettono nel primo giorno 12 cc. circa, nel 7. giorno fino a 61 cc. segue poi un lento aumento fino al 60. giorno. La quantità oraria della urina presenta differenze abbastanza regolari, secondo i periodi del giorno, essa è massima dopo il pasto principale, minima durante la notte e media nelle ore del mattino.

Viene aumentata la quantità dell' urina: 1. per un aumento generale della pressione nel sistema dei vasi sanguigni, come si verifica per la introduzione di grandi quantità di liquidi, anche perfino col bevere grandi quantità di acqua; ma in tal caso solo una parte dell' acqua bevuta viene emessa per le urine, mentre un' altra parte, in conformità delle condizioni fisiologiche si svapora per la pelle e pei polmoni; 2. per l'aumentato passaggio nelle urine di sostanze con alto coefficiente di solubilità — sali, zucchero —; 3. un aumento momentaneo della quantità dell' urina viene anche prodotto dalle influenze psichiche — gioja, paura —; 4. l'aumento dell'urina che avviene in seguito alla lesione del pavimento del 4. ventricolo dimostra la influenza diretta del sistema nervoso sulla secrezione dell'urina; 5. l' azione diuretica di certe sostanze medicinali attive, come l' alcool, la digitale, l' acetato di potassio, il cloruro di sodio, i sali di litio, il nitro, la caffeina e la teina, secondo gli esperimenti del v. SCHROEDER, I. MUNK e M. MENDELSOHN, vien provocata dalla diretta azione irritante di queste sostanze sulle parti secretive delle cellule glandolari renali dei canalicoli urinarî; 6. anche dopo la inalazione dell' aria compressa ed anche

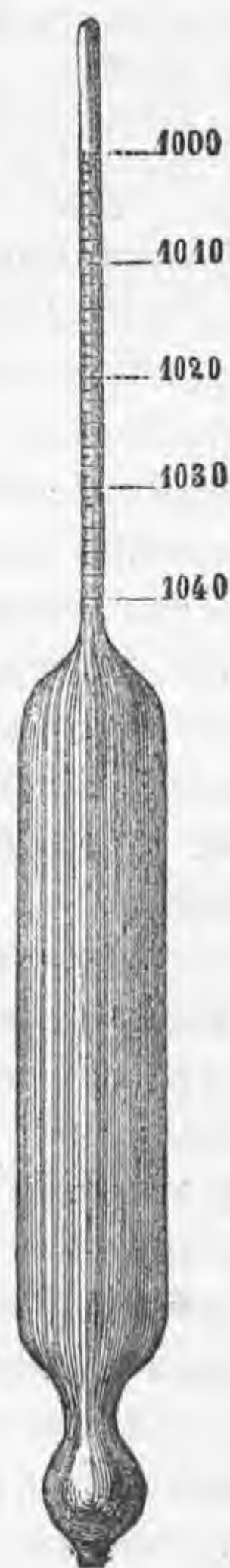
dopo il massaggio dei polpacci venne sperimentalmente nel cane (BUM) osservato l'aumento della diuresi.

Al contrario l'azione diuretica delle bevande contenenti acido carbonico non deve intendersi nel senso, che la quantità d'urina eliminata venga per esse aumentata, mentre la secrezione dell'urina non è più copiosa che nelle ore consecutive alla introduzione di esse (Edlefsen, Quincke).

Vien diminuita la quantità dell'urina: 1. per la sottrazione delle bevande; 2. per tutte quelle cause che producono un aumento della eliminazione dell'acqua per la pelle, polmoni ed intestino; 3. per la diminuzione di pressione e della velocità di corrente del sangue; nella miocardite e nei vizî del cuore non compensati; 4. nella infiammazione acuta dei reni pel gonfiamento degli epitelî dei canalicoli urinarî, come anche per la pressione dell'essudato sui vasi, nel qual caso molte volte si perviene all'anuria.

Per raccogliere l'urina si fa uso molto opportunamente dei recipienti graduati, le cui divisioni indichino 10—25 cc. Ordinariamente si raccoglie l'urina del periodo di 24 ore, dalle 8 del mattino di un giorno fino alla stessa ora del giorno seguente. In ciò si procede in modo che alle 8 del mattino del giorno dello esperimento si espelle completamente l'urina dalla vescica e si getta la porzione ottenuta, raccogliendo poi le porzioni posteriormente emesse, inclusa quella delle 8 del mattino seguente.

Fig. 109.

1000
1010
1020
1030
1040

b) Il peso specifico dell'urina si deduce dal rapporto delle sostanze fisse contenute nell'urina con la quantità dell'acqua. In un areometro, fatto pei liquidi di un peso specifico più elevato dell'acqua distillata, si segna il zero eguale al peso specifico dell'acqua distillata, a 16° C. col Nr. 1000, di poi si esprime il peso specifico determinato dalla quantità delle sostanze fisse dell'urina nel primo posto, o nel primo e secondo posto da destra a sinistra, e precisamente devesi ammettere come peso specifico medio dell'urina 1020 fino a 1025, mentre le porzioni d'urina emesse in alcuni periodi del giorno mostrano variazioni molto maggiori — così il peso specifico nell'urina del mattino può scendere a 1005 e nella prima urina dopo il pasto raggiungere 1030. Gli areometri che si usano nell'analisi dell'urina — secondo il GEISSLER — hanno la forma rappresentata nella fig. 109.

Avendo svaporato fino a secchezza l'urina di noto peso specifico sotto speciali cautele, perchè non subisca perdite per la decomposizione dell'urea che in tal caso avviene, ed avendone pesato il residuo, si trovarono coefficienti empirici, i quali, moltiplicati pel peso specifico, nelle urine che non contengono troppi componenti anormali, permettono un apprezzamento abbastanza approssimativo delle sostanze fisse in esse contenute. Questi coefficienti sono secondo il TRAPP il numero 2, secondo l'HAESER il numero 2,33. Moltiplicando con uno di questi coefficienti i numeri che restano dopo tolte le due prime cifre del peso specifico da sinistra a destra, il prodotto dà la quantità approssimativa delle sostanze fisse in migliaia, della urina esaminata espressa in grammi.

Sia p. es. il peso specifico della quantità di 1600 cc. d'urina delle 24 ore 1,018, avremo $18 \times 2 = 36$, quindi 36 gm. in 1000 cc. ed in 1600 cc. d'urina $36 + 21,6 = 57,6$ gm. di sostanze fisse.

Un quadro della quantità dei componenti normali più importanti dell' urina in 24 ore vien fornito dall' annessa tabella:

Componenti	Kerner — Uomo di 23 anni, peso kl. 72, durata dell' osservazione 8 giorni — In 24 ore			J. Vogel — Cifre medie di molte osservazioni fatte su diversi individui
	Minimo	Massimo	Media	In 24 ore
Quantità dell' urina.	1099 Ccm.	2150 cc.	1491 cc.	1500
Peso specifico	1,015	1,027	1,021	1020
Acqua.	—	—	—	1440
Sostanze solide	—	—	—	60
Urea	32,00	43,4	38,1	35
Acido urico.	0,69	1,37	0,94	0,75
Cloruro di sodio	15,00	19,20	16,8	16,5
Acido fosforico	3,00	4,07	3,42	3,5
Acido solforico	2,26	2,84	2,48	2,0
Fosfato di calcio	0,25	0,51	0,38	—
Fosfato di magnesio	0,67	1,29	0,97	—
Quantità totale dei fosfati terrosi	0,92	1,80	1,35	1,2
Ammoniaca.	0,74	1,01	0,83	0,65
Acidi liberi.	1,74	2,20	1,95	3

Per utilizzare semioticamente in pratica i dati dell' areometro si calcolerà quindi dal peso specifico, con uno degli esposti coefficienti 2, o meglio 2·33, il residuo fisso. Si vede allora bentosto che un elevato peso specifico con una abbondante secrezione d' urina ed uno basso con urina scarsa esigeranno urgentemente dal medico un esame ulteriore dell' urina. Nel diabete mellito p. es. spesso si trova una emissione di 6·10 litri di urina al giorno con un peso specifico di 1·038—1·040, d' altra parte in molte forme di degenerazione cronica dei reni si avrà urina albuminosa del peso specifico di 1·004 con una quantità giornaliera di 400 sino a 500 cc.

Diconsi urine cariche, quelle che in piccola quantità presentano un notevole peso specifico. Qui si riferiscono primieramente le urine febbrili, colle quali frequentemente, non ostante la piccola quantità dell'urina, il residuo fisso della quantità giornaliera è più elevato che nell' urina normale. Queste urine per la concentrazione dei loro pigmenti ed anche per l'aumento di questi sono egualmente di un colorito scuro. Le urine concentrate con diminuzione del residuo fisso per la quantità delle 24 ore si osservano dopo la forte traspirazione, dopo le diarree e dopo lo intenso vomito.

Una scarsa quantità di urina con basso peso specifico si trova 1. nella idropisia. Talvolta con quella anomalia che determina l'idrope si associa una difettosa nutrizione, talvolta sono le alterazioni organiche dei reni che impediscono la eliminazione dei componenti dell' urina, per lo più sono i disturbi degli organi circolatorî che spiegano influenza sulle condizioni di pressione nell' apparecchio secretorio dei reni, in modo che con l'alterata qualità della secrezione, come p. es. nell'albuminuria, si abbia una diminuzione nella secrezione dei componenti funzionalmente ed anche numericamente più importanti — urea e cloruro di sodio. 2. Nelle malattie croniche che procedono con uno scambio di materia notevolmente ridotto. 3. Verso il termine letale delle malattie croniche ed anche acute, nelle quali

la grandezza dello scambio della materia nel corso della malattia è andato sempre più abbassandosi.

c) Il colore dell'urina varia in corrispondenza del suo contenuto acquoso nelle diverse gradazioni di una scala che va dal tono quasi scolorato giallo-chiaro, fino a quello bruno rosso-scuro. Il colore normale della urina è giallo con la miscela di poco rosso. Possibilmente perchè non v'è che un solo pigmento urinario normale ed il colore dell'urina dipende dalla sua quantità relativa. Ma è anche possibile che il colore dell'urina sia composto di 2 od anche più materie coloranti. Solo l'urina alcalina, anche con una notevole concentrazione, apparisce leggermente giallastra (anche nella riduzione del pigmento urinario). Del resto le urine giallo-pallide si hanno in tutt'i casi, nei quali è notevolmente aumentata la quantità dell'acqua — diabete insipido e mellito, urina spastica nelle isteriche, dopo gli accessi epilettici. Il colorito pallido dell'urina fa escludere con grande sicurezza la presenza di una malattia acuta febbrile. L'urina comparisce giallo-scura fino a giallo-rossastra dopo gli abbondanti pasti, dopo il moto eccessivo con molto sudore e poche bevande, inoltre nello stadio febbrile delle malattie acute.

Le urine colorate in modo caratteristico per la comparsa di sostanze estranee sono: quella bianco-lattea e giallastra nella chiluria; quella rosso-chiara fino a bruno-rossastra, per la presenza di pigmento ematico indicomposto o decomposto; rosso-borgogna nella urobilinuria di alto grado, anche nella ematoporfirinuria; quella verde-giallastra prodotta dal pigmento biliare; quella bruno-scura fino a nera per la presenza di cromogeni patologici — nelle diverse forme della melanosi, come nel cancro melanotico dopo la intermittente di lunga durata, prodotta da pigmenti biliari, ed anche dalla metemoglobina (avvelenamento con idrogeno arsenicale); il colorito bleu si mostra nelle urine fortemente decomposte con reazione alcalina, in seguito alla eliminazione dell'indaco.

Dopo l'uso interno della senna, del rabarbaro ed anche della santonina troviamo l'urina di un giallo dorato. Il colore prodotto nella urina pel passaggio delle sostanze coloranti vegetali scomparisce in parte dopo l'aggiunta dell'acido idroclorico, mentre invece per l'aggiunta del liscivio di potassa o di soda fino alla reazione alcalina comparisce un intenso colorito rosso. In seguito all'uso interno dell'antipirina l'urina diventa rosso-gialla fino a rosso-ematico ed in seguito all'applicazione esterna ed interna dell'acido fenico, resorcina, acido pirogallico, acido tannico, diventa bruno-scura fino a nera.

d) Consistenza ed odore. L'urina normale è chiara e facilmente diffluente, ma dopo alcune ore se ne separa una tenue nubecula, risultante di muco vescicale, al quale sono per lo più mescolati gli epitelî dell'uretra — nella donna anche della vagina. Solo le urine patologiche, come specialmente si hanno nel catarro vescicale cronico, per l'abbondante mescolanza di muco e corpuscoli purulenti, presentano un aspetto denso-fluido. La schiuma dell'urina normale è bianca a piccole bolle e facilmente transitoria, nell'urina albuminosa essa resta più a lungo. L'odore dell'urina normale è aromatico, non sgradevole, che ricorda la zuppa di carne. Nella cistite icorosa l'urina ha un odore particolare, talvolta di ammoniaca e parzialmente anche di solfuro di ammonio. Da questo odore differisce ancora quello feculento che può osservarsi nella cistite parenchimatosa e processi somiglianti, che rammolliscono la compage della parete vescicale. In quest'ultimo caso spesso trovasi nell'urina l'idrogeno solforato.

Dopo l'applicazione interna od esterna della trementina l'urina acquista

un odore di violette. Anche dopo la introduzione del balsamo di Copaive e di Tolù, del Cubebe, dello Zafferano e degli Asparagi compaiono nell'urina alcune sostanze di odore caratteristico.

c) La reazione dell'urina normale nell'uomo è acida, solo allo stato di digiuno ed anche dopo i grandi pasti e nell'abbondante alimentazione vegetale, essa in condizioni fisiologiche ha una debole reazione alcalina. La quantità di alcali necessaria per neutralizzare l'acido dell'urina normale per la quantità delle 24 ore è equivalente a 2—4 gm. di acido ossalico o 1·15—2·3 gm. di acido idroclorico.

La quistione di quale sostanza produca nell'urina la reazione acida, se questa provenga da un acido libero o da un sale acido, ha occupato per molti anni i chimici fisiologici. Il LIEBIG ammetteva che dovesse riguardarsene per causa la presenza del fosfato monosodico $PO_4 NaH_2$ o del corrispondente sale di potassio. Questa ipotesi serviva nello stesso tempo a spiegare come si possa trovare disciolto nell'urina l'acido urico sì poco solubile nell'acqua. Quando cioè si diffonde dal sangue nell'urina il fosfato disodico $PO_4 Na_2H$ di debole reazione alcalina, esso cederebbe all'acido urico tanto sodio quanto ne è necessario per la sua dissoluzione, ma così esso si trasforma in fosfato monosodico, che notoriamente ha reazione acida. Siccome l'urina oltre all'acido urico contiene anche l'acido ippurico, l'acido lattico, l'acido carbonico, la teoria del LIEBIG venne ampliata nel senso che in condizioni normali anche gli acidi organici dell'urina si combinino col fosfato di potassio in modo da appropriarsi una parte dell'alcali, rimanendo il fosfato acido alcalino che determina la reazione acida dell'urina. Secondo le odierne teorie della chimica, però, in una miscela di sali acidi e sali neutri, che si trovano tutti sciolti in un mezzo di reazione acida, non può dirsi qual combinazione produca questa reazione acida, se essa provenga da un acido libero o da un sale acido, e le basi e gli acidi che si trovano appunto ravvicinati in una soluzione non sono in uno equilibrio stabile ma labile.

Le condizioni per altro della reazione acida dell'urina sono sufficientemente spiegate, ma resta ancora a risolversi la quistione, come avvenga che da un sangue di reazione alcalina, venga eliminata una orina acida. Per questo processo vitale il MALY cercò la spiegazione nei fenomeni della diffusione e della filtrazione. Mettendo nell'interno della cavità di un apparecchio di diffusione, chiuso con carta pergamena o membrana animale, il fosfato acido di sodio, nella sezione esterna l'acqua, il sale non si diffonde totalmente come tale ma si verifica una parziale decomposizione di esso, in modo che il liquido esterno contenga relativamente una maggior quantità di acido fosforico ed il liquido interno una quantità relativamente maggiore di sodio: l'acido quindi si diffonde più rapidamente della base. Notoriamente la reazione alcalina del sangue proviene dal carbonato e fosfato neutro di sodio; per lo scambio di materia si generano continuamente acidi che affluiscono al sangue, gli acidi sottraggono al fosfato neutro di sodio una parte della sua base, venendo esso trasformato in sale acido. Di questo, secondo il sopradetto esperimento, l'acido si diffonde più rapidamente nei reni che la base, e così può spiegarsi come il sangue serbi continuamente la reazione alcalina e nello stesso tempo fornisca una secrezione acida. La circostanza però che il corpo animale non fornisce che due secrezioni di reazione acida — l'urina ed il succo gastrico —, mentre secondo il sopradetto fenomeno di diffusione tutte le secrezioni dovrebbero presentare una reazione acida, ci ha obbligato ad ammettere che nel fenomeno sovraesposto si esplichi anche un azione finora ignota delle cellule glandolari dei reni, rispettivamente

dello stomaco. Secondo LEO LIEBERMANN [1]) la lecitalbumina delle cellule renali è quella che per semplice contatto col siero sanguigno alcalino possiede la facoltà di preparare con esso un liquido acido.

Siccome i prodotti acidi dello scambio di materia, che vengono eliminati per mezzo dell' urina, sono la sorgente della sua reazioneacida, così ne segue che il grado dell' acidità dell' urina dipende anche dalla intensità dello scambio di materia. Ma in corrispondenza delle piccole variazioni dei processi giornalieri dello scambio, anche l' aumento e la diminuzione degli acidi dell' urina nelle condizioni fisiologiche non si raggira che in limiti ristretti. D' altra parte possono pervenire al sangue con gli alimenti o per le cure medicamentose tanti alcali da venir non solo neutralizzati tutti gli acidi prodotti nel corpo pei processi ossidativi, ma da aversi la secrezione di un' urina neutra ed alcalina. Quest' ultimo fatto si verifica dopo la introduzione dei carbonati alcalini, delle acque acidule alcaline, dopo l' uso dei sali vegetali alcalini, che vengono nel sangue ossidati in forma di carbonati; si avrà allora la secrezione di un' urina alcalina, fintanto che non venga eliminato dal sangue l' eccesso degli alcali.

Per scopi terapeutici, per es. nell' operazione della pietra, nel catarro vescicale cronico, frequentemente devesi rendere acida la reazione dell'urina, o conservarsi in questo stato. Ciò si raggiunge con la somministrazione degli acidi inorganici o degli acidi organici liberi. Con la massima frequenza si adoperano a questo scopo l' acido fosforico e l' acido benzoico. D' altra parte nella pielite urica ed in tutti i casi, nei quali s' inclina ad ammettere una diatesi urica, si desidera di diminuire la reazione acida dell' urina. Ciò si ottiene con la diminuzione dell' alimentazione carnea, con l' alimentazione vegetale, ma principalmente con la somministrazione dei carbonati alcalini ed anche dei sali alcalini di certi acidi organici — acetati, citrati, tartrati, malati alcalini — i quali, come sopra si è detto, vengono nel sangue ossidati in carbonati alcalini.

Fig. 110.

a funghi della fermentazione nell' urina acida, *b* urati amorfi, *c* cristalli di acido urico, *d* cristalli di ossalato di calcio.

L'urina normale conservata in un luogo fresco, dopo alcuni giorni aumenta un poco nel suo contenuto acido. Questo fenomeno, che per lo più procede con la formazione di caratteristici funghi della fermentazione e col deposito di un sedimento risultante di urato di sodio, acido urico ed ossalato di calcio (Fig. 110), venne denominato anche fermentazione acida dell' urina; ma il piccolo aumento della reazione acida può anche spiegarsi per la ossi-

dazione dei componenti dell' urina, specialmente dei cromogeni in presenza dell' aria, nel qual caso l' urina diventa più scura.

Dopo 8—12 giorni l'urina acida, diminuendosi gradatamente la reazione acida, assume la reazione alcalina. In tal caso per la comparsa di schizomiceti che decompongono l' urea, questa si sdoppia in acido carbonico ed ammoniaca. Per l' alcalinità dell' urina si verifica il deposito delle combinazioni insolubili nelle soluzioni alcaline ; si precipitano in forma di precipitato sottilmente polveroso il carbonato ed il fosfato tribasico di calcio ed appaiono in forma cristallina caratteristica il fosfato ammonico-magnesiaco e l' urato d' ammonio (Fig. 111).

Fig. 111.

a cristalli di fosfato ammonico-magnesiaco, *b* batterii, *c* urato di ammonio, globuli con brevi o lunghi prolungamenti.

Trovando il medico che l' urina di fresco emessa abbia reazione alcalina o che l' urina emessa con reazione acida bentosto assuma reazione alcalina — in estate tra 6—8 ore, nell' inverno tra 12 fino a 24 ore — , egli allora deve darsi conto di questo andamento dell' urina.

L' alcalinità dell' urina o proviene dal carbonato d' ammonio sviluppato per la decomposizione dell'urea, o è prodotto dai carbonati alcalini. Nel 1° caso la carta rossa di tornasole immersa nell' urina diventa bleu, ma dopo il disseccamento diventa nuovamente rossa ; nell' ultimo caso la carta rossa di tornasole resta permanentemente bleu. Per decidere la quistione, se una eventuale reazione alcalina già esisteva nella vescica per la decomposizione dell' urea in carbonato d' ammonio, deve farsi il sopradetto saggio sulla urina di fresco emessa od estratta col catetere.

Nel caso che l' alcalinità dell' urina provenga dalla decomposizione dell' urea in carbonato d'ammonio, si parla della fermentazione alcalina dell' urina ; essa in tutti i casi dipende immediatamente dalla presenza del *micrococcus ureae*, anche quando l' urina si emette financo dalla vescica allo stato ammoniacale. Per esser sicuro da errori, nei casi in cui l' urina di fresco emessa diventa subito ammoniacale, il medico deve anche esaminare se il recipiente nel quale è stata emessa l' urina non conteneva forse i residui dell' urina putrefatta, i quali sono al caso d' indurre rapidamente la decomposizione anche nell' urina normale.

Come il Musculus ha dimostrato, si è al caso di separare un fermento non organizzato che trasforma l' urea in carbonato d' ammonio dai bacterî che producono lo stesso. Questo fermento solubile dell' urea si prepara precipi-

tando con molto alcool l'urina contenente muco, che si trova in fermentazione ammoniacale, lavando il precipitato sul filtro con alcool e disseccando. Se si estrae con acqua il precipitato polverizzato e poi si filtra, si ottiene un liquido che trasforma l'urea in carbonato di ammonio. Una carta bagnata con simile fermento può anche usarsi come reagente dell'urea, poichè il detto fermento non decompone le altre sostanze azotate del corpo animale. A tal uopo la carta da filtro che venne usata per la filtrazione dell'urina in fermentazione ammoniacale per catarro vescicale, dopo averla lavata e disseccata, si bagna nella tintura di curcuma (1 parte di radice di curcuma, 6 parti di spirito di vino debole) e si dissecca. Per fino nelle soluzioni molto allungate di urea questa carta già si colora in bruno dopo alcuni minuti.

Una reazione neutra od anche alcalina dell'urina, non proveniente dalla decomposizione dell'urea negli individui che usano di un'alimentazione mista, frequentemente si presenta nelle alterazioni di scambio della materia, abbassamento dell'attività muscolare e spesso è un sintoma concomitante dell'anemia e della clorosi; essa come già si è detto, è prodotta dalla mancanza degli acidi, i quali compaiono nel sangue come prodotti di ossidazione del solfo e del fosforo, che si trovano nei corpi albuminosi, della nucleina e della lecitina.

Si hanno casi nei quali l'urina colora in rosso la carta bleu di tornasole e la rossa la colora in bleu. L'urina quindi presenta la reazione acida e quella alcalina. Il BAMBERGER chiama anfotera questa reazione dell'urina. Essa può aversi perchè l'urina nello stesso tempo contiene il fosfato monosodico di reazione acida ed il fosfato disodico di reazione alcalina; può anche avvenire che l'ammoniaca prodotta per la decomposizione dell'urea sia distribuita solo negli strati superiori dell'urina mentre gli strati inferiori hanno ancora la reazione acida. Ma quest'ultimo fenomeno non è fatto per far sembrare giustificata una reazione particolare indicata con una speciale denominazione. Ed anche ogni osservatore prima di esaminare la reazione di un liquido dovrà ben rimescolarlo.

La determinazione dell'acidità dell'urina si eseguiva per lo passato per la via dell'analisi volumetrica, esaminando quante parti in volume di liscivio di soda di contenuto determinato debbano aggiungersi al noto volume di urina, fino a che la sua reazione acida passi in quella neutra. Ma siccome, a quanto si è sopra notato, la reazione acida dell'urina è prodotta in prima linea dal fosfato primario di sodio $PO_4 Na H_2$, così dovrebbe veramente determinarsi quanto liscivio di soda debba aggiungersi all'urina perchè il sale $PO_4 Na H_2$ venga trasformato in fosfato trisodico $PO_4 Na_3$. Questo però come il fosfato disodico $PO_4 Na_2 H$ ha reazione alcalina e quindi non potrebbe effettivamente trovarsi il punto nel quale l'urina dà reazione neutra dopo l'aggiunta del liscivio di soda, il punto di neutralizzazione era quindi arbitrario. Per fissare ora dei valori comparabili si è convenuto, secondo il consiglio dell'HUPPERT, di riguardare come misura dell'acidità della urina quella quantità di acido fosforico che vi è contenuta come fosfato monosodico.

Rispetto alla esecuzione di questa determinazione dell'acidità nell'urina rimandiamo ai metodi di titolazione.

Componenti dell'urina.

In generale si riguarda l'urina come una soluzione di urea e di cloruro di sodio ed effettivamente queste due sostanze formano circa i $^5/_6$ del residuo fisso dell'urina normale. Se ora dall'ultimo sesto prendiamo la metà

cioè $^1/_{12}$ per le sostanze inorganiche dell' urina che restano dopo eliminato il cloruro di sodio, l' ultimo $^1/_{12}$ sarà distribuito per un gran numero di sostanze organiche, le quali abbandonano il corpo con l' urina come prodotti terminali della decomposizione dell' albumina, come prodotti riduttivi del pigmento ematico, rispettivamente biliare — pigmento dell' urina, inoltre come combinazioni eteree della serie aromatica e così via.

Di sostanze organiche nell' urina normale fino ad oggi si sono trovati i seguenti corpi:

L' urea (diamide dell' acido carbonico), il corpo del BAUMSTARK (diamide dell' acido lattico).

I corpi del gruppo xantinico, denominati anche basi alloxuriche: acido urico, xantina, ipoxantina (sarchina), paraxantina (uroteobromina), eteroxantina, adenina, guanina, carnina, allantoina.

La creatinina (derivato della guanidina e precisamente glicociamidina).

Gli acidi solfo-eterei aromatici: acido solfocresolico, pirocatechinico, indossilico, e scatossilico.

L' acido ippurico (combinazione della glicocolla coll' acido benzoico).

Ossiacidi aromatici: acido parossifenilacetico e paraidrocumarico.

Acidi della serie degli acidi grassi e loro derivati: acidi grassi volatili, acido lattico, acido ossalico ed acido ossalurico, acido solfocianico, acido succinico.

Acidi eterei della serie degli acidi grassi: acido fosfo-glicerico.

Pigmenti urinarî.

Fermenti solubili: pepsina, tripsina, fermento diastatico.

Tracce di muco: nucleo-albumina, gomma animale (LANDWEHR) acido criptofanico (THUDICHUM), la sostanza sinistrorsa (HAAS), la sostanza organica clorata (STEINAUER), la siero-albumina, l' acido solfo-condroitinico, ambedue in tracce (K. A. H. MÖRNER).

Delle sostanze organiche anormali può l'urina contener disciolti: 1. i corpi albuminosi (siero-albumina, globulina e paraglobulina, fibrina, peptone ed emoglobina), 2. sangue, rispettivamente pigmento ematico, 3. zucchero, 4. componenti della bile (acidi biliari e pigmenti biliari), 5. grasso, 6. cistina, 7. leucina e tirosina, 8. pigmenti urinarî anormali, 9. acetone, 10. diamine (cadaverina, putrescina ed altre), 11. tossine ad azione venefica, 12. una quantità di combinazioni, che introdotte nell' organismo lo abbandonano di nuovo nell' urina, molti corpi medicinali ed alcaloidi, così detti corpi urofani. Si osservano inoltre come componenti anormali dei sedimenti urinarî: epitelî, muco, pus, parti di tessuto, cilindri urinarî, componenti dello sperma, parassiti animali e microbi patogeni.

Secondo il piano di quest' opera i componenti organici normali ed anormali dell' urina vengono esposti nei singoli articoli ai quali quindi rimandiamo.

Le sostanze inorganiche, quindi i componenti delle ceneri della urina, risultano di acidi: acido idroclorico, acido solforico e di basi: soda, potassa, calce, magnesia ed ossido di ferro (quest' ultimo in forma di una combinazione organo-metallica esistente nell' urina), nel qual caso la quantità relativa di esse trova la sua espressione nella successione nella quale si sono noverate. Anche l' ammoniaca che non manca mai nell' urina vi si trova come componente dei sali. Vi si trovano inoltre in quantità minime i nitrati ed i nitriti, di più il perossido d' idrogeno. Ad eccezione del ferro, tutt' i componenti dell' urina vi si possono dimostrare diretta-

mente ed anche la loro determinazione quantitativa ad eccezione del potassio, sodio e ferro, può eseguirsi senza l'incenerimento dell'urina.

Intorno alla provenienza dei sali inorganici dell'urina siamo discretamente in chiaro. La massima parte di essi noi la introduciamo con gli alimenti: ciò vale specialmente dei cloruri alcalini e dei fosfati e di una parte dei solfati; dall'altro lato una parte dell'acido solforico proviene dal solfo contenuto nella molecola dell'albumina, anche una parte dell'acido fosforico dovrebbe pervenire nell'urina come prodotto di sdoppiamento dell'acido fosfo-glicerico, che forma il nucleo della lecitina, tanto diffusa nel corpo animale, inoltre come prodotto di ossidazione della nucleina che si trova nel nucleo cellulare. Delle basi è specialmente l'ammoniaca quella che, circolando nel sangue come combinazione d'ammonio, insieme ai carbonati alcalini ed al dialchilfosfato, vi viene attirata per neutralizzarvi l'acido fosforico e l'acido solforico liberi, comparisce dopo nell'urina come sale di ammonio. In favore di questa veduta depone la circostanza, che nei casi in cui è notevolmente aumentata l'acidità dell'urina, come nel diabete mellito, aumenta anche in egual misura la eliminazione dell'ammoniaca. Non deve però ammettersi che tutt'i sali introdotti con gli alimenti per una breve via abbandonino di nuovo l'organismo per l'urina. Abbiamo innumerevoli pruove sperimentali per dimostrare che i sali entrano nella costituzione delle sostanze organiche dei tessuti, che essi favoriscano le correnti di diffusione delle sostanze organiche solubili dal sangue alla cellula ed inversamente dalla cellula al sangue, in una parola che nel corpo si trovi una circolazione dei sali inorganici. Ma le singole fasi di questo circolo noi tanto meno le conosciamo, che per l'alimentazione si è provveduto che il corpo funzioni per così dire con un eccesso di sali e del resto, per le condizioni nelle quali avviene la eliminazione dei sali inorganici per la via delle urine e delle fecce, noi non siamo al caso di distinguere i sali che debbono la loro origine alla metamorfosi regressiva della materia da quelli che vengono introdotti con gli alimenti. Ma nelle condizioni patologiche, relativamente alla quantità dei componenti inorganici dell'urina si trovano tali notevoli deviazioni dal normale, che queste non solo possono utilizzarsi per la semiotica, ma esiste anche la prospettiva per lo studio di queste differenze di poter spingere uno sguardo nei finora oscuri processi patologici.

1. Acido idroclorico. Le sue particolarità son considerate nell'analisi clinica dell'urina sotto quella dei cloruri, partendosi dalla ipotesi che la quantità totale dell'acido idroclorico, che normalmente è maggiore di tutti gli altri componenti acidi dell'urina, sia combinata al sodio. L'adulto elimina in 24 ore 10—15 gm. di cloruro di sodio, corrispondenti a 6·24 a 9·35 gm. di acido idroclorico. In condizioni normali la eliminazione del cloruro di sodio dipende dalla quantità che se ne introduce coi cibi, con la quale essa sale e discende; nella inanizione e con l'alimentazione senza sale cessa quindi quasi completamente la eliminazione dei cloruri. Le piccole quantità che compaiono nell'urina provengono dalle particelle dei tessuti in disfacimento, ma esse sono minime, poichè nel liquido intercellulare in tutte le circostanze, indipendentemente dalla quantità introdotta cogli alimenti, vien trattenuta una certa quantità di cloruro di sodio. La costanza di questo contenuto di cloruro sodico nel sangue regola per così dire i rapporti quantitativi della eliminazione di cloruro di sodio nell'urina. Venendo introdotta una quantità di cloruro di sodio maggiore di quella richiesta dai liquidi dei tessuti, l'eccesso allora ricomparisce nell'urina, diminuendo l'eccesso della introduzione, diminuisce anche la perdita. Secondo il BUNGE con l'uso aumentato dei sali di potassio vien sottratto all'organismo il

cloruro di sodio in quantità maggiori (Vedi nutrizione). In generale la eliminazione dei cloruri viene aumentata da tutti quegli agenti che producono un aumento nella eliminazione dell' urina. Il riposo, diminuisce la eliminazione del cloruro di sodio.

In condizioni patologiche è specialmente importante il rapporto dei cloruri nelle malattie acute febbrili, nelle quali la loro escrezione va sempre diminuendo con l' aumento dei fenomeni febbrili e decresce fino all' acme della malattia, spesso fino ad $^1/_{10}$ della quantità normale ed anche di più; così p. es. nella pulmonite crupale, nell' acme della malattia, i cloruri scompaiono quasi completamente dall' urina, e non ricompaiono se non dopo avvenuta la crisi, come escrezione epicritica. In conformità di ciò la scomparsa dei cloruri nei processi essudativi acuti si denomina stato elevato della malattia, mentre la loro ricomparsa deve riguardarsi come un favorevole segno prognostico. Per la spiegazione di quest' andamento si accennò per lo passato alla diminuita introduzione del cloruro di sodio nei febbricitanti, in seguito alla deficiente introduzione degli alimenti, ma gli esperimenti dimostrarono che anche il cloruro di sodio introdotto nei febbricitanti vien trattenuto nell'organismo, dopo la crisi ne aumenta anche notevolmente la eliminazione senza che sia avvenuta una introduzione di cloruro di sodio. Secondo il Röhmann il cloruro di sodio vien trattenuto dall' albumina circolante nel plasma sanguigno, la quale è aumentata pel processo febbrile; distruggendosi questa albumina, anche il cloruro di sodio viene ad essere eliminato.

Solo nella febbre intermittente viene eliminata, secondo il Vogel, una maggior quantità di cloruri durante il parossismo febbrile, anzichè durante il periodo apirettico.

Tra le malattie croniche principalmente il diabete mellito ed insipido è quello in cui contemporaneamente con notevole aumento della emissione dell' acqua si verifica anche un aumento della escrezione del cloruro sodico. A. V. Brueff constatò nell' urina dei pruriginosi un notevole aumento nella eliminazione del cloruro sodico fino a 30 gm. al giorno.

È diminuita la eliminazione dei cloruri, oltrechè nelle malattie acute febbrili, anche nelle malattie renali che decorrono con albuminuria, nelle quali per l' alterazione degli epitelî renali è impedita la diffusione dei sali inorganici dal sangue nell' urina, inoltre nella idropisia ed ascite. Anche qui il cloruro di sodio vien ritenuto negli essudati sierosi, nel sangue e nei tessuti. Avvenendo l' assorbimento degli essudati o dell' idrope per qualche processo terapeutico, compaiono i cloruri abbondantemente aumentati nell' urina, fino a 30 e 50 gm. nelle 24 ore. Anche nella chiluria con copiosa perdita di albumina l' Eggel trovò diminuiti i cloruri, come nella lissa il Robin. La diminuzione dei cloruri nell' urina dopo le forti diarree ed i vomiti, nella traspirazione aumentata, non ha bisogno di altra spiegazione.

Per la dimostrazione dei cloruri nell'urina, 3—5 cc. di questa in una provetta si acidulano con una goccia di acido nitrico (per impedire la precipitazione dei fosfati con l' argento) e dopo vi si aggiungono alcune gocce di una soluzione di nitrato d'argento — 1 parte : 10 parti di acqua. In corrispondenza della quantità dei cloruri si forma un precipitato più o meno denso, fioccoso, caseoso. Se i cloruri sono in minima quantità si verifica al massimo un intorbidamento biancastro latteo. Il precipitato che si forma è solubile nell' ammoniaca. La determinazione quantitativa dei cloruri si esegue nell' urina *a*) direttamente senza incenerimento o *b*) dopo l' incenerimento. Nei due casi si trova la quantità dell' acido idroclorico

alla fine per mezzo delle soluzioni titolate di argento (v. titolazione, metodo di).

2. L'acido fosforico che s'incontra nell'urina è l'acido fosforico tribasico — acido ortofosforico. Quando si dice che una parte di esso trovasi nell'urina combinato agli alcali, l'altra alle terre alcaline, si vuole indicare solamente che le terre alcaline che s'incontrano nell'urina — calcio e magnesio — non bastano a combinare tutto l'acido fosforico e quindi la quantità restante di acido fosforico vi deve essere contenuta nella forma di fosfato di potassio e di sodio. Nel fatto dei 2·4·5 gm. di acido fosforico che vengono eliminati nell'urina delle 24 ore, $^2/_3$ sono combinati agli alcali e solo un terzo alle terre alcaline; queste ultime precipitano non appena l'urina diventa neutra od alcalina, poichè i fosfati terroso-alcalini sono solubili solamente come sali acidi. Se l'urina alcalina contiene ammoniaca libera, una parte dell'acido fosforico se ne separa come fosfato-ammoniaco-magnesiaco, così detto fosfato triplo nei cristalli trasparenti e caratteristici in forma di coverchio di bara.

L'acido fosforico apparisce in combinazione organica come acido fosfo-glicerico in minime quantità nell'urina normale, nella chiluria anche in forma della lecitina (Eggel).

L'acido fosforico dell'urina proviene in parte dagli alimenti introdotti, che tutti contengono fosfati, specialmente la carne che ne abbonda, in parte dai fosfati che diventano liberi nella distruzione dei tessuti del corpo. Ma la quantità nella quale essi vengono eliminati nell'urina, prescindendo dal bisogno dei tessuti in PO_4H_3, dipende anche dalla forma nella quale i fosfati vengono introdotti. Per la insolubilità dei fosfati terrosi nei liquidi alcalini, l'assorbimento p. es. dell'acido fosforico dall'intestino sarà limitato in tutti quei casi, nei quali esso s'è introdotto insieme a grandi quantità di sali di calcio nei vegetali. D'altra parte per la presenza del grasso il suo assorbimento viene facilitato. Nella inanizione diminuisce la quantità dell'acido fosforico eliminato, senza che però, come il cloruro di sodio, esso riesca, nel digiuno prolungato, a scomparire completamente dall'urina.

Le antiche determinazioni della eliminazione dell'acido fosforico nelle diverse malattie, determinazioni che si eseguirono senza riguardo al suo rapporto col N eliminato, mostravano che nelle malattie febbrili i fosfati diminuiscano in corrispondenza della dieta più scarsa, si aumentino poi nella convalescenza con l'aumento nella introduzione dei cibi. Secondo E. Freund [2]) il contenuto dell'urina in fosfati nelle malattie febbrili diminuisce anche indipendentemente dall'alimentazione. Nella febbre malarica cominciava la diminuzione dei fosfati durante il periodo del brivido di freddo e cresceva per 6—7 ore fino alla scomparsa dei fosfati nell'urina, il quale stato durava per 2—3 ore, dopo il qual tempo, con la comparsa della poliuria, gradatamente aumentava di nuovo la eliminazione dei fosfati. Nella meningite si constatò un aumento dei fosfati terrosi, che venne anche invocato per la diagnosi differenziale della meningite in confronto del tifo, di più nella osteomalacia, nella leucemia e nella rachitide, nelle periostiti diffuse, nei processi cronici artroreumatici e nel diabete mellito. Una diminuzione della eliminazione dell'acido fosforico venne dimostrata nei morbi renali e nell'atrofia gialla acuta del fegato (assenza totale — Frerichs) ed in un caso di cirrosi epatica (Hegar).

Secondo il Zuelzer la partecipazione dei singoli organi e tessuti alla distruzione del corpo può mettersi in evidenza per la comparazione della proporzione relativa dei componenti inorganici eliminati nell'urina col N di essa.

Contrariamente all'antica opinione che la eliminazione dell'acido fosforico e quella dell'azoto nell'urina procedano sempre parallelamente, il ZUELZER trova che la proporzione relativa di queste due sostanze dipenda dal fatto se un tessuto ricco di albumina o ricco di lecitina fornisca il materiale per la quantità dell'acido fosforico nell'urina. Mentre nel sangue su 100 parti di N si trovano 3 parti di P_2O_5, nei muscoli sulla stessa quantità di N si trovano 12.1 parti di P_2O_5, invece nel cervello anzi 44·0 parti di P_2O_5. Se ora i sostrati chimici degli elementi dei tessuti dovessero nell'urina rinvenirsi nella stessa quantità relativa, nella quale essi esistevano nel tessuto-madre, in tal caso dalla quantità relativa di essi dovrebbe intravedersi se nel dato caso (per rimanere nell'esempio sopradetto) venne distrutto il sangue o il tessuto muscolare o la sostanza nervosa. Il ZUELZER cercò di appoggiare la sua opinione mediante esperimenti di alimentazione con diversi tessuti ed effettivamente trovò nell'urina su 100 parti di azoto, nell'alimentazione col sangue 10 parti di acido fosforico, con carne di manzo 11, ma col cervello 32 parti. Le ricerche ulteriori dovrebbero insegnarci fino a qual punto si confermi la ipotesi del ZUELZER, pel momento però non può neanche negarsi la giustificazione alla obiezione mossa dall'EWALD, che finora sia impossibile di utilizzare la eliminazione dei componenti inorganici dell'urina come misura dello scambio di materia, giacchè, prescindendo dal fatto che solo una certa parte di essi esce pei reni, un'altra per le fecce, sempure una parte dei sali inorganici nell'economia animale si consuma sempre a nuovo e precisamente per scopi molto svariati finora ignoti nelle loro particolarità. Il ZUELZER trovò abbassato il valore relativo dell'acido fosforico: in tutti gli stati febbrili, nel diabete mellito, nel morbo dell'ADDISON, nella nefrite, nell'atrofia gialla acuta del fegato, nello stato di veglia (in contrapposto col sonno), nella aumentata attività mentale, sotto l'influenza del calore esterno, nello stato di eccitazione che precede la comparsa delle convulsioni epilettiformi, sotto l'influenza dei così detti rimedî eccitanti (alcool in piccole dosi, stricnina, olio di valeriana, liquore anisato di ammonio ecc.); aumentato: nella convalescenza delle malattie febbrili, nella prima urina dopo l'accesso colerico, nel sonno, nello stato d'inanizione, negli stati di stanchezza dopo l'attività corporea, sotto l'influenza del freddo esterno e dei rimedî narcotizzanti e sedativi (morfina, cloroformio, cloralio, alcool in grandi dosi, acidi minerali e vegetali, bromuro di potassio, ecc.).

Se vi siano stati morbosi, nei quali la eliminazione dell'acido fosforico sorpassa per lungo tempo i limiti massimi finora conosciuti, in modo che col TEISSIER ed altri autori francesi debba parlarsi di una fosfaturia che mena alla inanizione, è ancora discutibile.

La dimostrazione dei fosfati si deduce dai loro caratteri chimici. Siccome i fosfati terrosi possono solo trovarsi in soluzione nella urina acida, così essi già precipitano in parte quando l'urina si fa bollire, poichè in tal modo viene primieramente espulso l'acido carbonico libero. In questi ultimi tempi E. SALKOWSKI richiamò l'attenzione sul fatto che la quantità di acido carbonico che si svolge nella ebollizione è troppo piccola per farne derivare una tale diminuzione dell'acidità che avrebbe per effetto la osservata precipitazione dei fosfati terrosi; egli mostra piuttosto che in una miscela di fosfato acido di sodio e cloruro di calcio — come potremmo ammetterla nell'urina per equilibrio labile dei suoi sali — già basta la sola ebollizione per produrre una scomposizione di questi sali, così che venga a precipitarsi il fosfato di calcio. Di particolare importanza è l'intorbidamento che si produce nella ebollizione dell'urina per la precipitazione dei fosfati terrosi,

principalmente perchè esso può ritenersi per albumina; però i fosfati terrosi sono solubili nell'acido acetico allungato, mentre l'albumina coagulata pel calore vi è insolubile. Se quindi l'opacamento si rischiara con alcune gocce di acido acetico, esso proviene dai fosfati terrosi, se invece esso rimane o si separa in forma di fiocchi, in tal cosa v'è l'albumina.

I fosfati terrosi vengono completamente precipitati dall'urina quando questa si tratta in una provetta con lisciviо di potassa fino all'alcalescenza e si fa bollire. Dopo alcuni minuti essi si separano in forma di un bianco sedimento fioccoso, ma che, nei casi in cui l'urina contiene pigmenti anormali (pigmenti del sangue e della bile), il precipitato li trae seco e quindi apparisce colorato in corrispondenza di essi. Dividendo poi per filtrazione l'urina alcalina dai fosfati terrosi precipitati, nel filtrato si troverà l'acido fosforico combinato agli alcali. Questo si dimostra perchè con l'aggiunta di una soluzione di solfato di magnesio o di cloruro di calcio al filtrato esso se ne separa come fosfato terroso corrispondente.

La determinazione quantitativa dell'acido fosforico si esegue per mezzo di una soluzione titolata di acetato di uranio. V. titolazione (metodo di).

3. Acido solforico. Questo comparisce nell'urina in due forme: 1. come solfato alcalino, detto anche " acido solforico preformato ", poichè esso può direttamente dimostrarsi nell'urina e 2. come " acido solforico combinato " in forma degli acidi solfo-eterei aromatici i quali sono dimostrabili solamente quando in precedenza, con la lunga ebollizione dell'urina trattata con acido idroclorico, vengono sdoppiati dal composto aromatico (fenolo, cresolo, pirocatechina, indossile) ed in acido solforico. L'acido solforico che si trova nell'urina come " preformato " e come " combinato " si dice " acido solforico totale " e questo, secondo ciò che precede, può solo determinarsi quando l'urina sia stata prima trattata con acido idroclorico e bollita.

L'urina contiene anche il solfo incompletamente ossidato, che si dice anche " neutro ". Una parte di esso proviene dall'acido rodanico — acido solfocianico — che secondo il Gscheidlen e Munk s'incontra in minime quantità nella urina e che deriva dalla saliva. Secondo il Lèpine (Revue d. méd.) il solfo neutro che s'incontra nell'urina deriverebbe in molti casi dalla taurina sdoppiata dall'acido idroclorico. Questo solfo, che è solamente ossidabile mediante la fusione con nitro e quindi vien detto " difficilmente ossidabile " anche " solfo della bile ", per la quantità della sua comparsa secondo il Lèpine permetterebbe di intravedere la quantità della secrezione biliare.

L'acido solforico che s'incontra come solfato alcalino viene per la minima parte introdotto con gli alimenti, per la parte maggiore esso proviene dal solfo della molecola di albumina che viene ossidato in acido solforico e nelle vie sanguigne neutralizzato in solfato alcalino; l'acido solforico combinato è dipendente nella sua genesi da quei corpi aromatici, che hanno la proprietà, come ha dimostrato E. Baumann, di formare nell'organismo combinazioni eteree con l'acido solforico, per abbandonare il corpo come sali solfoeterei dell'urina. Questi corpi aromatici, che in complesso sono fenoli, si generano nella putrefazione intestinale dei corpi albuminosi; essi sono in alto grado venefici, ma perdono questa proprietà quando contraggono appunto le dette combinazioni con l'acido solforico. La quantità degli acidi solfoeterei aromatici contenuti nell'urina non dipende quindi dal solo acido solforico esistente nella circolazione, ma dalla quantità dei corpi fenolici che pervengono nelle vie circolatorie pei processi fermentativi dei corpi albuminosi nell'intestino o per l'uso medicamentoso di essi, poichè

tutt' i fenoli, fintanto che è disponibile solfato alcalino nel sangue, si trasformano in sali solfoeterei. Si osserva quindi che nelle intossicazioni con i fenoli (acido fenico) l'acido solforico preformato non si trova che in piccole quantità nell'urina ed anzi può totalmente scomparirne; in una simile urina fenica quindi col cloruro di bario non si avrà che un piccolo intorbidamento od anche nessuno, e solo quando l'urina si è bollita per lungo tempo con acido idroclorico, sarà poi dimostrabile l'acido solforico sdoppiato; segue inoltre da ciò che la quantità escretiva dell'acido solforico combinato sarà aumentata in tutt' i casi, nei quali l'urina contiene una maggior quantità d'indicano e di fenoli — ileo, costipazione — e dopo l'applicazione medicamentosa dei fenoli aromatici o dei fenoli acidi, come acido fenico, resorcina, acido pirogallico, timolo, acido salicilico e così via.

L'acido solforico totale, che nell'adulto si elimina nell' urina di 24 ore, ascende a 2—3 gm.; di questi normalmente un decimo vi è contenuto come acido solforico combinato (VAN DER VELDEN). Rispetto al significato semiotico della quantità escretiva assoluta dell'acido solforico può ritenersi che in tutt' i casi, nei quali la eliminazione non può riferirsi all'alimentazione, quindi specialmente nella febbre, essa deve riferirsi alla distruzione dell'albumina del corpo. Se quindi l'urina febbrile contiene le quantità di SO_4H_2 che corrispondono alla norma, senza che sia stato somministrato alimento, ciò dimostra sempre una distruzione aumentata dei corpi albuminosi; la diminuzione escretiva dell'acido solforico dimostra sempre una diminuita trasformazione dell'albumina. Per la dimostrazione dell' " acido solforico preformato " solamente, che specialmente secondo quanto si è detto è importante nei casi in cui si sospetta la intossicazione con acido fenico o con altri fenoli, si tratta l'urina con acido acetico e poi con soluzione di cloruro di bario; un precipitato bianco insolubile negli acidi indica l'acido solforico.

Volendo dimostrare l'acido solforico " preformato " e poi quello " combinato " separatamente tra loro od anche determinarlo quantitativamente, in tal caso, prima dell' aggiunta del cloruro di bario, si acidifica l'urina con acido acetico come si è detto, il precipitato che allora si forma proviene dall' " acido solforico preformato " (nella determinazione si riscalda inoltre ancora il saggio per ottenere la completa separazione del solfato di bario). Il filtrato da questo precipitato si acidifica poi fortemente con acido idroclorico (su 100 cc. di urina 16 cc. di acido idroclorico del peso specifico di 1·12) e si fa bollire per una mezz'ora; il precipitato che allora si forma di solfato di barite proviene dall' " acido solforico combinato ".

La determinazione quantitativa dell' acido solforico totale si esegue trattando 100 cc. di urina filtrata e chiara con 10 cc di acido idroclorico del peso specifico di 1·12; si riscalda fino all'ebollizione in un bicchiere di vetro, si aggiunge una sufficiente quantità di cloruro di bario e si digerisce a bagno-maria fintanto che il solfato di bario si sia completamente depositato. Dopo ciò si raccoglie il precipitato sovra un filtro senza ceneri, lo si lava con acqua bollente fin tanto che nel filtrato non sia più dimostrabile il cloruro di bario e dopo ciò si lava più volte con alcool bollente che porta via le sostanze coloranti. Dopo ciò il filtro insieme al precipitato si arroventa in un crogiuolo di platino pesato e si pesa. L'aumento di peso del crogiuolo di platino dà la quantità del solfato di bario, 233 parti di solfato di bario corrispondono a 98 parti di acido solforico idrato SO_4H_2, 80 parti di anidride solforica o 32 parti di solfo.

Nell' urina di un ammalato di tifo lo STRÜMPELL trovò l'iposolfito alcalino per la prima volta nell' urina umana. Più frequentemente vi si è rinvenuto l'idrogeno solforato. Per la dimostrazione di questo si versa l'urina in un fiaschetto di vetro a collo stretto ed in questo si sospende

una striscia di carta bagnata con acetato di piombo ed un poco di ammoniaca. L'annerimento di essa indica la presenza dell'idrogeno solforato.

I nitrati che in piccola quantità si trovano nell'urina prendono la loro origine dall'acqua potabile e dagli alimenti vegetali. Per la fermentazione dell'urina essi vengono ridotti in nitriti; ma vi è anche la possibilità che l'acido nitroso si generi per ossidazione dell'ammoniaca. Anche l'acido silicico venne trovato nelle ceneri delle grandi quantità di urina; la sua quantità corrisponde a 0·03 gm. per litro di urina.

Come già si è detto i componenti metallici dell'urina sono: il sodio, potassio, magnesio e calcio, ed il ferro nella forma di una combinazione organo-metallica, molto probabilmente combinato ai pigmenti della urina (quest'ultimo nella proporzione di 3—11 milligrammi per litro). Sulla quantità assoluta della eliminazione dei metalli per l'urina spiega influenza l'alimentazione, giacchè nell'alimentazione animale aumenta il contenuto dell'urina in calce e magnesia, nello stesso tempo con quella del cloro e dell'acido fosforico, mentre nell'alimentazione vegetale solo una piccola parte delle terre alcaline introdotte cogli alimenti viene assorbita ed eliminata nell'urina ed insieme all'aumento dell'acido carbonico nell'urina si osserva anche l'aumento degli alcali. Un adulto sano elimina nell'urina delle 24 ore 4·5—6·0 gm. di sodio, 2·5—5 gm. di potassio, 0·15 fino a 0·4 gm. di magnesia e 0·1—0·3 gm. di calce. Un aumento nella eliminazione dei metalli terrosi, specialmente del fosfato di calcio venne constatato nella rachitide e nell'osteomalacia, di più dopo la somministrazione dell'acido lattico. Come il SALKOWSKI ha dimostrato nelle malattie acute febbrili si aumenta la eliminazione dei sali di potassio nelle urine.

L'ammoniaca nelle urine perfettamente recenti si trova nella quantità giornaliera di circa 0·70 gm. come componente costante. Dallo SCHÖNLEIN vi si è anche dimostrata la presenza del perossido d'idrogeno.

Dei gas, aspirati con la pompa a mercurio, l'urina in 100 parti in volume ne contiene 65·4 di CO_2; 2·78 di O, 31·46 di N. Dopo un forte lavoro muscolare aumenta del doppio la quantità di acido carbonico. Anche per la digestione esso subisce un aumento, v. anche Pneumaturia.

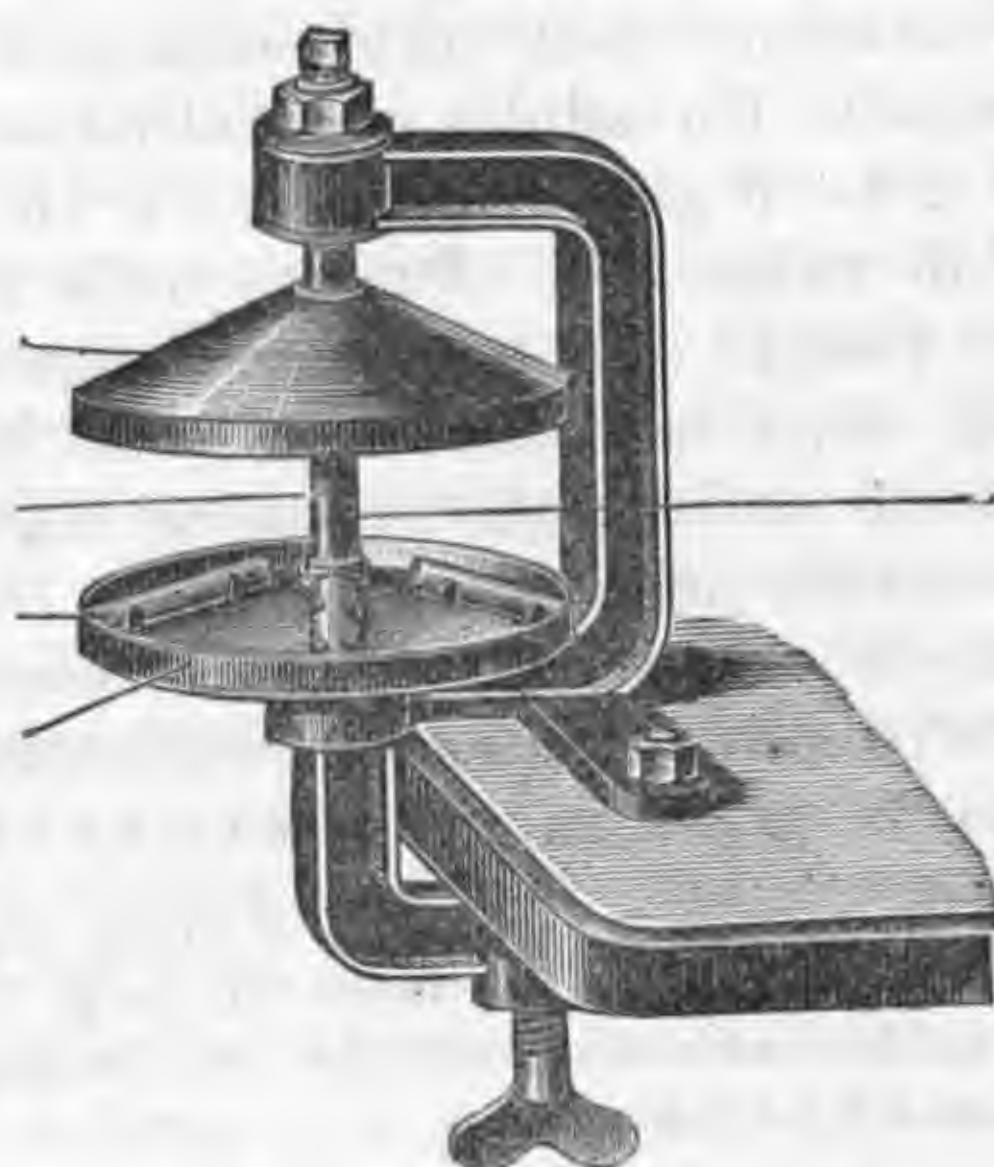
Sedimenti dell'urina. Nell'urina dell'uomo sano, qualche tempo dopo la emissione, si forma una o più nubecole che occupano il mezzo del recipiente dell'urina e solo dopo 2—4 altre ore scendono a fondo. Queste nubecole si ritengono per muco vescicale, ma esse sono così piccole che intorno alla loro natura finoggi non si sa niente di preciso. Sotto al microscopio queste nubecole appaiono come una massa trasparente, nella quale sono inclusi isolati epitelî pavimentosi provenienti dalla vescica e dall'uretra, quà e là anche corpuscoli di muco granulosi in via di disfacimento. Anche dopo un riposo più lungo dall'urina dei sani non si depositano altri elementi formati che quelli ora menzionati, mentre secondo la reazione dell'urina si depositano quei componenti di essa che sono diventati insolubili nelle condizioni date (v. reazione dell'urina pag. 515).

Nell'urina degli ammalati si precipitano inoltre come sedimento alcune sostanze che non appartengono ai componenti normali dell'urina, come la cistina, la leucina, la tirosina ed inoltre se ne dividono anche elementi formati organizzati — cellule epiteliali, corpuscoli ematici, cilindri urinarî e così via —, la cui origine è riferibile a diverse parti del sistema uropoietico o dell'apparecchio genitale.

La ricerca di questi elementi formati dà nozione intorno alla natura ed alla fase di un gran numero di malattie del sistema uropoietico e quindi costituisce una parte integrante dell'esame clinico dell'urina.

Per ottenere una completa separazione delle forme sedimentarie si fa restare l'urina in riposo per 12—24 ore. Per raccogliere il sedimento in uno spazio possibilmente piccolo, si versa opportunamente l' urina in un bicchiere conico, (calice da champagne), nella cui parte inferiore fortemente assottigliata il sedimento forma in tutti i casi uno strato abbastanza evidente. Decantando accuratamente il liquido sovrastante, si possono assorbire con una pipetta parecchi saggi del sedimento e disporli sul porta-oggetti.

Per la separazione rapida ed anche possibilmente completa del sedimento frequentemente ora si usa un centrifugo a mano. L'uso di questo si consiglia specialmente quando l' urina è povera di componenti che fanno sedimento e quando si vuole esaminare l'urina allo stato possibilmente fresco; in tal caso vengono anche centrifugati i batterî ed i micrococchi, sebbene non completamente. Un' applicazione estesa trova a tal uopo il centrifugo a trottola del GÄRTNER (v. fig. 112). Esso risulta di un astuccio di lamiera con coverchio sollevabile, il cui fondo rappresenta una superficie conica molto

Fig. 112.

Centrifugo del Gärtner.

spiccata ed è munito di morse per le piccole provette. Queste si dispongono con la loro apertura verso il centro e si riempiono d' urina fino al punto che questa non si versi per la loro posizione obliqua. Possono centrificarsi 6—8 saggi per ogni volta. Dopo aver disposte le provette si abbassa il coverchio e si chiude l' astuccio con una chiusura a baionetta. Come asse del centrifugo serve un fuso che ruota nei cuscinetti di un' armatura di ferro fuso con pochissimo attrito. L' armatura può essere fissata ad una tavola fissa o ad un davanzale di finestra. Il fuso nella sua metà inferiore è perforato da un canale, nella cui apertura s' introduce la estremità di una minugia; questa stessa minugia viene avvolta a giri spirali intorno al fuso. Tirando la minugia l' apparecchio vien messo in rotazione come una trottola da bambini; questa rotazione dura per 10—15 minuti. Per aspirare il liquido sovrastante al sedimento serve un piccolo apparecchio risultante di un sughero e due tubolini di vetro infitti attraverso di esso e di ineguale lunghezza; il sughero s' introduce nell' orifizio della provetta venendo così questa trasformata in una piccola bottiglia a getto. Soffiando cautamente il liquido viene allontanato dalla provetta ed il restante sedimento serve per la ricerca. Nell' urina si trovano I. i sedimenti non organizzati e II. i sedimenti organizzati.

I. Come già sovra si è detto la comparsa dei sedimenti non organizzati è collegata alla reazione dell' urina.

a) Nell'urina acida si trovano:

1. Gli urati, principalmente l'urato di sodio, più di rado quello di potassio; essi costituiscono il così detto sedimento laterizio, un precipitato voluminoso più o meno colorato in rosso dal pigmento dell'urina, che sotto al microscopio apparisce in forma di piccolissimi granuli bianchi, che sono ravvicinati in piccoli gruppi come serie ramificate in forma di muschio (v. fig. 110 *b*). Gli urati sono solubili facilmente nell' acqua a 30 fino a 40° C. mentre essi alla ordinaria temperatura sono insolubili e quindi si precipitano dalle urine concentrate, come quelle che si hanno nella febbre, dopo le lunghe marce, dopo i bagni a vapore, nelle cure sottrattive dell'acqua, quando l'urina, si raffredda dopo l'emissione. L'intorbidamento dell' urina che proviene dagli urati precipitati si riconoscerà facilmente, perchè riscaldando l' urina a 30—40° C. essa diventa limpida. Gli urati si dimostrano alla microchimica aggiungendo al sedimento sotto al coprioggetti una goccia di acido idroclorico; dopo qualche tempo se ne separano cristalli di acido urico ben definiti.

2. L'acido urico anche ad occhio nudo apparisce come una precipitazione cristallina colorata in rosso. Sotto al microscopio essa presenta differenti forme — cote, rosetta, botte — che possono riferirsi alla tavola rombica quadrangolare (v. fig. 110 *c* e l'articolo, Urico acido). Il sedimento si scioglie nel liscivio di potassio.

3. Ossalato di calcio. C_2O_4Ca. Esso apparisce come sedimento urinario spontaneamente precipitato da solo o mischiato alle forme sedimentose sovradette; sotto al microscopio in forma di piccoli e lucidi ottaedri quadrati (forma di busta di lettere) — v. fig. 110 *d* — più raramente a prismi più o meno lunghi con piramidi terminali. Si è osservata anche una forma sferoide in dischi rotondi od ovali con sottile striatura raggiata o con uno strozzamento in forma di orologio ad arena. Il sedimento è insolubile nell' acido acetico forte, facilmente solubile nell' acido idroclorico.

4. Tirosina. Questa molto raramente si è osservata nell' urina, come sedimento, nell'atrofia acuta del fegato e nell'avvelenamento acuto da fosforo, più frequentemente sciolta nell' urina insieme alla leucina. La tirosina forma degli aghi sottili disposti a mò di fascio, insolubili nell'acido acetico, solubili nell'ammoniaca ed acido idroclorico. Per le altre reazioni v. l'articolo Tirosina.

5. Leucina. Nell' urina si trova come compagna della tirosina, per lo più in soluzione, più di rado nel sedimento, nella forma di sfere. (Vedi Leucina).

6. Cistina. Tavolette esagonali senza colore, insolubili nell' acido acetico, solubili negli acidi minerali e negli alcali, anche nell' ammoniaca (v. Cistina).

b) Nell'urina neutra ed anche in quella anfotera:

1. Come un raro sedimento nell' urina di reazione neutra si trova il fosfato dicalcico, PO_4CaH_6, fosfato neutro di calcio, in forma di piccoli aghi acuminati e coni di trasparenza acquea, molti dei quali con le loro punte sono riuniti verso un centro conformandosi in covoni incrociati — rosette (v. fig. 113).

2. Il carbonato di calcio s' incontra molto raramente nell' urina neutra, più spesso in quella alcalina ed apparisce sotto al microscopio come aggregato amorfo in piccoli granuli bianchi o nella forma cristallina di globuli o di sfere (*Dumbbels*, manubrî). Anche quella membranella scintillante che

s' incontra alla superficie dell' urina, insieme al fosfato ammonio-magnesiaco può contenere il carbonato di calcio. Esso facilmente si scioglie coll' acido acetico con svolgimento d' acido carbonico, la quale proprietà è anche dimostrabile alla microchimica.

c) Nell' urina alcalina:

1. L' urato d' ammoniaca apparisce in forma di aggregati gialli globosi, che qua e là son muniti di cristallini acuminati in forma raggiata (forma di frutto di stramonio o di stella mattutina); spesso i prolungamenti dei globi son così lunghi che si producono forme di altre imitazioni (denti a molte radici, forma di ragnatela). Facendo arrivare a questi cristalli sotto al microscopio una goccia di acido idroclorico, anche quì si trova come nell' urato di sodio, che dopo $^1/_4$—$^1/_2$ ora compaiono nel loro posto cristalli di acido urico (v. fig. 111 c).

Fig. 113.

Cristalli di fosfato neutro di calcio.

2. Il fosfato ammonio-magnesiaco, $PO_4Mg\text{-}NH_4 + 6H_2O$, fosfato triplo, s' incontra in tutte le urine che contengono ammoniaca libera, in forma di grossi prismi triangolari, quadrangolari ed esagonali con superficie terminali oblique (coverchio di bara) (v. fig. 111 *a*). Anche la membranella scintillante alla superficie dell' urina in fermentazione alcalina contiene questo fosfato nei detti cristalli, talvolta però insieme ad essi trovansi anche cristalli incompletamente sviluppati in forma di X, nei quali però è sempre riconoscibile la forma fondamentale. Questi cristalli si sciolgono facilmente nell' acido acetico senza residuo.

3. Fosfato basico di calcio. $(PO_4)_2Ca_3$, piccoli granuli amorfi, isolati od aggruppati in zolle di forma indeterminata ed anche in globuli simili a cellule. I piccoli granuli potrebbero scambiarsi con l' urato di sodio, ma ci protegge da questo errore la conoscenza della reazione dell' urina da esaminarsi. Solubile nell' acido acetico senza residuo, non altrimenti che

4. il fosfato basico di magnesio, PO_4Mg_3, il quale si precipita egualmente in granuli amorfi. In un caso di dilatazione dello stomaco (C. STEIN, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XVIII), insieme al fosfato triplo, si osservarono anche nell' urina i cristalli di $(PO_4)_2Mg_3 + 22H_2O$, tavolette allungate con angoli terminali obliquamente apposti, l' angolo più acuto molte volte reso ottuso da una nuova linea. Cristalli simili trovò anche l' ULTZMANN nell' urina nei casi di nevrosi del sistema urogenitale (Wiener klinik, 1879, 5. e 6 Heft).

5. Carbonato di calcio (v. sopra).

6. Indaco bleu, raro sedimento nell' urina decomposta in forma di laminette bleu, di zolle amorfe o di aghi disposti in forma stellata.

Come rari sedimenti dovrebbero ancora riportarsi:

La bilirubina (nell'urina acida), granuli gialli amorfi od aghi e laminette gialle incluse nei corpuscoli purulenti o nelle gocce di grasso. L' emoglobina amorfa o cristallina inclusa nei cilindri urinarî; il grasso in forma di gocce circolari fortemente riflettenti la luce, nella lipuria, o come componente accidentale nell' urina estratta col catetere. I saponi di calce e di magnesia, molto simili nella forma alla tirosina, da questa distinguibili solo per la loro reazione.

II. Sedimenti organizzati. Come tali s' incontrano nell' urina:

1. Il muco, che apparisce sotto al microscopio in forma di masse nastriformi — coaguli di muco. In queste molte volte sono inclusi i corpuscoli della

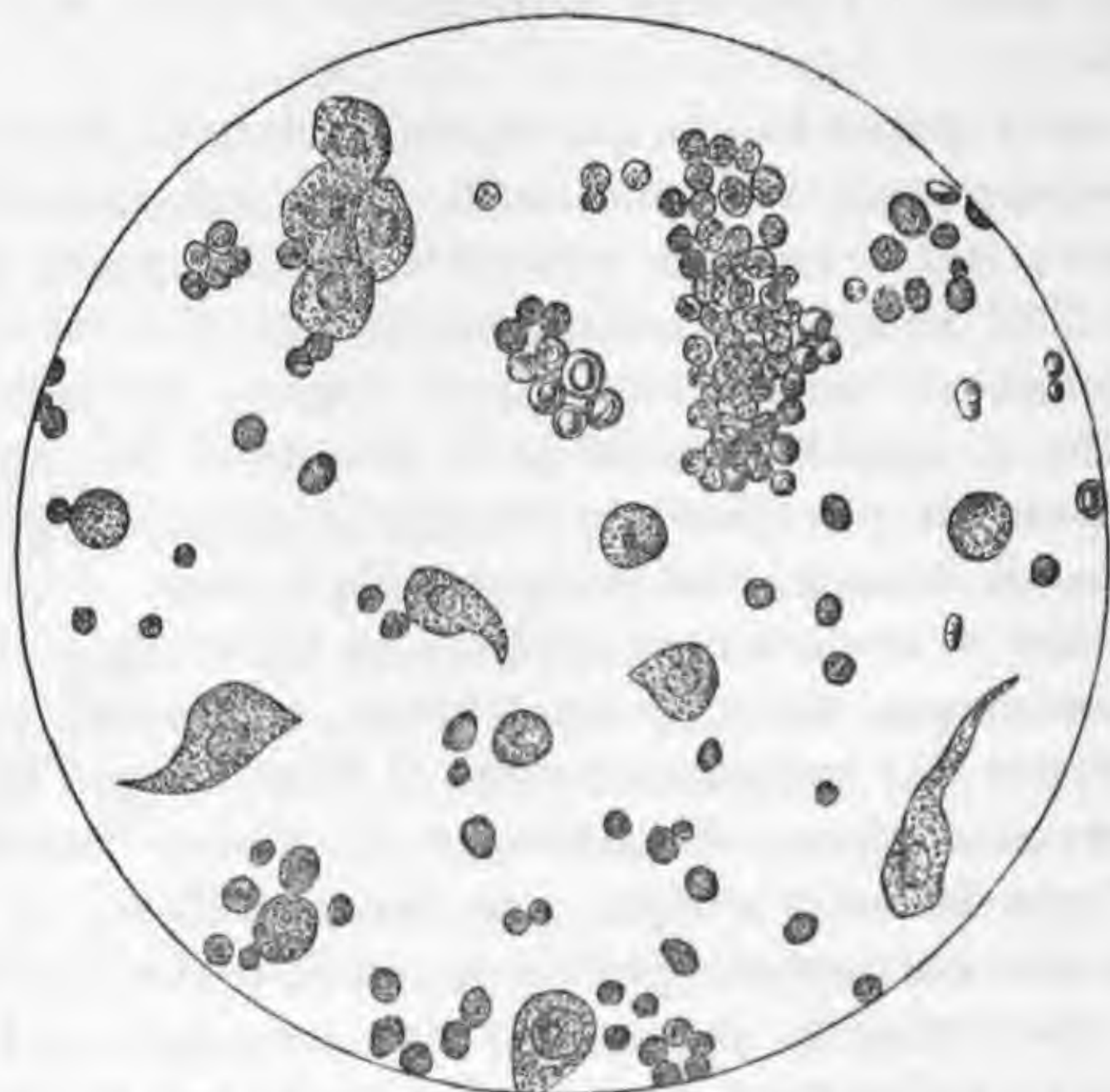
linfa — corpuscoli di muco, anche corpuscoli purulenti — , principalmente nei filamenti blenorragici. I coaguli di muco dagli inesperti potrebbero scambiarsi con i cilindri jalini provenienti dai reni ; coll' aggiunta di acido acetico allungato i coaguli di muco s' intorbidano e diventano molto più evidenti, mentre i cilindri jalini sotto l' influenza dell' acido acetico si rigonfiano e diventano meno evidenti.

2. I corpuscoli purulenti (corpuscoli bianchi del sangue) si trovano nell' urina come componenti del pus nelle forti infiammazioni della mucosa del bacinetto renale, della vescica urinaria e delle altre sezioni dell' apparecchio conduttore dell' urina. Quando essi compaiono istantaneamente, deve pensarsi alla presenza di un ascesso degli organi circostanti o del connettivo di rivestimento, il quale ascesso si è svuotato del suo contenuto nelle vie urinarie. I corpuscoli purulenti mostrano lo stesso aspetto che le cellule di muco e i corpuscoli bianchi del sangue. Essi sono evidentemente granulosi. Nell' urina acida e neutra essi serbano la loro forma, nell' urina alcalina si rigonfiano in una massa amorfa, gelatinosa, coerente, che per la sua coesione può farsi scorrere dal recipiente; sotto il microscopio questa massa apparisce di una trasparenza vitrea disseminata di alcuni oscuri granuli. Per lo passato, quando l' uso del microscopio era meno diffuso, il sedimento giallo-biancastro formato dai corpuscoli purulenti nell' urina acida e neutra veniva esaminato per la sua qualità per mezzo del saggio della marcia proposto dal DONNÉ. Il sedimento da esaminarsi si tratta con liscivio concentrato di potassa o con un pezzetto di potassa caustica e si fa girare con una bacchetta di vetro; se esso risulta di marcia, sotto la influenza della potassa caustica si trasforma in una massa vitrea filamentosa, analoga a quella che abbiamo sopra veduto svilupparsi per l' influenza dell' urina alcalina sui corpuscoli purulenti.

3. Pei corpuscoli rossi del sangue allo stato di gonfiamento e di raggrinzamento, v. Sangue.

4. Epitelî. Oltre agli scarsi epitelî pavimentosi provenienti dalla vescica, che s' incontrano anche nell' urina normale come componenti della nubecola, nei processi morbosi del sistema uropoietico si trovano forme epiteliari provenienti da tutte le sezioni di questo sistema, dai reni fino all' orifizio dell' uretra. *a*) Epitelî dei canalicoli urinarî, fig. 114 *a*, l' epitelio cubico, isolato od in forma di utricoli epiteliari, nella irritazione infiammatoria dei reni. Le singole cellule si distinguono per la loro grandezza relativa e pel nucleo nettamente conformato, da tutte le altre forme cellulari, che del resto s' incontrano nell' urina ; *b*) epitelî del bacinetto renale, v. fig. 114 *b*, epitelî pavimentosi conici, per lo più due volte più lunghi che larghi o cellule caudate, che per lo più hanno solo da un lato un prolungamento, raramente con ambedue le loro estremità prolungate in forma di fuso ; *c*) epitelî della vescica e dell' uretra, per lo più cellule irregolari poligonali con la dimensione in superficie sviluppata a prevalenza (Fig. 115 *b*, *f*, *g*). Nella vescica corrispondentemente al suo epitelio più volte stratificato, le cellule superficiali per lo più sono pavimentose e poligonali, mentre quelle più profonde gradatamente si avvicinano alle dimensioni cubiche e mostrano angoli arrotonditi. L'epitelio dell' uretra maschile (Fig. 115 *a*) è sufficientemente simile all' epitelio renale, ma quest' ultimo non apparisce che nell' albuminuria, come fenomeno concomitante, mentre gli epitelî della vescica, dell' uretra, della vagina si trovano in assenza della infiammazione delle rispettive mucose, solo in compagnia della mucina nell' urina. Gli epitelî della prostata (Fig. 155 *c*), delle glandole del COWPER e LITTRÉ (Fig. 115 *e*) non s' incontrano che di rado nei coaguli di muco che si denominano filamenti

blenorragici. Ma solo rarissimamente e precisamente solo nel primo principio di una infiammazione locale si riesce a trovare nel sedimento le caratteristiche cellule epiteliali quì descritte. Durando i fenomeni infiammatorî per

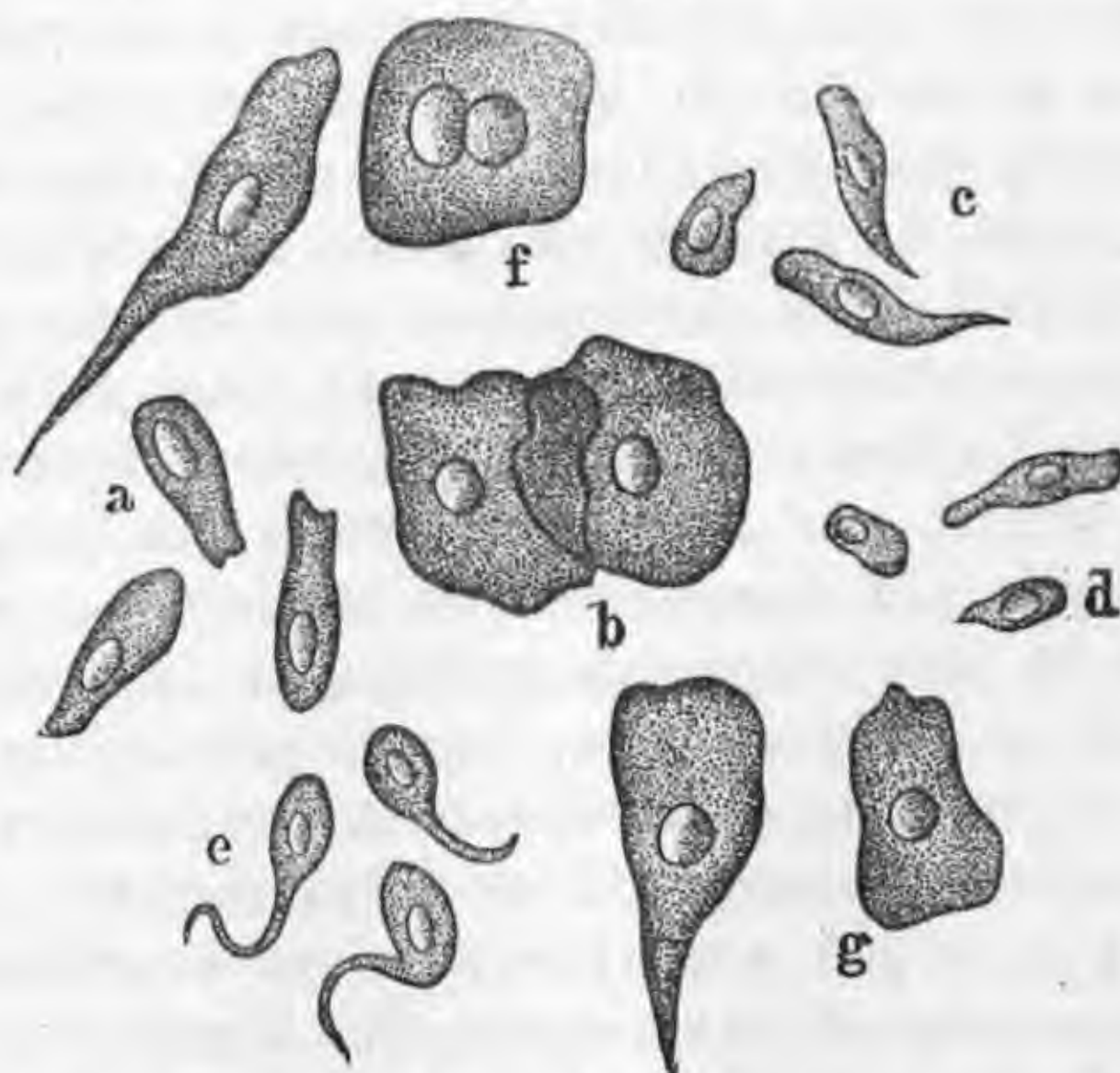
Fig. 114.

a epitelii renali nel sedimento di una emorragia renale. — *b* cellule caudate dalla mucosa del bacinetto renale.

qualche tempo non si veggono che leucociti e si ha bisogno di altri segni diagnostici per determinare con esattezza la sede della malattia.

5. Cilindri urinarî (v. Reni, malattie dei).

6. Filamenti seminali (v. Sperma).

7. Parti di tessuto delle neoformazioni, specialmente epitelioma e papilloma della vescica.

Fig. 115.

Epitelii: *a* dell' uretra maschile, *b* della vagina, *c* della prostata, *d* delle glandole del Cowper, *e* delle glandole del Littré, *f* dell' uretra femminile, *g* della vescica.

8. Entozoi: *filaria sanguinis hominis* Lewis (v. questa), *distomum aematobium* e le sue uova (v. questo), i vermi rotondi del genere Rhabditis (Scheiber in Virchow's Archiv, LXXXII), finalmente le vesciche di echinococco, (v. questo).

9. Funghi: funghi del lievito, micrococchi in catene e gruppi stivati, schizomiceti, sarcine, batterî che sdoppiano l'urea e diversi batterî patogeni.

Componenti eterogeni dell'urina.

Questi comprendono un grandissimo numero di sostanze, che introdotte come medicamenti nell'organismo, vengono di nuovo eliminate per l'urina nella loro forma originaria o più o meno alterate. Noi però ci limiteremo in questo punto a riportare brevemente solo le più importanti di queste sostanze denominate " urofane ", la cui dimostrazione forma pel pratico una frequente esigenza.

1. Joduri alcalini. Si aggiunge ad un saggio d'urina nella provetta qualche goccia di acido nitrico fumante o di acqua di cloro; diventa così libero l'iodo che colora il liquido in giallo od in bruno. Agitandolo poi con solfuro di carbonio o con cloroformio questi si colorano in violetto. Può anche usarsi come reagente sensibile per la dimostrazione dei joduri alcalini nell'urina il coloramento bleu della colla d'amido per opera dell'iodo. Si tratta l'urina con alcune gocce di colla d'amido, si mescola e poi si fa scendere a fondo l'acido nitrico fumante analogamente a quanto si pratica nel saggio per l'albumina dell'HELLER. In presenza dell'iodo, nella superficie di contatto si produce un anello transitorio di un bleu carico. Questo saggio è molto sensibile e può con esso dimostrarsi 0·01 $^0/_0$ di joduro di potassio.

La sensibilità di questo saggio rende possibile l'aggiunta di 0·1—0·2 KJ. ai medicamenti per controllare se questi sono stati presi.

2. Bromuri alcalini. Il bromo viene egualmente messo in libertà, dalle sue combinazioni con gli alcali, mediante l'acido nitrico fumante o l'acqua di cloro. Siccome però il bromo libero è giallo-rossastro, ed in piccola concentrazione apparisce financo giallo-chiaro, così la reazione per esso non è tanto sensibile come quella pel jodo, il quale si può facilmente riconoscere per l'intenso colorito violetto, rispettivamente bleu. Pur tuttavia il seguente processo con un certo esercizio dà buoni risultati: si tratta il saggio con poche gocce di acqua di cloro, vi si aggiunge l'etere e si scuote energicamente. Il bromo messo in libertà colora in giallo lo strato d'etere che si separa alla parte superiore. Aspirando lo strato d'etere con una pipetta, mettendolo in una seconda provetta insieme col liscivio di potassa o di soda ed agitando, il liquido diventa nuovamente scolorato.

3. Clorato di potassio. La dimostrazione è fondata sulla proprietà dei clorati alcalini, rispettivamente dell'acido clorico, di scomporsi con l'acido idroclorico a caldo, con la produzione del cloro libero. Questo si riconoscerà all'odore ed alla proprietà d'impallidire i colori organici o di scolorare i liquidi colorati. Si riscalda l'urina da saggiarsi con $^1/_4$ volume di acido idroclorico concentrato. In tal modo l'urina assume da principio un colorito rossastro fino al violetto per la decomposizione dell'indicano e poi pel cloro messo in libertà diventa di un giallo chiaro o si scolora totalmente. Un pezzo di carta di tornasole bagnata, tenuta all'orifizio della provetta, diventa scolorata.

4. Acido fenico. Fenolo. C_6H_5OH. La quantità minima che s'incontra nell'urina normale, vi si trova combinata come fenilsolfato di potassio e vien messa in libertà solamente mediante la ebollizione con acido idroclorico. Nell'avvelenamento per acido fenico l'urina contiene anche acido fenico libero. L'urina fenica restata lungo tempo all'aria assume un colorito bruno, che cominciando dalla superficie del liquido progredisce in basso; questo

colorito proviene dai prodotti di ossidazione del fenolo, che rapidamente si imbruniscono all' aria. Come s' è detto a pag. 524 nell' avvelenamento per acido fenico scomparisce dall'urina l'acido solforico preformato, e quindi col cloruro di bario non può dimostrarvisi direttamente la presenza dell' acido solforico. Però questa reazione non è dimostrativa solo per l' acido fenico, ma per quei gruppi di fenoli che hanno la proprietà di combinarsi con l'acido solforico. Per dimostrare l'acido fenico cometa le si trattano 200 cc. d' urina con 20 cc. di acido idroclorico e si distilla fino che resti un terzo del residuo. Il filtrato si tratterà con acqua di bromo, in presenza del fenolo si produce un precipitato bianco fioccoso di tribromofenolo, il quale raccolto sul filtro e lavato con acqua , trattato con l' amalgama di sodio , fa sviluppare l'odore dell'acido fenico. Le altre reazioni dell' acido fenico libero, che possono eseguirsi col precedente distillato, sono : il colorito bleu violetto per l' aggiunta della soluzione di percloruro di ferro; il colorito rosso porpora quando lo si riscalda col reattivo del MILLON.

5. Acido salicilico. Si tratta direttamente l' urina con poche gocce di una soluzione di percloruro di ferro preparata di fresco. Si forma dapprima un precipitato giallastro di fosfato di ferro , ed aggiungendo ulteriormente il percloruro di ferro si produce un colorito violetto, perfettamente identico a quello che dà con esso anche l'acido fenico. Però non si debbono scambiare questi due colori, giacchè esistendo nell'urina tanto acido fenico , da esservi dimostrabile direttamente con questo metodo , esso già si rileverebbe all'odore. Se la quantità dei salicilati nell' urina fosse piccolissima, si eseguirebbe la reazione in modo da mettere prima in libertà l'acido salicilico con l'aggiunta dell'acido idroclorico, agitando con l'etere l'acido salicilico passerebbe in questo e la reazione col percloruro di ferro si eseguirebbe sulla soluzione acquosa del residuo della soluzione eterea.

6. Il tannino passa nell'organismo in acido gallico, che come tale viene eliminato. Per la dimostrazione si tratta l' urina con alcune gocce di soluzione di percloruro di ferro, col quale essa diventa di un bleu nero. L' urina contenente acido gallico, trattata con liscivio di potassa, rapidamente si colora in bleu nero all' aria per assorbimento dell' ossigeno.

7. Dopo l' uso del rabarbaro e della senna l'urina contiene un pigmento , molto probabilmente acido crisofanico (diossimetilantrachinone) , che si colora in rosso porpora con gli alcali e con i sali di calcio dà precipitati rossi , per l' aggiunta dell' acido idroclorico il colore si cambia in giallo.

8. Dopo l' uso della santonina frequentemente l' urina è colorata in giallo verdastro. Con gli alcali l'urina mostra un colorito rosso analogo all'urina del rabarbaro. Ambedue i pigmenti possono distinguersi tra loro per le seguenti reazioni : 1. il pigmento del rabarbaro dalla soluzione acida passa nell' etere e quivi per l' aggiunta del liscivio di soda dà il colorito rosso , il pigmento della santonina non dà questa reazione ; 2. il colorito rosso dell' urina alcalina da rabarbaro scomparisce trattando l' urina con i mezzi riduttivi — amalgama di sodio, polvere di zinco — l' urina da santonina nelle stesse condizioni non si scolora.

Rispetto ai caratteri dell' urina dopo la somministrazione dell' antipirina, idrato di cloralio, chinina, naftalina, tallina, resorcina e così via , veggansi le sostanze rispettive.

Letteratura: Neubauer und Vogel, Anleitung zur qualitativen und quantitativen Analyse des Harns. IX. Aufl., I. Abth. bearbeitet von H. Huppert, II. Abth. bearbeitet von L. Thomas. Wiesbaden 1890. — Loebisch W. F., Anleitung zur Harnanalyse. Wien 1893, 3. Aufl. — Salkowski, E. und Leube W., Die Lehre vom Harn. Berlin 1882. — [1]) Leo Liebermann, Studien über die che-

mischen Vorgänge bei der Harnsecretion. Pflüger's Archiv. LIV, pag. 585. — [2]) E. Freund, Ueber die Ausscheidung von Phosphaten bei fieberhaften Krankheiten. Vortrag in der Gesellschaft der Aerzte in Wien. Wiener klin. Wochenschr. 1893, 22. — K. A. H. Mörner, Untersuchungen über die Proteïnstoffe und die eiweissfällenden Substanzen des normalen Menschenharns. Skandinav. Archiv f. Physiol. 1895, VI.

P. LOEBISCH.

Urina (infiltrazione di), (*infiltration d'urine*, *infiltration of urine*, *extravasation of urine*, *Hrninfiltration*) dicesi la fuoriuscita dell'urina dagli organi nei quali è normalmente contenuta, nei tessuti circostanti, attraverso una soluzione di continuità determinatasi lungo il corso delle vie urinarie (per insufficiente o mancato deflusso della urina all'esterno). Si distingue quindi la infiltrazione urinosa proveniente dai reni o dagli ureteri, da quella che s'è sviluppata dalla vescica e dall'uretra.

Vie della infiltrazione urinosa. La fuoriuscita d'urina dai suoi normali contenenti nei tessuti circostanti differisce essenzialmente dallo stravaso di sangue, in quanto che quest'ultimo viene limitato fin dal principio dal processo di coagulazione, mentre la urina seguita a fluire liberamente, e può estendersi in modo straordinario, quando i tessuti per la loro propria consistenza non le oppongono alcuna resistenza. Perciò là dove i tessuti offrono la minore resistenza, anche la infiltrazione urinosa, al pari della suppurazione, può estendersi con la massima facilità, e quindi, come per quest'ultima, il suo corso e le sue vie corrisponderanno a quelli del tessuto connettivo molle, solamente che la sua diffusione ordinariamente avviene con molto maggiore rapidità che quella di una suppurazione; questa a mo'd'esempio impiega di solito alcuni mesi per arrivare dai pressi del rene al ligamento del Poupart, mentre l'urina stravasata può compiere lo stesso cammino in alcuni giorni.

Quando la infiltrazione urinosa è dipendente da una lesione del rene o del bacinetto renale o della sezione superiore dell'uretere, allora essa prende di regola la via su mentovata degli ascessi migratori provenienti dalla sezione lombo-dorsale della colonna vertebrale. Similmente a questi essa può menare alla formazione di una tumefazione fluttuante presso l'estremo inferiore della colonna vertebrale, e finalmente esplicarsi al di sopra del ligamento del Poupart profondamente sotto i tegumenti esterni. Si deve però far rilevare che le infiltrazioni urinose dipendenti dai reni relativamente di rado raggiungono una estensione considerevole. Le infiltrazioni urinose possono invadere solo una piccola parte del tessuto cellulare che accompagna il muscolo ileo-psoas, perchè esse vengono incapsulate dalla neoformazione infiammatoria del tessuto connettivo, e possono simulare per lungo tempo ascessi cronici dello psoas, finchè l'ulteriore decorso del caso non le renda manifeste. Simili infiltrati incapsulati del resto pervengono talvolta al riassorbimento, per modo che anche per riguardo alla funzione del muscolo ileo-psoas può aversi perfetta e completa *restitutio ad integrum*. Come causa della scarsa estensione dell'infiltrazione urinosa proveniente dal rene è stato addotto principalmente lo stato di diluizione della urina stravasata dal rene, e la sua facile riassorbibilità in conseguenza di ciò. R. Harrison ha studiato le cause di questa proprietà dell'urina in simili casi, poichè ordinariamente, ed affatto specialmente nelle estese lesioni traumatiche del rene, si trova una trombosi dei vasi renali; altre volte invece si è potuto constatare una occlusione delle vie urinarie superiori (Thornton), e ad essa è stato addebitato lo scarso peso specifico della urina stravasata. Sicuramente nelle infiltrazioni urinose dipendenti da lesione del rene relativamente spesso si ha da fare con urina non alterata morbosamente, e questa può essere la ragione, per cui, quando nelle lesioni del rene è interessato il rivestimento peritoneale anteriore dell'organo, e nel cavo del peritoneo si è versata urina in quantità non eccessiva, questa viene riassorbita senza produrre una peritonite. Che anche grandi quantità di urina nel sacco peritoneale possono venire riassorbite senza suscitare contemporaneamente una peritonite, lo dimostra la esperienza fatta in casi di rottura intraperitoneale della vescica, però in tal caso non mancano gravi fenomeni generali (ipotermia, coma e perfino collasso completo).

Le infiltrazioni urinose consecutive a soluzioni di continuità della vescica presentano decorso vario a seconda che la lacerazione della vescica è avvenuta nella parte intra- o estra-peritoneale, e che assieme alla lesione della vescica vi sia o pur no ferita esterna (traumi, ferite da operazioni). A questo proposito si rimanda agli articoli Vescica ed Operazioni sulla vescica per il taglio della pietra.

Infiltrazioni urinose consecutive a soluzioni di continuità dell'uretra. Si deve quí far distinzione se queste hanno luogo al davanti o in dietro del diaframma uro-genitale. Nel primo caso, che è di molto più frequente, la infiltrazione urinosa avviene nel tessuto cellulare areolare, che accompagna la fascia perineale superficiale. Essa si manifesta dapprima al perineo, si estende poi sotto la aponevrosi del pene fino al ghiande, da questo si riversa di nuovo in dietro nel tessuto sottocutaneo del pene verso lo scroto, e di qui si estende nelle regioni laterali dell'addome, verso i lombi ed il dorso, e più raramente verso la parte interna delle cosce e le regioni dell'ano (Gray). Le eccezioni a questo ordinario corso della infiltrazione urinosa sono rappresentate dalle lesioni uretrali che sono situate molto più innanzi. In questi casi la infiltrazione non si manifesta dapprima al perineo, ma al pene ed allo scroto (Weir, Guyon). D'altra parte l'urina può in alcuni casi attraversare precocemente la fascia perineale superficiale, la quale talvolta può presentare alcuni punti più cedevoli o forami, e comparire non dopo il solito giro, ma direttamente ed in primo tempo sotto la fascia addominale, se la soluzione di continuità dell'uretra era localizzata innanzi del diaframma urogenitale (ligamento del Carcassone dei francesi) (Guyon).

Invece quando la infilrazione urinosa dipende da una soluzione di continuità dell'uretra posteriore, allora l'urina può farsi strada indietro del cosidetto foglietto medio della fascia profonda del perineo nello "spazio prevescicale", e manifestarsi dapprima sulla parete anteriore dell'addome. In alcuni casi di questo genere invece la ulteriore diffusione della infiltrazione urinosa avviene nel tessuto cellulare molle tra la radice dell'uretra e la vescica da una parte, ed il retto dall'altra. Stante la diretta connessione di questo tessuto cellulare con lo spazio rivestito di tessuto cellulare molle nel quale la vescica si muove *) (Henke), la infiltrazione può circondare questa, ed allora se ne può avere prima di ogni altra la percezione dall'esterno innanzi alla parete anteriore della vescica. In un certo stadio dello sviluppo di questa forma di infiltrazione urinosa si può constatare, appunto come in parecchi flemmoni perivescicali, attraverso le pareti addominali una tumefazione, la quale sembra che corrisponda al corpo della vescica ingrossato, ma che in effetti è formata dal tessuto cellulare perivescicale enormemente disteso dalla infiltrazione.

Relativamente di rado la infiltrazione urinosa va oltre, come è stato già descritto per alcuni ascessi urinosi, dal tessuto cellulare molle tra la vescica ed il retto verso i due lati di quest'ultimo, e verso il cavo retto-ischiatico, ed oltre di qui attraverso l'incisura ischiatica nelle maglie del tessuto interstiziale e sotto-aponevrotico della muscolatura della natica, in modo che la tumefazione esterna della infiltrazione comparisca dapprima nella regione dell'ano, nelle natiche, o nella "*crena clunium*".

Etiologia. La presupposizione della infiltrazione urinosa è in tutti i casi l'impedimento del deflusso dell'urina all'esterno per le vie naturali; però come causa diretta occorre sempre una lesione di continuità dell'apparato urinario. Ma all'opposto di quanto si avvera per la formazione dello ascesso urinoso, questa soluzione di continuità nella infiltrazione urinosa deve essere sempre più o meno estesa, comparsa in modo subitaneo, e prodotta dalle più diverse forme di traumi, perforazione da corpi estranei, processi ulcerativi, ed anche atti operativi che interessano l'apparato uropoietico, ecc. Merita speciale attenzione l'infiltrazione urinosa che si determina in seguito di un restringimento, e di questa principalmente si tratterà nelle pagine seguenti. Si tratta in questi casi, se non di false strade, ordinariamente di lacerazioni nella parte di uretra che resta in dietro del restringimento. Come negli ascessi urinosi il restringimento non suole punto essere sempre di alto grado; nel determinare la formazione "spontanea" della infiltrazione

*) Nella donna la interposizione del solido utero fissato alla sua sierosa tra il retto e la vescica è cagione di alcune varianti dal corso della infiltrazione descritto nel testo.

urinosa hanno molto maggior valore il grado di assottigliamento dell'uretra in dietro del restringimento, e la complicazione con formazione di diverticoli e di ascessi periuretrali (LANE) da una parte, e la forte ipertrofia delle pareti vescicali dall'altra (GUYON). Quanto più è notevole la pressione esercitata da queste ultime, e quanto più sviluppata è la forza di propulsione della vescica, tanto più facilmente può lacerarsi l'uretra membranosa, specialmente quando nello stesso tempo si ha nella vescica una ritenzione, o per lo meno una replezione eccessiva. Per ciò si osserva l'infiltrazione urinosa consecutiva a restringimento più spesso negl'individui giovani e validi, talvolta in seguito agli eccessi in Bacco ed in Venere, talvolta anche in seguito a grandi sforzi corporei, e di regola il suo cominciamento non passa completamente inosservato al paziente. Giammai si è osservata in simili condizioni la rottura della vescica normale, piuttosto alla rottura vescicale in seguito di ritenzione d'urina negl'infermi di restringimento deve precedere una grave irritazione infiammatoria o una distruzione ulcerosa delle pareti vescicali.

I sintomi ed il corso variano molto secondo le cause ed il punto di origine della infiltrazione urinosa. Però, allorquando nei casi di ritenzione di lunga durata l'urina passa sotto alta pressione attraverso la ferita lacera più o meno ampia dell'uretra o di un diverticolo fortemente distêso e penetra nelle maglie del tessuto cellulare e specialmente quando questi siano stati aperti da un trauma o da un processo patologico, allora si dovrà attendere un rapido progresso della infiltrazione. La persistente impossibilità di evacuare l'urina dagli organi che normalmente la contengano per le vie naturali o artificiali, favorisce nello stesso tempo questo progresso dell'infiltrazione, come la decomposizione dell'urina che ristagna nelle maglie del tessuto. È noto in seguito alle ricerche del MENZEL e SIMON, che l'urina normale versatasi nei tessuti non ha influenza nociva. Ma per lo più non sono queste le condizioni che si riscontrano nei casi d'infiltrazione urinosa. Prescindendo dal fatto che il riassorbimento di grandi quantità d'urina non è indifferente per l'organismo, come già innanzi è stato accennato a proposito della rottura intraperitoneale della vescica, nella infiltrazione l'urina, che sta sotto alta pressione e nello stesso tempo si decompone, agisce producendo fatti locali di necrosi e sintomi generali di sepsi. Questi ultimi sono talvolta già completamente sviluppati prima che si sia manifestata una tumefazione dovuta alla infiltrazione osservabile dall'esterno. Spesso trascorrono alcuni giorni prima che una tale tumefazione apparisca, massimamente in seguito a lesioni del tratto posteriore dell'uretra, come pure della vescica (p. es. in seguito di false strade, o di lesione da frammenti di ossa del bacino fratturate, e simili). Molto spesso l'autopsia dimostra l'esistenza d'infiltrazione e gangrena del tessuto cellulare molto più estesa di quello che si sospettava durante la vita. Per lo più la infiltrazione del tessuto cellulare cammina di pari passo con la necrosi del tessuto, e se si esclude la infiltrazione urinosa da lesioni del rene, quasi senza eccezione si arriva a questa. Raramente si forma solo un ascesso limitato, ma anche più raramente la infiltrazione possiede fin da principio un carattere circoscritto quando l'affezione non ha decorso assolutamente acuto (SATRE).

Sulla frequenza della infiltrazione urinosa nelle singole lesioni e malattie del sistema urinario mancano completamente dati posisivi. È stato rilevato come cosa certa dai moderni scrittori sul taglio della pietra che la diffusione della dottrina dell'antisepsi ha reso in questa operazione più rara la complicazione della infiltrazione urinosa di quello che era prima (confronta l'articolo corrispondente). Quanto alla comparsa della infiltrazione urinosa nei restringimenti, la statistica di Sir Henry Thompson, già menzionata nello articolo Fistola urinosa, inse-

gna che sopra 217 casi di restringimento si ebbe 8 volte la complicazione con infiltrazione urinosa, di cui 6 volte fra i 143 casi curati nell'ospedale. Ad ogni modo la infiltrazione urinosa, che è da presupporsi solo in caso di alterazioni molto avanzate del tratto di uretra situato in dietro del restringimento, appartiene alle conseguenze piuttosto rare dei restringimenti uretrali, quantunque questi dopo tutto rappresentino per se stessi la causa più frequente delle forme non traumatiche della infiltrazione urinosa.

Clinicamente la infiltrazione d'urina si manifesta per lo più con la subitanea comparsa di una tumefazione nei punti caratteristici sopra menzionati. Dopo ciò ben presto, se non prima di ciò, si sviluppa un'alta febbre settica, spesso accompagnata da brividi e da fenomeni di collasso. Contemporaneamente scompariscono, per lo meno in parte, i sintomi della ritenzione d'urina preesistente, il tumore formato dalla vescica distesa nel basso ventre può anche scomparire rapidamente, mentre da altra parte un persistente tenesmo urinario può ancora tormentare l'infermo. Ciò naturalmente dipende interamente dalla località della lacerazione. È stata ripetutamente osservata nella infiltrazione urinosa una benefica influenza sul restringimento originario, come abbiamo anche descritto a proposito dell'ascesso urinoso, e questa influenza in alcuni casi di questo genere è stata veramente sorprendente. Ma anche in questi casi si deve ritenere la infiltrazione urinosa come una delle più gravi e minacciose complicazioni, che possono accompagnare un restringimento uretrale. Difatti una volta manifestatosi all'esterno il tumore dell'infiltrazione, esso raggiunge, indipendentemente dal momento causale e dai suoi rapporti e spesso in breve tempo, dimensioni straordinarie, e contemporaneamente sogliono svilupparsi più o meno rapidamente i sintomi della distruzione gangrenosa, consistenti in formazione di vescicole sui tegumenti esterni fortemente tesi e che hanno assunto un colorito rossobruno. Ben presto avviene la perforazione all'esterno, ed assieme con l'urina si versa una quantità di sanie fetida mista a prodotti dello sfacelo del tessuto. Nei casi fortunati allora l'infiltrazione non progredisce. Mentre la febbre si abbassa, ed il paziente fino allora quasi insensibile presenta spesso, fin poche ore dopo avvenuta la rottura, una completa trasformazione dello stato generale, il più delle volte si hanno altre successive perforazioni nei punti meno resistenti dei tegumenti esterni. L'una o l'altra di queste ultime comunemente si presta meglio alla fuoriuscita continua dell'urina prima ritenuta, e finalmente si stabilisce una fistola urinosa perfetta.

Non pochi pazienti soccombono rapidamente alla setticemia acuta prima che si sia formata la perforazione, in altri la infiltrazione e con essa la sepsi seguita a far progressi, malgrado la perforazione spontanea. Una larga diffusione del processo sanioso nel tessuto cellulare sottosieroso del peritoneo, come anche la partecipazione di questa membrana sotto l'influenza favorevole dei moti peristaltici (G. WEGNER) non costituiscono un fatto straordinario. Finalmente in un terzo gruppo di casi la infiltrazione finisce per arrestarsi, sia spontaneamente, sia con l'aiuto dell'arte. Però la straordinaria estensione della necrosi dei tessuti ha per conseguenza tale un processo reattivo, che l'infermo già indebolito non arriva a vincere; molto facilmente possono anche svilupparsi secondariamente malattie accidentali delle ferite, e specialmente la pioemia metastatica con esito letale. Molto rara sembra essere la morte per emorragia in seguito ad erosione di un grosso vaso nel tessuto infiltrato ed icoroso.

La diagnosi della infiltrazione urinosa non è punto difficile dopo la manifestazione della tumefazione della infiltrazione. Ciò non per tanto si vedono anche in casi semplici di questo genere di tanto in tanto degli er-

rori diagnostici. Così il GUETERBOCK ebbe a curare or sono parecchi anni un caso d'infiltrazione d'urina consecutiva a false strade, diagnosticata da un vecchio pratico come flemmone del pene. L'autore ha anche sentito di casi che erano stati scambiati con la erisipela gangrenosa dei genitali esterni. Ma in generale la difficoltà principale non consiste già nel riconoscere l'esistenza della infiltrazione come tale, sibbene nel fatto che non sempre si può fin dal principio stabilire l'esito e la estensione della infiltrazione. Una grande diffusione della tumefazione esterna ed i precoci e gravi fenomeni di sepsi, per modo che con la febbre alta il tumore perde la sua originaria consistenza dura e pastosa e diventa quindi più facilmente compressibile, con evidente crepitio ad ogni leggiero toccamento (pei gas della putrefazione), accennano ad un'infiltrazione già molto avanzata e rapidamente progressiva; si osservano però anche casi opposti, conforme alla precedente esposizione. Abbiamo già innanzi indicata la località della prima comparsa della tumefazione da infiltrazione all'esterno come patognomonica per il sito della originaria soluzione di continuità delle vie urinarie. La comparsa contemporanea di tumori da infiltrazione in parecchie delle summentovate località caratteristiche (p. es. al perineo ed allo scroto, dove occasionalmente la infiltrazione si manifesta sotto forma di cisti (KAREWSKI) da un lato, e nella regione glutea dall'altro) di regola deve far ritenere probabile la supposizione di una lesione molto estesa delle vie urinarie — ed ordinariamente di rottura dell'uretra contemporaneamente innanzi ed in dietro del diaframma uro-genitale.

La terapia deve imitare la natura e cercare di dar esito alla urina infiltrata. Conseguentemente a ciò quindi per quanto possa sembrare razionale nel combattere la infiltrazione urinosa il principio delle incisioni multiple precoci, per tanto esso è poco seguito. Il ROSER ritiene di non aver visto mai alcun caso d'infiltrazione urinosa, in cui le incisioni di sbrigliamento erano state fatte in tempo debito. In questi casi il medico si deve lasciar distogliere anche meno che nell'ascesso urinoso dal riguardo al restringimento che è nella maggioranza dei casi la causa originaria della lesione. Avverrà solo eccezionalmente che la incisione nel perineo assuma la forma di una uretrotomia esterna, e quindi contribuisca nello stesso tempo alla eliminazione del restringimento uretrale. Per contro in molti casi d'infiltrazione urinosa è assai desiderabile, che si possa introdurre per la via più breve in vescica un tubo da drenaggio attraverso l'apertura della parte dell'uretra situata in dietro del restringimento, ed assicurare così che non avvenga più assolutamente la penetrazione dell'urina nelle maglie del tessuto cellulare circostante (HARRISON). Per quanto riguarda la restante cura della infiltrazione urinosa, essa è molto somigliante a quella dell'ascesso urinoso. L'ampia spaccatura dei tessuti lesi, l'allontanamento precoce di tutti i cenci necrotici, ed il buon drenaggio sono le indicazioni principali, in confronto delle quali sogliono perdere alquanto d'importanza l'antisepsi nello stretto senso della parola, per quanto si tratti dell'applicazione di una buona fasciatura eseguita a regola d'arte. Del resto nella infiltrazione urinosa non si può fare esattamente e sufficientemente la disinfezione delle ferite, ma però conviene nello stesso tempo far di tutto per ottenere quanto più presto sia possibile di liberare le ferite da tutt'i residui necrotici, quindi sono quì in primo tempo indicate solamente le applicazioni umide. Le irrigazioni antisettiche e le immersioni usate in modo prolungato riescono in questi casi eccellenti assieme alle altre misure già menzionate, come pure molte volte i bagni interi prolungati o permanenti. In caso di grandi spazî, che restano aperti in seguito delle incisioni, sono controindicate le applicazioni

continue di differenti mezzi antisettici in soluzioni forti. Meglio rispondono in questi casi le irrigazioni continue con una tenue soluzione di sublimato all'1 : 20·000. Con questa terapia si arriva ben presto ad ottenere formazione di buone granulazioni; anche le più estese perdite di sostanza si ricolmano, per modo che dopo di essa raramente si è costretti a ricorrere ad operazioni di plastica. La cura del restringimento uretrale originario deve essere differita oltre, quando è possibile, anche più di quello che si è consigliato a proposito dell'ascesso urinoso. La esperienza dimostra, che i pazienti, i quali hanno sofferto una infiltrazione urinosa, e che quindi sono stati soggetti all'azione della sepsi per lo meno transitoriamente, sono molto sensibili anche ad interventi apparentemente lievissimi sul sistema urogenitale. All'autore (G.) sono noti i casi di questo genere, nei quali l'esecuzione precoce di un cateterismo, sebbene fatto con la massima accuratezza, è stata la causa di complicazioni mortali della ferita.

Resta sempre un grande numero di casi, i quali soccombono non ostante il più accurato trattamento. A questo riguardo noi ci riferiamo a quanto abbiamo già detto precedentemente e ci resta solo ora a far rilevare, che stante tale insufficienza della nostra terapia diretta della infiltrazione urinosa, deve acquistare maggiore valore la profilassi della stessa nei traumi e nelle operazioni che capitano nell'apparato urinario. In seguito delle tanto frequenti contusioni del perineo la esecuzione metodica della uretrotomia esterna nel sito della lesione, con la ricerca dello estremo vescicale dell'uretra previene molto meglio la infiltrazione urinosa, del resto inevitabile, che non la applicazione del catetere a permanenza, poichè questa può causare talora subito, talora in seguito, una infiltrazione urinosa acuta mediante il distacco di lembi necrotizzati della mucosa (confronta i lavori del MANSON, NOTTA, CRAS e GUETERBOCK). In seguito di traumi della vescica urinaria si raccomanda come mezzo migliore per prevenire il pericolo della infiltrazione il drenaggio della vescica dalla via dello addome, come l'Autore ha proposto per il primo, e come da molti altri chirurgi è stato poi eseguito con successo. Una frequente influenza favorevole alla infiltrazione urinosa in seguito ad interventi operativi sulle vie urinarie è data dal mancato parallelismo tra la ferita esterna e quella della vescica o dell'uretra, per modo che venga compressa l'urina ritenuta nei tessuti circostanti alle pareti della vescica o dell'uretra. Anche in questi casi tornerà utile il drenaggio diretto della vescica o dell'uretra dalla ferita esterna, e talvolta anche l'applicazione di un catetere a permanenza nei primi giorni dopo l'operazione, finchè non si sia formato nella ferita un vero canale rivestito di granulazioni non assorbenti. Finalmente vogliamo quì registrare specialmente, perchè spesso trascurata, una causa di infiltrazione urinosa, che è da evitarsi, e consiste nella contusione delle pareti della vescica o dell'uretra nella estrazione di frammenti acuminati di calcoli, o di concrezioni voluminose ed irregolarmente conformate, con superficie scabra (calcoli moriformi). La necrosi consecutiva dei margini della ferita in questi casi mena ordinariamente ad una sepsi locale e ad una infiammazione. Da quest'ultima viene ostacolato il libero deflusso dell'urina allo esterno ed in tal modo viene cagionata una infiltrazione urinosa, di cui i primi sintomi a manifestarsi sogliono essere il mancato deflusso dell'urina dalla ferita dell'operazione, e la insorgenza di alcuni fenomeni di ritenzione (confronta vol. II, pag. 794, articolo Calcoli vescicali). Per lo passato il pericolo della infiltrazione urinosa era specialmente temuto nella operazione del taglio alto della vescica. La cura consecutiva moderna ci garantisce da questo pericolo nella grandissima maggioranza dei casi. Quando

viene eseguita la sutura della vescica, allora essa rappresenta, nel caso che resista, la più sicura profilassi; ma anche se essa in seguito si lacera, allora, come si assicura, sono già per lo più trascorsi i primi giorni, e la ferita della cute e dei muscoli è già frattanto rivestita di granulazioni. Similmente i diversi metodi di drenaggio a sifone (GUYON ed altri) valgono ad evitare la infiltrazione.

Per ciò che riguarda la cura delle conseguenze della infiltrazione urinosa, è stato già detto abbastanza negli articoli Ascesso urinoso e Fistola urinosa. Sarà quasi sempre inevitabile una transitoria fistola urinosa, anche quando si provvede, nello stesso tempo che alla infiltrazione, anche alla causa di questa. Quest' ultima non dovrà perciò essere mai trascurata, poichè il medico anche nei casi dubbî può attenderne sempre una benefica influenza sul decorso generale come sui sintomi locali.

Letteratura: Henke, Untersuchung der Ausbreitung des Bindegewebes mittels künstlicher Infiltration. Leipzig und Heidelberg 1872. — Paul Satre, D'une tumeur périnéale dépendant de l'infiltration lente de l'urine. Thèse. Paris 1874.— F. N. Otis, Lecture, Extravasation of urine. Philadelphia med. and surg. Rep. 4, ed 11. Febrajo 1882. — Guyon, Leçons cliniques sur les maladies des voies urinaires. Sém. d'hiver. 1884/1885. I. Leçon. Infiltration d'urine. Annal. des malad. des org. gén.-urin. 1884, pag. 714. — R. F. Weir, A clinical lecture on urinary infiltration and abscess. New York med. Rec. 15. November 1879. — W. Arbuthnot Lane, The pathology of extravasation of urine and of sacculation of the urethra and bladder. Guy's Hosp. Rep. 1886, XLIII, pag. 29—52. — Karewsky, Ueber Urincysten im Scrotum. Centralbl. f. Chir. 1887. — Per la restante letteratura se ne riscontrino le indicazioni negli articoli: Ascesso, Fistola uretrale, Restringimento dell'uretra, Rottura dell'uretra, Uretrotomia e Vescica.

Minervini. (GUETERBOCK) POSNER.

Urina (pigmenti della). Si dicono pigmenti dell'urina quelli che ne producono il colorito normale. Specialmente il VIERORDT dalle sue determinazioni spettrofotometriche del colorito dell'urina ha cavata la deduzione che il caratteristico colore dell' urina provenga da parecchi pigmenti che non ancora finoggi si è riuscito ad isolare. Per la circostanza che l'urina esposta all'aria diventa alquanto scura e che manca l'aumento del colorito quando si esclude l' ossigeno dell' aria, deve dedursi che l' urina non solo contiene pigmenti preformati, ma anche alcune sostanze che con l'accesso dell' ossigeno forniscono un pigmento — dunque cromogeni. — Il colorito giallo-rossastro dell' urina acida normale passa nel colorito giallastro quando essa diventa alcalina; trattando l' urina con mezzi riduttivi (polvere di zinco ed acido idroclorico o con amalgama di sodio), essa si decolora completamente; lasciandolo poi per lungo tempo esposta all'aria, essa si oscura di nuovo a cominciare dalla superficie, ma non riprende la primiera tinta di colore. Il ROSIN accenna all'accordo di colori che esiste per tutt' i liquidi organici tra loro e col colore dell'urina. Siccome questo pigmento giallo può estrarsi dall'urina, dal siero sanguigno e dall'essudato mediante il carbone animale e da questo passa nell' alcool, così egli ritiene che il pigmento giallo normale dell' urina sia identico col pigmento giallo universalmente diffuso nel corpo, che tra gli altri colora anche il siero del sangue e da questo viene ad essere eliminato pe' reni. Se poi questo colorito giallo derivi dalle sostanze huminiche (UDRÀNSZKY) si richiedono ancora ulteriori ricerche. Secondo il JAFFÈ il pigmento normale dell' urina è:

1. l'urobilina. Questo pigmento secondo lui sarebbe contenuto in ogni urina, mentre altri autori non ne ammettono la presenza come costante. In quantità maggiori comparisce l' urobilina nell' urina nelle malattie acute febbrili, inoltre nella itterizia. Per scovrire l' urobilina nell' urina itterica,

debbono prima precipitarsi i pigmenti biliari secondo l'HOPPE-SEYLER con latte di calce ed acido carbonico. Nell' itterizia s' incontrano anche urine, nelle quali la reazione del GMELIN pei pigmenti biliari riesce negativa, poichè con l'aggiunta dell'acido nitrico si colorano solo in rosso fino al rosso-bruno (FRERICHS, BAMBERGER); in queste urine, che il GERHARDT osservò anche nelle cirrosi epatiche e nelle polmoniti con itterizia, questi constatò l'urobilina (itterizia urobilinica del GERHARDT). Anche nei casi di colica saturnina con leggero coloramento itterico della cute l'urina non presentò che la reazione della urobilina. Secondo il PONCET ai grandi versamenti sanguigni segue l'itterizia proveniente dall'alterato pigmento ematico, nel qual caso comparisce egualmente l' urobilina nell' urina, come pure in certi casi d'itterizia nei neonati, che il GERHARDT riguarda come ematogena e la cui comparsa egli mette in connessione con i processi emorragici durante il parto. Alcune urine non fanno riconoscere l'urobilina a fresco, e solo quando per lungo tempo sono restate all'aria e diventate più scure è possibile la dimostrazione spettroscopica della urobilina. Il MAC-MUHN ammette per questi casi l'esistenza di un cromogeno dell'urobilina nell'urina, che egli chiama urobilinogeno. A. JOLLES distingue le " urobiline fisiologiche " generate per ossidazione del pigmento giallo della bile, dalla " urobilina patologica " che rappresenta un prodotto di riduzione di esse. Le prime, dopo avvenuta la ossidazione con una soluzione iodica dell' HÜBL o con l' acido nitrico, non presentano nè fluorescenza nè uno spettro proprio, mentre le urobiline patologiche collo stesso trattamento non mostrano alcun cambiamento nè pei caratteri ottici nè per la fluorescenza. Che l' urobilina in nessun caso sia l'unico pigmento normale dell'urina risulta dal fatto che lo spettro dell'urina normale, come ha dimostrato il VIERORDT non sia identico con quello della urobilina. Per la identità della urobilina con la i d r o b i l i r u b i n a preparata dal MALY mediante la riduzione del pigmento giallo della bile — bilirubina — con amalgama di sodio, è assicurata la genesi della urobilina, essa è un prodotto di riduzione dei pigmenti biliari versati nell' intestino, che mediante il gas idrogeno che s' incontra nei gas intestinali, vengono ridotti nell' organismo non altrimenti che fuori di esso. In conformità di ciò anche le fecce non contengono bilirubina, ma preferibilmente urobilina (o la identica stercobilina del VANLAIR e MASIUS). Solo la parte più piccola dell' urobilina perviene per assorbimento nell' urina; la parte maggiore viene espulsa con le fecce.

L' urobilina in soluzione mostra una fluorescenza verde e nell' esame spettroscopico, quando essa è opportunamente allungata, una stria d' assorbimento γ tra la linea del FRAUNHOFER b ed F che si va più allargando verso F, inoltre un cambiamento caratteristico di colore con l' aggiunta degli alcali. Dopo l'aggiunta dell'ammoniaca, il colorito giallo-rosso della soluzione passa in giallo chiaro con una tinta verdastra. Se invece dell'ammoniaca si prende il liscivio di potassa o di soda la soluzione mostra un' altra caratteristica stria d' assorbimento δ tra le linee b ed F, che però è più vicina a b che alla stria γ della soluzione acida; anche la stria δ della soluzione alcalina è molto più decisamente terminata e più scura che la stria γ della soluzione acida. Adoperando l' ammoniaca invece degli alcali fissi la stria δ è molto più debole. Un eguale comportamento spettroscopico che la soluzione di urobilina mostra poi anche l' urina contenente urobilina.

S e p a r a z i o n e d e l l' u r o b i l i n a d a l l' u r i n a s e c o n d o il JAFFÈ. L'urina febbrile fortemente colorata si rende alcalina con l' ammoniaca, si filtra ed il filtrato si precipita con soluzione alcoolica od acquosa di cloruro di zinco. I voluminosi precipitati di zinco colorati in rosso o rosso-bruno si lavano

con acqua fredda, poi con acqua calda fino alla scomparsa della reazione di cloro nel filtrato, poi si fanno bollire con alcool e si disseccano a mite calore. Il precipitato disseccato e polverato si scioglie poi nell'ammoniaca e la soluzione si precipita con lo zucchero di saturno. Il precipitato per lo più colorato intensamente in rosso con l'aggiunta dell'acido ossalico od acido solforico vien triturato con alcool in una capsula corrispondente e si abbandona al riposo per circa 24 ore senza riscaldamento, il precipitato alcoolico acido contiene allora la urobilina in soluzione e mostra tutte le sue proprietà caratteristiche: le strie caratteristiche di assorbimento, la fluorescenza verde quando si rende alcalina con l'ammoniaca e vi si aggiunge una goccia di cloruro di zinco.

Per la depurazione ulteriore la soluzione alcoolica acida s'agita con egual volume di cloroformio ed una quantità maggiore di acqua, passando così la urobilina nel cloroformio. L'estratto cloroformico si può di poi depurare agitandolo con acqua e finalmente espellere il cloroformio per distillazione. Si ottiene allora la urobilina come un residuo resinoide amorfo di colore rosso-bruno con riflesso verdastro. L'urobilina è quasi insolubile nell'acqua, facilmente solubie nell'alcool, cloroformio, etere, con un colore rosso-giallo, che allungato diventa rosso-rosa. Negli alcali essa si scioglie con colorito bruno, che nell'allungamento diventa giallo, da queste soluzioni essa può precipitarsi acidificandole e quindi si comporta come un debole acido; però essa è anche solubile nell'alcool contenente acidi.

Dimostrazione. Nelle urine febbrili, nonchè nelle urine da stasi può dimostrarsi l'urobilina per lo più direttamente mediante l'esame spettroscopico, queste urine mostrano anche una fluorescenza verde, quando si son rese fortemente alcaline con l'ammoniaca, filtrate ed al filtrato si sono aggiunte alcune gocce di cloruro di zinco. Nell'urina che non dà nessuna diretta stria d'assorbimento può molte volte dimostrarsi l'urobilina agitandola con etere privo di alcool e di acidi, sciogliendo il residuo dell'estratto etereo in pochi centimetri cubici di alcool assoluto. Spesso la soluzione è nettamente gialla, mostra la fluorescenza verde e le strie di assorbimento (E. SALKOWSKI). Secondo il GERHARDT si ricerca l'urobilina aggiungendo la soluzione di jodo all'estratto cloroformico dell'urina contenente urobilina e poi agitando con liscivio allungato di potassa; in presenza della urobilina questa si colora in giallo fino al giallo-bruno con una bella fluorescenza in verde.

Per la determinazione dell'urobilina si può disseccare e pesare il pigmento isolato e depurato secondo il metodo del JAFFÉ (v. sopra). G. HOPSEYLER separa l'urobilina dalla urina acidificata con acido solforico, mediante il solfato d'ammonio (v. letteratura).

2. Il THUDICHUM denomina urocromo un pigmento urinario da lui isolato che egli ritiene per il vero pigmento giallo normale dell'urina. Dalla soluzione acquosa dopo il disseccamento esso si ottiene in forma di croste gialle le quali sono solubili nell'acqua, negli acidi allungati e negli alcali. Poco solubili nell'etere e difficilmente solubili nell'alcool. Dalla soluzione acquosa si precipita l'urocromo in giallo mediante l'acetato di piombo e l'acetato di ossido di mercurio. L'acetato neutro di piombo ed il nitrato di ossido di mercurio lo separano come un precipitato bianco, che nella ebollizione diventa di color carneo.

Restando la soluzione di urocromo all'aria, gradatamente si separano dei fiocchi rossi resinoidi, che rappresentano la uroeritrina del Thudichum. Sotto la influenza degli acidi dall'urocromo prende origine: un pigmento bruno — uromelanina — insolubile nell'alcool, ed un corpo rosso rubino solubile nell'alcool, che per mezzo dell'acqua vien separato in forma di resina. Da questo precipitato l'etere scioglie l'acido omicolico mentre l'uropittina resta indisciolta.

3. Dicesi uroeritrina il pigmento che dà il colorito caratteristico ai sedimenti uratici, rosso-mattone e rosso-roseo dell' urina acida (sedimento laterizio). Secondo il Rosin questo pigmento è insolubile nell'etere, nell' alcool, nel cloroformio e nell' alcool amilico; solubile nell'acqua fredda ed anche meglio in quella bollente; questa soluzione non mostra veruno spettro. Mediante gli alcali caustici esso si colora in verde porro, riacidificando la soluzione non ritorna il colorito originario. Come compagna del sedimento laterizio l' uroeritrina comparisce in tutte quelle affezioni nelle quali s' incontra quel sedimento (v. Urico, acido).

4. Il Nencki e Sieber denominano uroroseina un pigmento roseo dell' urina che nell' urina normale è reperibile solo in piccole quantità, mentre invece si trova in quantità maggiore nelle urine degli ammalati con scambio di materia, ed anche negli altri stati che procedono con consunzione — diabete, clorosi, nefrite, tifo, carcinoma dell' esofago, ulcera dello stomaco.— Secondo il Rosin, che denomina questo pigmento rosa dell'urina, esso non si forma mai spontaneamente, ma si genera artificialmente da una sostanza madre senza colore, che viene scomposta dagli acidi minerali in combinazione con un mezzo ossidante. Secondo il Zawadski l' uroroseina si genera per ossidazione dalla urobilina. L' uroroseina si scioglie con colorito rosso nell' acqua, nell' alcool amilico, nell' alcool etilico acido. Essa è insolubile nel cloroformio, etere e benzolo. Le soluzioni della uroroseina colorano la lana in rosso. La soluzione nell' alcool amilico presenta una netta stria di assorbimento tra il D e l' E nel verde; nelle soluzioni concentrate la stria si estende piuttosto verso destra.

Per la dimostrazione della uroroseina nell' urina, questa si tratta a freddo con 0·1 in volume di una soluzione di acido solforico o idroclorico al 25 %; e in presenza della uroroseina, l' urina assume in 1—3 minuti un colorito rossastro fino ad un bel rosso roseo. Dopo ciò l' urina si agita dolcemente con alcuni volumi per cento di alcool amilico, in modo che non si formi una emulsione di alcool amilico e di urina, l' alcool amilico assorbe il pigmento. La soluzione alcoolica si aspira dall' urina e si esamina nello spettro.

5. La melanina, pigmento bruno fino a nero, che molto raramente si è osservata perfino nell' urina estratta con catetere dalla vescica negli ammalati con cancro melanotico (Finkler), per lo più comparisce in questa malattia come cromogeno, che diventa nero solamente mediante il riposo all' aria o con i mezzi ossidanti. Questo cromogeno è il melanogeno. Una urina di questa specie emessa limpida e gialla, in poche ore all' aria diventa completamente oscura. Lo stesso cambiamento di colore essa subisce per l' aggiunta del percloruro di ferro (v. Jaksch), dell' acido nitrico concentrato od anche dell' acido cromico (Lerch). Questo coloramento bruno dell' urina non deve scambiarsi con quello che comparisce dopo l' uso interno od esterno dell' acido fenico, della resorcina e degli altri fenoli.

Come pigmenti provenienti dai liquidi organici, che sempre compaiono nell' urina come un fenomeno patologico, sono da nominarsi il pigmento ematico ed il pigmento biliare.

1. Pigmenti ematici. La loro dimostrazione spettroscopica e microscopica si è descritta nell' articolo Sangue (vol. XI, pag. 937, ss.), però per l' analisi dell' urina sono in uso alcuni metodi speditivi della dimostrazione chimica del pigmento ematico, che in questo luogo saranno brevemente esposti.

Per la dimostrazione chimica del sangue nell' urina servono per lo più le reazioni seguenti :

1. Saggio del sangue dell' HELLER. Questo è fondato sulla decomposizione della emoglobina per mezzo degli alcali in ematina ed albumina; dai fosfati terrosi che si separano nell'urina alcalina vien trasportata l'ematina, così che il precipitato fioccoso apparisce colorato in rosso. L'urina ematica contiene sempre anche albumina. Si riscalda quindi l'urina acida nativa nella provetta fino alla completa coagulazione dell'albumina; vi si aggiunge dopo una quantità di liscivio di soda che basta a sciogliere il coagulo formato e poi si riscalda di nuovo per breve tempo il saggio per lo più colorato in bruno verdastro; in presenza del sangue i fosfati terrosi si precipitano più o meno colorati in rosso; nel caso di quantità piccolissime di sangue si distingue il colorito rosso dei fosfati terrosi esattamente solo dopo che i fiocchi si sono raccolti nel fondo della provetta. In sottili strati i fiocchi colorati in rosso mostrano un evidente dicroismo.

Se però l'urina ha una forte reazione alcalina, col riscaldamento non si ha nessuna precipitazione di albumina ed anche in queste urine i fosfati terrosi già sono separati nel sedimento. Volendo in una simile urina dimostrare il pigmento ematico vi si aggiunge opportunamente un poco di soluzione di cloruro di calcio o di cloruro di bario o la si tratta con un egual volume di urina acida. In tal modo si ottengono abbastanza fosfati terrosi per rendere possibile nella ebollizione una separazione della combinazione ematinica colorata in rosso.

2. Prova del sangue secondo C. Schönbein-Almén. Essa è fondata sulla proprietà della emoglobina di trasportare dall'olio di trementina ozonizzato, l'ossigeno alla resina di guaiaco, così che questa diventi azzurra. Per la esecuzione si richiede l'olio di trementina ozonizzato, cioè restato per lungo tempo all'aria, e la tintura di guaiaco sensibile, cioè conservata all'oscuro (1 p. di resina di guaiaco su 18 p. di spirito di vino). Si mischiano in un tubolino da saggio alcuni centimetri cubici di tintura di guaiaco con l'egual volume d'olio di trementina ozonizzato riducendoli ad una emulsione e questa si versa sull'urina da saggiarsi in modo che vi formi uno strato alla parte superiore. La resina che si separa come un sottile precipitato bianco al confine dei due liquidi assume subito in presenza della emoglobina un intenso colorito bleu. Nell'urina alcalina questo saggio è meno sensibile e quindi sarà opportuno di acidificarla in precedenza con acido acetico. Deve anche notarsi che la resina di guaiaco diventa azzurra anche per la marcia, e bensì financo senza la cooperazione dell'olio di trementina.

3. Ematoporfirina. La dimostrazione di questo derivato dell'ematina, privo di ferro, nell'urina è di un elevato interesse pratico per la sua comparsa in seguito all'intossicazione di sulfonal e di trional. L'urina contenente ematoporfirina ha sempre il colore rosso-bordeau o scuro. Relativamente alle proprietà ed alla dimostrazione spettroscopica dell'ematoporfirina rimandiamo al sopracitato art. Sangue e quì ci limitiamo a comunicare la separazione del pigmento dell'urina per mezzo del suo esame spettroscopico. Molte volte con l'esame diretto dell'urina si riesce veramente a trovare con lo spettroscopio le strie di assorbimento caratteristiche dell'ematoporfirina. Ma volendo preparare dall'urina una soluzione di pigmento che dia uno spettro di assorbimento possibilmente evidente, si fa uso all'uopo del seguente metodo proposto dal SALKOWSKI:

Si precipitano completamente 20—25 cmc. d'urina con una soluzione alcalina di cloruro di bario (miscela di volumi eguali di soluzione d'idrato di barite saturato a freddo e soluzione di cloruro di bario 1 : 10), ed il precipitato si lava alcune volte con l'acqua, poi una volta con alcool assoluto. Dopo che l'alcool è tutto passato, il precipitato ancora umido si tritura bene in una piccola capsula con l'aggiunta di circa 6—8 gocce di acido idroclorico ed eventualmente ancora tanto alcool assoluto da aversi una tenue poltiglia. Si fa poi riposare per un certo tempo, si riscalda a mite calore nel bagno-maria e si filtra per un filtro secco. Il filtrato non deve rappresentare più di 8—10 cmc. di estratto alcoolico. Può anche estrarsi il pigmento

dal precipitato lavato con acqua ed alcool con la ripetuta aggiunta di una miscela riscaldata di 6—8 gocce di acido idroclorico in 10 cmc. di alcool assoluto. La soluzione acida colorata in rosso presenta le due strie dell' ematoporfirina in soluzione acida. Aggiungendo l'ammoniaca fino all'alcalescenza, la soluzione acquista un tono di colore giallastro e mostra le 4 strie di assorbimento dell'ematoporfina in soluzione alcalina.

Mischiando, secondo l' Hammarsten il sopradetto estratto alcoolico col cloroformio, aggiungendovi una maggiore quantità di acqua e scuotendo leggermente, si ottiene talvolta uno strato inferiore di cloroformio, che contiene la ematoporfirina molto pura, mentre nel soprastante strato alcoolico-acquoso si trovano gli altri pigmenti insieme ad una certa quantità di ematoporfirina.

II. Pigmenti biliari. Per la dimostrazione di questi pigmenti nell' urina bastano completamente le reazioni esposte nell' art. Bile (vol. II, pag. 492) del saggio del GMELIN, di più la pruova del GMELIN modificata dal BRÜCKE e finalmente la pruova dell' HUPPERT.

I rari pigmenti anomali sono inoltre l' urorubroematina e l' urofuscoematina preparati dal Baumstark dall'urina di un individuo che soffriva di tumor di milza periodico e di ascessi. Questi pigmenti stanno in intimo rapporto con l'ematina. Di più un corpo cristallino rosso-violetto osservato dal Plòsz in 2 casi (nefrite e peritonite), che si produce per ossidazione e vien ridotto dalla putrefazione.

Letteratura: Adolf Jolles, Ueber den Nachweis von Urobilin im Harne. Pflüger's Archiv. LXI, pag. 623. — G. Hoppe-Seyler, Virchow's Archiv, CXXIV, pag. 30. — H. Rosin, Harnfarbstoffe. Encyclop. Jahrb. III, pag. 395. — Nencki und Sieber, Journ. of prakt. Chemie. (2) 1882, 26. — Rosin, Centralbl. f. klin. Med. 1889, 510; Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 3. — Salkowski, Zeitschr. f. physiol. Chemie. XV. — O. Hammarsten, Skand. Arch. f. Physiol. III.

LOEBISCH.

P.

Urina (secrezione della). Meccanica della preparazione dell' urina. Siccome i reni già si distinguono anatomicamente (v. Reni) dalle altre glandole perchè, mentre del resto i capillari vanno solo fino alla membrana propria dei tuboli, rispettivamente acini della glandola, senza entrare nello stesso utricolo glandolare, nei reni in grazia delle anse vasali, (glomeruli del MALPIGHI) incluse nelle estroflessioni cieche dei canalicoli urinarî, cioè delle capsule MÜLLER-BOWMAN, esistono rapporti singolarmente intimi tra i canalicoli sanguigni ed urinarî, così quivi anche il processo secretivo deve riguardarsi come un processo modificato rispetto alle altre glandole.

Subito dopo che il sangue arterioso ha lasciato il ventricolo sinistro, dall' aorta addominale esso passa nelle arterie renali, molto ampie in rapporto della piccolezza dell' organo; nella unità di tempo vien quindi spinta attraverso i reni una grande massa di sangue sotto l' alta pressione aortica; d' altra parte nelle vene renali egualmente ampie la pressione del sangue non può avere che un valore positivo totalmente minimo, poichè le vene renali, non lungi dal passaggio della vena cava inferiore attraverso il diaframma, sboccano nello spazio aspirante del torace. Consecutivamente esiste un' altissima e costante differenza di pressione, cioè una grande caduta, in forza della quale possono superarsi le sue notevoli resistenze, per il corso del sangue, e rispettivamente può venire impartita alla corrente del sangue una grande velocità. C. LUDWIG (1843) è stato il primo ad analizzare le condizioni idrauliche nei reni e far derivare come un necessario risultato di esse la secrezione di una soluzione dell' acqua e dei sali del sangue. Siccome il glomerulo si genera per la ramificazione di un' arteria e la somma del diametro di questi rami è maggiore del diametro del vase afferente, così deve avvenire un rallentamento della corrente sanguigna corrispondente all'ampliamento del letto della corrente, ma inversamente nella confluenza delle anse vasali

al vase efferente, che è più stretto del vase afferente, deve avvenire un corrispondente acceleramento della corrente sanguigna. In seguito al lume ristretto ed alle circonvoluzioni di ogni singolo vasellino che forma il glomerulo, si verificano in esso rilevanti resistenze di attrito per la corrente sanguigna, le quali aboliscono una parte della forza circolatoria, ma in seguito agli ostacoli prodotti dalla strettezza dei singoli orifizî di deflusso, del vase efferente, deve prodursi una stasi del sangue nel glomerulo e quindi anche un aumento della pressione laterale. Sotto questa aumentata pressione laterale del sangue sulla sottile e permeabile parete delle anse vasali vengono filtrati risp. trasudati, abbondantemente l'acqua ed i sali del sangue, più scarsamente i corpi albuminosi e così nella capsula del MÜLLER verrebbe spinto un liquido molto affine al plasma del sangue, non contenente che poca albumina. Diminuendosi per la trasudazione la quantità del plasma sanguigno, sarà facile a comprendersi che il vase efferente debba avere un calibro minore del vase afferente. Che il momento meccanico della pressione del sangue sia la essenziale forza impulsiva per la secrezione dell' urina, risulta dal fatto che l'abbassamento artificialmente prodotto nella pressione aortica (per le forti sottrazioni di sangue o per la recisione del midollo cervicale) diminuisce in generale le quantità della secrezione, mentre l'aumento della pressione aortica (per es. per l'allacciatura di molte arterie grandi), la fa aumentare. Se la pressione del sangue nell'arteria renale, (nella quale la tensione raggiunge quasi quella dominante nella carotide, quindi nel cane ascende a 120—140 mm. di mercurio) è discesa a 30—40 mm. di mercurio, secondo il GRÜTZNER ordinariamente non più avviene secrezione di urina. Per la filtrazione secondo il LUDWIG dovrebbe ancora intervenire un secondo processo, cioè l'urina molto acquosa trasudata dai glomeruli vascolari nella capsula del MÜLLER, col sangue che circonda i canalicoli ordinarî ora concentrato in seguito alla trasudazione, nonchè colla linfa che circola negli spazî linfatici intertubolari, dovrebbe entrare nei canalicoli urinarî in uno scambio diffusivo, cedere a questi principalmente l'acqua e così diventare gradatamente più concentrata.

Ma contro questa teoria meccanica o della pressione si possono elevare importanti obbiezioni. Da un lato l'urina nei carnivori, nell'uomo e negli erbivori affamati ha costantemente una reazione acida, mentre la reazione del plasma sanguigno è senza eccezione alcalina, di più i sali ed i componenti essenziali, come l'urea, l'acido urico ecc. che solamente in tracce si trovano nel plasma, nell' urina si incontrano in una concentrazione 2—50 volte più forte, inoltre l'urina contiene sostanze che non s'incontrano affatto nel sangue, come l'acido ippurico, e questo negli erbivori in una quantità veramente notevole, di più ancora l'urina, normalmente almeno, è priva di albumina, mentre nella filtrazione, rispettivamente trasudazione, sussiste almeno un accordo qualitativo tra il liquido che si versa (in questo caso plasma del sangue) ed il filtrato (urina), finalmente nel restringimento delle vene renali sebbene si produca un notevole aumento di pressione nei glomeruli, non solo non si avvera alcun aumento, ma piuttosto una immediata e rilevante diminuzione della secrezione dell'urina. Prescindendo dal fatto che queste gravi obbiezioni non possono mettersi d'accordo che in modo molto forzato con la ipotesi meccanica della pressione, questa ipotesi lascia completamente fuori azione le vere cellule glandulari, cioè gli epitelî dei canalicoli urinarî e non li riguarda in certo modo che come pietre limitari della corrente sanguigna, mentre però in tutte le altre glandole per la produzione del liquido secretivo viene essenzialmente in considerazione la funzione attiva delle cellule glandolari.

Il BOWMAN, al quale dobbiamo il consolidamento universalmente riconosciuto degli intimi rapporti tra i canalicoli sanguigni ed urinarî, è stato il primo a riconoscere agli epitelî dei tuboli renali, analogamente alle altre cellule glandolari, un importante compito nella preparazione dell'urina: questi epitelî provvederebbero od almeno regolerebbero la eliminazione dei componenti specifici (urea, acido urico ecc.); l'acqua espressa dai glomeruli ed in ogni caso i sali quasi direi dilaverebbero quelle sostanze nei canalicoli urinarî dalle loro cellule. D'altra parte ci è noto delle cellule glandolari che esse attraggono certe sostanze, decompongono i sali e da essi ora mettono in libertà gli acidi, ora le basi. Con una diretta partecipazione delle cellule renali alla preparazione dell'urina, ci riuscirebbe anche intelligibile come il rapporto quantitativo delle sostanze incontrate nell'urina sia assolutamente differente da quello, nel quale quelle sostanze si trovano nel sangue e come dai sali alcalini del sangue vengano quivi eliminati i sali acidi, analogamente agli acidi liberi nello stomaco. È di più già nota una serie di fatti che dimostrano il diretto rapporto delle cellule glandolari dei reni con la preparazione dell'urina, sebbene, come risulta anche dalle recentissime ricerche del SAUER, nel protoplasma cellulare dei canalicoli urinarî contorti non sieno percettibili vere alterazioni secretorie, solo che il loro lume apparisce come una stretta fenditura nella minima secrezione dell'urina ed ampio invece nella secrezione massima. L'HEIDENHAIN ha dimostrato che dopo la iniezione dell'indosolfato di sodio nel sangue dei cani, in un tempo quando l'urina apparisce azzurra per l'uscita di questo sale, il pigmento azzurro nè si trova alla superficie dei glomeruli, nè nelle capsule del MÜLLER, ma piuttosto non s'incontra che nei canalicoli contorti, e precisamente può riconoscersi l'uscita del sale bleu attraverso gli epitelî dei canali contorti (nonchè della branca ascendente delle anse dell'HENLE) direttamente dal coloramento degli epitelî. Così pure dopo la iniezione degli urati nel sangue si trovano i precipitati granulosi di questi sali solamente nei canalicoli contorti e loro epitelî, mentre le capsule del MÜLLER ne sono prive. Anche l'urea, come ha dimostrato il NUSSBAUM nei reni delle rane, non viene eliminata dai glomeruli vasali, ma dagli epitelî dei canali contorti. L'importantissimo fatto finalmente che depone con la massima sicurezza in favore della funzione chimica specifica degli epitelî renali, è la sintesi dell'acido ippurico dall'acido benzoico e glicocolla, che avviene, come han dimostrato il BUNGE e SCHMIEDEBERG, nei carnivori, solamente nei reni (negli erbivori oltre che nei reni, secondo W. SALOMON anche in altre parti del corpo) e precisamente anche nel rene estratto dal corpo e fatto artificialmente traversare dal sangue, fintanto che funzionino ancora le cellule renali; quindi la combinazione delle due sostanze, sebbene in minore estensione, avviene anche quando l'organo vivo e caldo si tritura sottilmente e si digerisce con l'acido benzoico e glicocolla.

Che d'altra parte l'acqua urinaria venga eliminata dai glomeruli, ed indipendentemente da ciò i componenti specifici dell'urina dagli epitelî, si deduce dal fatto che anche quando pel rapido abbassamento della pressione del sangue si arresta la eliminazione dell'acqua urinaria, pure la iniezione del pigmento bleu per fino dopo pochi minuti determina il colorito bleu degli epitelî dei canalicoli contorti; mentre quindi si era arrestata la eliminazione dell'acqua nei glomeruli, è avvenuta la eliminazione del sale bleu attraverso gli epitelî dei tuboli contorti.

Pur tuttavia la corrente dell'acqua urinaria eliminata dai glomeroli non sta in diretta dipendenza dalla pressione del sangue, poichè dopo il restringimento della vena renale J. MUNK e SENATOR, non altrimenti che il PA-

NETH, han visto discendere ad un minimo valore la secrezione dell'acqua urinaria non ostante l'aumento di pressione così prodotto nei glomeruli. Devesi quindi ammettere con l'HEIDENHAIN che la velocità della corrente sanguigna nei glomeruli sia quella che domina la eliminazione dell'acqua. Questa deduzione si è potuta anche direttamente confermare da J. MUNK sui reni " sopravviventi „ di fresco estratti ed artificialmente irrorati di sangue. La velocità di corrente del sangue non ha solo il valore dello accelerato afflusso del materiale secretivo, ma anche la sua importanza nell'approvvigionamento d'ossigeno, del quale hanno bisogno le cellule secernenti per la loro prestazione di lavoro; la occlusione delle arterie in seguito alla morte delle cellule renali ne abolisce definitivamente l'attività secretoria; la occlusione transitoria ne danneggia la secrezione che può di nuovo ripigliarsi.

Ma questo momento solo non ancora basta. Perchè nella sufficiente celerità circolatoria del sangue avvenga generalmente la secrezione, si ha bisogno ancora, secondo il MUNK, della presenza di piccole quantità di quelle sostanze che si eliminano attraverso l'urina normale, delle così dette sostanze " urinabili „ come l'urea, gli urati, i cloruri, i solfati, i fosfati, che esigono l'attività delle cellule renali. Sono quindi quei prodotti terminali della distruzione dell'albumina, provenienti dallo scambio di materia ed i sali superflui dell'alimentazione dei tessuti, che arrivati al sangue, ed affluendo con questo ai reni eccitano quivi le cellule renali alla funzionalità. Quest'ultima viene anche favorita da un maggiore contenuto acquoso del sangue. Da ciò la diuresi dopo l'abbondante introduzione dell'acqua, sebbene per essa appena venga alterata la velocità di corrente del sangue.

Da ciò si deduce come massimamente probabile il seguente modo di comprendere del processo secretivo: l'acqua ed una parte dei sali dell'urina (cloruro di sodio ecc.) vengono eliminati principalmente per filtrazione (trasudazione) dai glomeruli vasali, mentre i componenti specifici dell'urina (urea, acido urico, acido ippurico, ed altri) insieme ad un'altra parte dei sali urinarî (cloruro di sodio, fosfati, solfati) per l'attiva funzione degli epitelî, preferibilmente di quelli dei canalicoli contorti; siccome queste sostanze non possono emettersi che allo stato disciolto, anche una parte dell'acqua deve uscire attraverso i detti epitelî. Per la funzione però le cellule renali vengono eccitate soltanto quando il contenuto del sangue in sostanze " urinabili „ ha raggiunto una certa altezza; ed il grado della loro funzione viene determinato per un lato dalla velocità del sangue nei capillari renali e poi pel contenuto di acqua nel sangue, siffattamente che con l'aumento di questi due fattori cresce anche la secrezione dell'urina. L'immunità dell'urina normale di albumina (coagolabile) dovrebbe spiegarsi secondo l'HEIDENHAIN perchè le anse dei glomeruli vasali sono circondate da uno strato continuo di epitelî esterni, i quali nella nutrizione normale impediscono il passaggio della sieroalbumina, ma non più la impediscono quando la loro nutrizione ha sofferto pei disturbi circolatorî.

Oltre all'acido ippurico (e forse anche ai pigmenti urinarî) nessun'altro dei componenti specifici dell'urina vien formato nei reni, ma piuttosto l'urea, l'acido urico, ecc. vengono apportati già formati col sangue ai reni, e da questi sono eliminati dal corpo, come indubbiamente risulta dal fatto che dopo la estirpazione dei reni " nefrectomia „ quelle sostanze ed i sali urinarî, specialmente i sali di potassio, si accumulano nel sangue ed allora possono indurre gravi disturbi e financo la morte. Questo stato di sovraccaricamento del sangue coi componenti dell'urina si denomina uremia.

Come già s'è detto nel principio di queste nostre considerazioni, nei reni s'è provveduto nella più immaginabile estensione ad un irrigamento possibilmente abbondante di sangue. L'arteria renale almeno è ancora tanto ampia per quanto ne sarebbe il caso paragonata con altri organi. Ad ogni secrezione abbondante precede e decorre parallelamente una forte dilatazione dei vasi arteriosi. Durante una forte attività della secrezione renale Cl. Bernard ha visto diventare rosso-chiaro il sangue della vena renale, analogamente a quello delle vene delle glandole salivari nella irritazione della corda del timpano; ha visto dunque aumentare la celerità della corrente sanguigna attraverso i reni in modo tanto rilevante che il contenuto del sangue in ossigeno, durante il passaggio attraverso l'organo, non appariva che poco diminuito, come han dimostrato anche le determinazioni dirette della quantità dell'O. Contrariamente alla obiezione del Fleischhauer l'acceleramento della corrente sanguigna attraverso i reni nell'abbondante secrezione dell'urina ha potuto essere confermata da J. Munk. Specialmente le sostanze " urinabili " o " diuretiche " come l'urea, la caffeina, il nitro sono quelle che accelerano la corrente sanguigna, sebbene solo per un certo tempo, così che il sangue venoso dei reni appaia ancora rosso-chiaro, quasi arterioso. Il Munk potette anche dimostrare che la dilatazione dei vasi renali per l'urea e la caffeina avviene per un'influenza direttamente paralizzante di queste sostanze sui muscoli circolari delle arterie, poichè questa dilatazione avviene anche in un modo tipico nei reni estratti e conservati per 24 ore sul ghiaccio, quando si fanno percorrere da una corrente contenente urea o caffeina. Sulla base di esperienze proprie e di ulteriori calcoli recentemente il Tigerstedt e Landergren hanno reso estremamente probabile che i reni del cane abbondantemente segreganti sono percorsi in un minuto da una quantità di sangue eguale al peso dei reni, quantità che neanche approssimativamente si trova in un'altra glandola o nel muscolo in azione.

Influenza del sistema nervoso sulla secrezione urinaria. Come ci hanno appreso le ricerche di Cl. Bernard e dell'Eckhard, la recisione dei nervi splangnici, che portano i nervi vasali pei reni, ha per effetto la dilatazione delle anse arteriose renali e quindi l'aumento della secrezione dell'urina, mentre la irritazione degli splangnici trae seco il massimo restringimento dell'arteria e quindi l'arresto totale della secrezione. Come la immediata irritazione degli spalangnici, così anche la eccitazione del midollo allungato, rispettivamente midollo spinale, sia con la elettricità, sia per la sospensione della respirazione, arresta completamente la secrezione dell'urina: non ostante il notevole aumento della pressione aortica, l'afflusso sanguigno ai glomeruli vasali dei reni diminuisce pel dimostrabile restringimento dell'arteria renale.

È assodato inoltre, fin dai tempi di Cl. Bernard, che dopo le punture di certe regioni del midollo allungato avviene aumento della secrezione urinaria, che spesso è associato alla comparsa dello zucchero nell'urina. È ovvio l'ammettere che questa puntura paralizzi le fibre del simpatico destinate pei vasi renali. L'Eckhard dai suoi esperimenti crede di doversi dedurre l'esistenza di nervi secretivi specifici, ma come opina anche l'Heidenhain i risultati dei suoi esperimenti d'irritazione e di recisione possono tutti spiegarsi pei loro effetti sull'alterazione della circolazione sanguigna attraverso i reni. Noi quindi finora non conosciamo con sicurezza che i nervi vasocostrittori, eventualmente vasodilatatori, la cui irritazione, rispettivamente paralisi, fa aumentare, rispettivamente diminuire, la corrente sanguigna dei reni e quindi anche salire, rispettivamente discendere, la secrezione

dell' urina. Nervi secretori specifici, cioè quelli che senza influenza dei vasi sanguigni spiegano azione eccitatrice secretiva sulle cellule glandolari, fino a questo momento non li conosciamo.

Letteratura: La letteratura fino al 1880 è completamente raccolta nella fisiologia dei processi secretivi classicamente elaborata da R. Heidenhain nel manuale di fisiologia (edit. da L. Hermann), V, I parte, pag. 279-366.—I. Munk, Virchow's Archiv. CVII, pag. 291; CXI, pag. 434. — I. Munk und H. Senator, Ibidem. CXIV, pag. 1. — Paneth, Pflüger's Archiv. XXXIX, pag. 515. — Landergren u. Tigerstedt. Skandinav. Arch. f. Physiol. IV, pag. 241. — v. Sobieranski, Arch. f. experim. Path. u. Pharm. XXXV, 1895.—Sauer, Arch. f. mikroskop. Anat. XLVI, pag. 109.

P. J. MUNK.

Urinarie (concrezioni), v. Concrezioni, vol. III, p. 803, come pure: Calcoli vescicali e Calcoli renali.

Urinosa (febbre) (febbre uretrale, febbre da cateterismo), v. Restringimento uretrale, Cateterismo.

Urinosa (fistola). (*Fistule urinaire, fistule urineuse, urinary fystula, Harnfistel*) dicesi una via di comunicazione anormale tra gli organi urinarî, o le vie urinarie, da una parte, ed i tegumenti esterni dall' altra, attraverso la quale si versa l' urina.

Sono state distinte le fistole urinarie congenite e le acquisite; nella prima categoria sono stati messi casi di epispadia e di ipospadia incompleta, come pure casi di vere fistole congenite del perineo, ed anche casi di persistenza della permeabilità dell' uraco, con apertura della fistola all' ombelico. Ma veramente questi casi hanno poco da fare con i processi di formazione di vere fistole urinose acquisite, come pure quelli che talvolta menano a comunicazioni anormali congenite tra l' uretra e l' intestino retto.

Per rapporto allo sbocco delle fistole urinose si distinguono quelle del rene e dell' uretere, e quelle della vescica e dell' uretra. Può però avvenire talvolta che la sezione vicina dell' apparato urinario stia nello stesso tempo anche in comunicazione patologica con il mondo esterno, o con altra cavità del corpo. Così p. es. sono conosciute fistole renali, le quali interessano contemporaneamente il parenchima del rene ed il bacinetto renale, vi sono inoltre alcune fistole vescico-vaginali dipendenti da un difetto della parete vescicale, come anche da uno della parete dell'uretere. Ordinariamente questa partecipazione contemporanea della sezione vicina dell' apparato urinario è solamente un fatto eccezionale: la sua diagnosi è per lo più difficile, e si ricava da ripetuti esami ed osservazioni del singolo caso. In seguito ritorneremo più ampiamente sulla loro descrizione. Così non saranno qui trattate più ampiamente le fistole renali e quelle dello uretere. Delle prime si tratta a proposito delle operazioni sul rene, delle altre sarà discorso nel capitolo che riguarda l' uretere. Queste lesioni recentemente hanno acquistato un grande interesse a causa degli intervenuti operativi fortunati, segnatamente quando si tratta di fistole uretero-uterine, o uretero-vaginali occorse in seguito di operazioni ginecologiche.

I. Fistole urinose della vescica, fistole vescicali.

Queste fistole possono essere o vescico-vaginali, o vescico-intestinali, o finalmente vescico-cutanee *).

Le cause delle fistole urinose della vescica possono essere o lesioni traumatiche, o la presenza di corpi estranei, o ascessi urinosi, e più specialmente

*) Sulle fistole vescico-vaginali, confr. Vol. IV, pag. 137.

infiltrazioni urinose, o processi suppurativi o ulcerosi delle pareti vescicali („ ulcera vescicale perforante „). Relativamente spesso sono presenti nello stesso tempo parecchie di queste cause. Tra le lesioni traumatiche sono da considerare in prima linea le ferite di arma da fuoco, e le incisioni fatte dalla mano del chirurgo nella operazione del taglio della pietra. Tra le ferite di arma da fuoco dànno origine con maggiore frequenza a queste fistole quelle sulla parete anteriore dell' addome; i diversi metodi di taglio per la operazione della pietra possono tutti occasionalmente condurre alla formazione di una fistola permanente; ma ciò si verifica con maggiore frequenza nel metodo del taglio retto-vescicale; però mancano statistiche esatte. Ad ogni modo il meccanismo col quale si forma la fistola non è in tutti i casi lo stesso; si deve quì distinguere la mancata guarigione della ferita della operazione da quelle fistole, le quali sono state prodotte da una suppurazione o da una infiltrazione urinosa complicante il decorso della ferita. Queste ultime forme sono naturalmente diventate molto più rare con i perfezionamenti della tecnica operativa e della medicatura consecutiva. Anche nei processi ulcerosi e flemmonosi il meccanismo della formazione delle fistole non è sempre il medesimo. Solo molto eccezionalmente può avvenire una diretta perforazione come punto di origine della fistola. La cosa più comune è quì la formazione di una cavità suppurante peri-vescicale, in comunicazione con il lume vescicale, la quale si trasforma poi in un canale più o meno lungo e più o meno regolare, che mena allo esterno, o nel lume dello intestino. In contrapposto stanno quelle perforazioni più immediate, le quali possono seguire a mo' di esempio dopo precedenti adesioni tra la vescica ed il retto, o l' intestino tenue (Voillemier, Le Dentu). In parecchi casi già la località di una fistola accenna al meccanismo della formazione di questa; secondo M. Bartels le fistole vescico-addominali, le vescico-inguinali, e le vescico-ischiatiche per la maggior parte dipendono da ferite, mentre le restanti quasi sempre hanno la loro origine in infiltrazioni urinose secondarie suppurate.

I sintomi variano secondo la causa e la località delle fistole vescicali. Poichè anche quando vi è accenno alla formazione di una comunicazione anormale tra la vescica ed i diversi tratti dello intestino, non è straordinario che spesso manchi il passaggio diretto sia del contenuto della vescica nello intestino, sia di quello dell' intestino in direzione inversa. Più ordinariamente è il contenuto intestinale che passa nella vescica; però ciò avviene solo raramente in massa; comunemente l' urina si presenta con odore fecale e contiene numerosi batterî, ed in essa si trovano solamente gas dell' intestino e fecce liquide e semiliquide in proporzioni relativamente assai scarse. Nell' anormale comunicazione della vescica con i tegumenti esterni il segno principale e che la fa distinguere dalle fistole uretrali, è il flusso continuo di urina, però questo non è un sintoma costante (Bartels). La sua presenza dipende dalla località della fistola, a seconda che si tratta dello sbocco della stessa sull' addome, o all' inguine, alla regione ischiatica, allo scroto, al perineo o alle cosce, e poi dalla lunghezza e dal decorso del canale fistoloso. Frequentemente questo è così sinuoso, che il sondamento diretto della vescica dalla apertura esterna della fistola, o non è affatto possibile, o lo è solo con difficoltà.

Le conseguenze ed il decorso delle fistole vescicali presentano poche particolarità in confronto di quelle delle fistole uretrali. Anche nelle prime possono svilupparsi intorno al canale fistoloso grandi masse di tessuto connettivo; possono inoltre formarsi raccolte purulente circostanti, nuove infiltrazioni urinose e fistole secondarie. Le fistole che residuano dopo il taglio

della pietra sono relativamente spesso il punto di partenza di recidiva della calcolosi (WILLIAMS). Del resto il decorso delle fistole vescicali si conforma principalmente secondo la località e la causa della formazione della lesione. Le fistole consecutive alle diverse forme di taglio della pietra sogliono per lo più essere passibili di rapida e spontanea guarigione (GROSS). Per lo contrario nelle fistole di origine infiammatoria la guarigione occorre relativamente di rado. In una statistica del BLANQUINQUE, che comprende 30 casi di fistole vescicali infiammatorie, il VOILLEMIER e LE DENTU hanno trovato solo 4 guarigioni, mentre 14 infermi morirono in seguito della fistola, 3 di malattie intercorrenti, e 4 di malattie non registrate. A prescindere dalle suppurazioni ed infiltrazioni urinose secondarie, in simili casi la peritonite da perforazione rappresenta anche essa una notevole causa di morte. Inoltre alcuni infermi soccombono alla continua perdita di umori prolungata per anni. Il numero dei casi, i quali rimangono stazionarî, o che dopo una serie di anni finiscono per guarire, o anche che dopo una felice cicatrizzazione recidivano ripetutamente, è assai grande in tutte le forme di fistole vescicali, ma più specialmente in quelle traumatiche. In questi casi quando è avvenuto il forte ispessimento di tessuto connettivo intorno al canale fistoloso, allora sogliono fallire tutti gli ulteriori tentativi di cura.

La prognosi delle fistole vescicali risulta già da quanto abbiamo precedentemente detto; essa è notevolmente peggiore di quella delle fistole uretrali, ed esige perciò anzitutto un trattamento profilattico. Come tale sono specialmente da menzionare, nelle ferite complicate da penetrazione di un corpo estraneo in vescica, i tentativi di estrarre fin dal principio " primariamente „ questo corpo estraneo. Inoltre appartengono a questi i molteplici sforzi fatti non solo nella sezione alta della vescica, ma anche negli altri metodi di cistotomia, di ottenere la guarigione per prima intenzione nella ferita della vescica, ossia di chiudere questa in primo tempo mediante la sutura, processo questo che ai giorni nostri ha acquistato sempre più il diritto di cittadinanza, e che dà risultati sempre migliori. In ogni caso si cerchi di soddisfare la indicazione causale, e di rimuovere per quanto è possibile rapidamente e radicalmente qualunque corpo estraneo, anche quando la presenza di questo sia stata riconosciuta solo lungo tempo dopo la formazione della fistola e sia stata l'origine di molteplici alterazioni secondarie. La cura diretta delle fistole vescicali è resa molto difficile da ciò, che i processi ordinarî nelle altre fistole della spaccatura, della escissione e simili, sono possibili solamente in una parte dei casi a causa della sede profonda della lesione. Ad ogni modo si può cercare nei casi semplici di andar avanti con la cauterizzazione. Tra i mezzi innocui è da annoverare l'uso metodico del catetere, allorquando attraverso la fistola viene fuori solo una parte del contenuto della vescica, e più specialmente l'applicazione di un catetere a permanenza. Segue a questi la deviazione permanente dell'urina mediante la creazione di una via collaterale di deflusso, che nelle fistole consecutive a ferite si potrebbe stabilire sulla superficie anteriore del corpo, nel miglior modo possibile sotto forma di una bottoniera della uretra. Raramente nelle fistole vescicali, ad eccezione di quelle vescico-vaginali e vescico-rettali, si ha occasione di ricorrere ad operazioni plastiche, ossia alla recentazione ed alla sutura della perdita di sostanza.

Una speciale considerazione meritano sotto il riguardo terapeutico le anormali adesioni tra la vescica e l'intestino. Quanto più queste sono di origine ulcerosa ed interessano le sezioni più alte dell'intestino, tanto meno probabilità vi è di una vera cura radicale. Ciò non di meno SIR HENRY THOMPSON riferisce due casi di fistola della vescica e di un tratto intestinale situato

molto in alto, le quali vennero a guarigione mediante la formazione di un ano preternaturale. Le fistole vescico-rettali offrono maggiore speranza di guarigione. A prescindere da ciò che fra queste fistole quelle le quali rimangono non solamente dopo il taglio vescico-rettale, ma anche quelle che come lesioni accidentali rimangono dopo altri metodi perineali del taglio della pietra, sono fin dal principio capaci di presentare una guarigione spontanea, si può in queste lesioni pensare di ottenere al più presto una adesione *per primam* mediante la sutura, qualora si avverte la lesione del retto abbastanza per tempo. Per i casi antichi complicati e sviluppati sopra base infiammatoria il DESAULT ha già raccomandato un processo operativo analogo alla operazione delle fistole rettali. Al pari di questa si può in favorevoli condizioni ricorrere alla dissezione sistematica dell'intestino retto dal collo della vescica secondo il DITTEL e chiudere con suture intercise separatamente la apertura della vescica e quella dell'intestino. Però non si possono quì formulare regole precise per la scelta dell'una o dell'altra operazione, perchè sono sopratutto le condizioni speciali dei singoli casi quelle che fanno decidere.

Frattanto in un grande numero di casi di fistole urinose della vescica non è possibile ricorrere ad alcuna delle misure fin ora dette ed il medico deve semplicemente contentarsi di ordinare di portare continuamente un recipiente che raccolga e contenga l'urina (GOSSELIN) per rendere in certo modo sopportabile al paziente la vita. Lo stesso vale per quegli ammalati, nei quali i diversi interventi operativi sono stati tentati invano. La somma di queste due categorie di pazienti, malgrado tutti i recenti progressi della chirurgia, è sempre ancora assai grande, e per questi casi sfavorevoli talvolta non resta niente altro da attendere, se non che possa dopo anni di infermità sopravvenire ancora una guarigione spontanea.

II. Fistole urinose dell'uretra (fistole uretrali, fistole urinose nello stretto senso della parola).

Classificazione. Sono state distinte le fistole urinose incomplete e cieche, e queste ultime a loro volta sono state distinte in esterne ed interne. Questa distinzione non è interamente corretta, imperocchè una fistola urinosa cessa di essere tale, quando attraverso ad essa non passa più urina. Questa distinzione però trae il suo fondamento dal fatto che vi sono fistole uretrali, le quali non sono fistole urinose (RELIQUET), e noi abbiamo già richiamato l'attenzione sulla loro origine da ascessi delle glandole del COWPER, della prostata, del tessuto cellulare periprostatico, ecc. nello articolo " Ascesso urinoso " a pagina 562 e 563. Ora noi dobbiamo far specialmente notare che quei seni fistolosi ciechi, i quali dallo orificio esterno dell'uretra decorrono parallelamente a questa, senza per altro servire al passaggio dell'urina, e che perciò sono stati recentemente designati come fistole " *juxta urethrales* " (JAMIN), hanno ordinariamente per causa una follicolite o perifollicolite gonorroica delle vicinanze dell'orificio esterno dell'uretra, poichè queste lesioni ad una osservazione superficiale possono sfuggire e fare scambiare la fistola con un canale congenito collaterale dell'uretra. Quelle sottoposte al continuo gemizio di urina talvolta non la cedono, per ostinatezza ad ogni metodo di cura, alle vere fistole uretrali. Per quanto concerne queste ultime, la loro più razionale classificazione dovrebbe essere quella secondo la sede; quindi se si distinguono le vere fistole peniene dalle fistole del perineo e dalle scrotali, e queste da quelle addominali, inguinali, ischiatiche e crurali, allora si stabiliscono così nello stesso tempo le differenze nella genesi e nei rapporti anatomici, sui quali noi ritorneremo ben presto. È rara la

comunicazione tra l' uretra maschile con un' altra cavità del corpo; le fistole uretro-rettali sono quasi le sole che hanno importanza pratica.

Sono assolutamente da distinguere quelle rare fistole del pene, le quali sono anche designate come " uretra doppia ": sono canali congeniti, i quali sboccando presso l' orificio esterno dell' uretra, accompagnano questa nel suo intero decorso lungo il pene, e terminano a fondo cieco nei pressi della prostata.

Le altre classificazioni delle fistole uretrali, per esempio in " fistole semplici " e " callose ", o " indurite ", come anche quella in " semplici " e " complicate " hanno piuttosto un interesse terapeutico; quasi tutte le fistole di questa natura possono raggiungere uno stadio, nel quale esse sono " callose " e relativamente " complicate ".

Cause e modi di formazione. Come nelle fistole urinose della vescica, anche in queste sono da mentovare come momenti causali l' effetto diretto di ferite e di corpi estranei, inoltre una serie di processi ulcerosi (come si osservano nei neoplasmi, ma più di tutto nella tubercolosi, nella sifilide, e nell' ulcera venerea) e gli ascessi urinosi e le infiltrazioni urinose; specialmente questi ultimi due stati morbosi, in seguito di restringimenti uretrali, hanno una parte assai preponderante su tutte le altre cause delle fistole uretrali, tanto che queste ultime costituiscono dopo tutto una delle più ordinarie complicazioni dei restringimenti uretrali. Dal punto della rottura di un ascesso o di una infiltrazione urinosa si stabilisce tanto più rapidamente una via permanente di uscita per l' urina, quanto più le pareti dell' uretra sono alterate ed offrono un ostacolo al normale deflusso dell' urina. Perciò appunto le fistole sono principalmente un attributo dei restringimenti antichi, però vi sono anche casi, nei quali la fistola si origina direttamente da una contusione del perineo per la necrosi della parete inferiore dell' uretra, sebbene in questi casi anche più frequentemente soglia formarsi in seguito ad una infiltrazione urinosa. In generale si può dire che le fistole del pene son dovute per lo più ad un' azione traumatica (di costrizione, di perforazione di un corpo estraneo dall' esterno, ecc.), le fistole scrotali e quelle perineali più ad ascessi urinosi, e quelle delle altre regioni su mentovate più alle incisioni fatte nelle infiltrazioni urinose (THOMPSON). Però non è possibile stabilire una regola assoluta per tutti i casi. La diretta origine di fistole dall' azione di una forza che colpisce il perineo forse non esiste così raramente, come la maggior parte degli autori pensano. Non è neanche sempre necessario per questa formazione diretta di fistole una estesa e completa perdita di sostanza delle pareti uretrali, come P. GUETERBOCK ha appunto veduto in una osservazione propria. La fistola può molte volte formarsi anche immediatamente dalla ferita di operazione dopo il taglio mediano, o dopo la uretrotomia alla SYME (H. SMITH), quando però nell' uretra vi siano le condizioni favorevoli a ciò. Pur non di meno la fistola in questi casi non rappresenta un esito da attendère in modo così regolare, come lo è nei casi abbandonati a sè stessi di ascesso urinoso e di infiltrazione urinosa.

Fistole multiple. La grande estensione che molte volte assume la infiltrazione urinosa, come anche la contemporanea azione di altri momenti causali, fanno sì che la formazione di fistole non sempre si limita ad un punto solo. Il reperto di molteplici fistole però non devesi scambiare col fatto molto più frequente della esistenza di una fistola con molteplici aperture esterne, mentre resta unica l' apertura interna nell' uretra (Voillemier). Quando si vuol parlare in questo senso della presenza di molteplici fistole uretrali nello stesso paziente, allora si arriva talvolta ad un numero incredibile. Per esempio il Ledan vide 30 aperture esterne di fistole urinarie contemporaneamente in un solo ammalato, ed in un caso del Civiale la cifra di queste raggiunse non meno di 52. In simili osservazioni spesso è in seguito assai difficile formarsi una opinione sulla genesi di ognuno

degli sbocchi quasi innumerevoli delle fistole. Comunemente è avvenuta una combinazione dell'ascesso urinoso con la infiltrazione di urina. Secondo tutto ciò che noi sappiamo sulla natura della estensione di queste due affezioni, solo raramente si può dedurre dalla semplice località delle fistole multiple altro che una conchiusione affatto generica da ciò che spetta all'una ed all'altra di queste due cause. Per ciò appunto nei casi concreti si deve ricordare sempre che le aperture delle fistole, tanto frequenti al perineo ed allo scroto, possono ripetere la loro origine sia dall'ascesso urinoso che dalla infiltrazione; quanto più lo sbocco della fistola giace lontano dall'uretra, tanto più deve venire in quistione la infiltrazione urinosa, e tanto meno l'ascesso urinoso.

Sulla frequenza delle fistole uretrali nei casi di restringimento assai difficilmente si possono dare delle indicazioni precise, perchè la massima parte delle statistiche dei restringimenti fanno a meno dei particolari a ciò relativi. Alquanto più esatta al riguardo è la statistica di Sir Enry Thompson, nella quale su 217 osservazioni 23 volte (ossia circa 10,6 $^0/_0$) è notata la formazione di fistole uretrali. Se si scompone però questa statistica in due parti, di cui la prima comprende 143 pazienti con restringimenti dall' " University College Hospital „ ma la seconda riunisce 74 osservazioni di altre provenienze, alcune proprie, altre estranee, allora noi vediamo che la complicazione delle fistole si verifica molto inegualmente in queste due categorie di ammalati. E precisamente sui 143 casi dell'Ospedale si osservano fistole 17 volte (circa il 12 $^0/_0$), mentre sui restanti 74 casi solo 6 volte (8,1 $^0/_0$), e forse non si sbaglierà se si riferisce questa maggiore percentuale nella complicazione di fistole alla maggiore gravità dei casi di restringimento, che ordinariamente si trovano in cura negli ospedali. Difatti noi troviamo in questi ultimi ammalati anche una più grande proporzione delle altre restanti complicazioni dei restringimenti uretrali.

Sotto il riguardo anatomo-patologico la formazione di fistole nell' uretra non differisce essenzialmente da quelle in altre località. Anche in queste la fistola corrisponde o ad una perdita di sostanza più estesa e più superficiale nelle pareti dell' uretra e nelle parti molli circostanti, o essa rappresenta un tramite conformato a canale cilindrico più o meno stretto, il quale poi in seguito di processi infiammativi si provvede di una specie di membrana, più precisamente di un rivestimento che ha l' aspetto di mucosa (ROSER). Inoltre come in altre regioni si riscontrano nell' uretra le cosidette fistole tubulari e le fistole a lembi, le prime piuttosto al perineo ed allo scroto, le altre più nella parte pendula del pene, dette quì anche " fistole a bottoniera „, poichè allora in seguito dell' atrofia del corpo cavernoso della uretra, la cute esterna si arrovescia sulla mucosa a guisa di occhiello (TERRILLON). Simili forme di fistole si osservano al perineo solo in via eccezionale in seguito di grandi perdite di sostanze di origine traumatica o ulcerosa, parecchie volte anche qui le retrazioni cicatriziali hanno la loro parte (ROSER). Le fistole tubolari formano solo raramente un semplice canale che mena direttamente e per la via più breve dallo esterno nell' uretra; ordinariamente esse formano per lo meno qualche incurvatura o avvolgimento. Molto frequentemente le ritenzioni di secrezione e le suppurazioni secondarie ed ulcerazioni da esse dipendenti producono una serie di escavazioni, dilatazioni, tragitti collaterali, diverticoli, ecc. La sonda non riesce allora a penetrare immediatamente dall' apertura esterna nell' uretra, talvolta essa si impiglia in canali che terminano apparentemente od anche realmente a fondo cieco, l' apertura dei quali appena si può distinguere da quella della vera fistola. Oltre a ciò da queste ultime non gocciola urina ad ogni svuotamento della vescica; molte volte ciò avviene solamente in seguito di sforzi e premiti. Talvolta si trova nell' apertura interna della fistola che sbocca obliquamente sulle pareti uretrali una specie di chiusura a valvola, per modo che il passaggio dell' urina attraverso la fistola si effettua solamente in certe posizioni (stazione eretta). La quantità di urina che si versa attraverso la fistola può variare a seconda delle speciali condizioni dei singoli casi, da poche gocce fino alla intera massa contenuta nella vescica.

La complicazione principale delle fistole uretrali è rappresentata in modo speciale dai processi infiammatorî secondarî, i quali per lo più sono la conseguenza del mancato svuotamento dell'urina attraverso la fistola, quando l'uretra non è completamente permeabile. Per quanto beneficamente possa agire la deviazione dell'urina attraverso la fistola sullo stato dell'uretra, pure si deve fare notare che la stessa formazione della fistola spesso rappresenta il punto di partenza di nuovi disturbi (THOMPSON). È affatto comune lo sviluppo di copioso tessuto connettivo cicatriziale in immediata vicinanza della fistola; si arriva allora ad ispessimenti callosi, i quali finalmente possono produrre tumori paragonabili esattamente a quelli della elefantiasi dello scroto, e che rappresentano un ostacolo capitale alla guarigione della fistola. Alquanto più di rado i processi infiammatorî secondarî hanno fin da principio un carattere piuttosto ulceroso, per il quale essi possono cagionare il progressivo ingrandimento della perdita di sostanza originaria nell'uretra e la formazione di altre fistole secondarie. Sotto sfavorevoli condizioni allora la fistola può diventare la causa mediata di nuovi ascessi urinosi e d'infiltrazione d'urina. Altre conseguenze del ristagno e della ritenzione d'urina sono i fenomeni della decomposizione dell'urina e le alterazioni delle sezioni più alte dell'apparato urinario. I sintomi talvolta rapidamente progressivi del ristagno d'urina nella vescica e nei reni nella complicazione di un restringimento con fistola uretrale, sono perciò non solo puramente meccanici ma spesso anche di natura settica. Un movimento febbrile nei pazienti di fistole uretrali non costituisce punto una rarità, ed anche dopo un lungo e completo stato di benessere un subitaneo brivido di freddo non è un sintoma straordinario di compartecipazione dell'intero organismo al processo originariamente solo locale di ristagno e d'infiammazione. In ogni caso il medico in presenza della comparsa della febbre in un ammalato di restringimento uretrale con fistole ha il dovere di assicurarsi senza alcun indugio del regolare e completo svuotamento della vescica, quando anche un tale intervento immediato contro la fistola sembri ingiustificato.

Fra i rimanenti stati morbosi consecutivi ad una fistola uretrale merita ancora di essere rilevata la formazione di calcoli nella stessa. Molte volte si tratta solo di precipitazione di fosfati in seguito del ristagno e della decomposizione dell'urina, però non tutt'i calcoli rinvenuti nelle fistole uretrali sono sviluppati in queste stesse, spesso essi derivano piuttosto da parti dell'apparato urinario situate più in alto.

Finalmente s'intende da se che nella lunga permanenza di una fistola uretrale non manchino fenomeni d'irritazione locale sui comuni tegumenti. Parecchie volte i così detti eczemi urinosi raggiungono una tale intensità, che appena s'intende come l'infermo possa vivere con essi. Più eccezionalmente l'irritazione che ha punto di partenza da una fistola urinaria ha carattere infettivo, e talvolta essa assume la forma di una linfangioite o di una eresipela. La ripetuta comparsa di quest'ultima produce in alcuni casi una tumefazione durevole dello scroto e della regione perineale paragonabile alla elefantiasi (confr. anche sopra a pag. 553), e la rimozione di questa è tanto più difficile, poichè frequentemente nella profondità dei tessuti si estende intorno alle pareti del canale fistoloso una copiosa neoformazione connettivale indurativa.

La diagnosi delle fistole urinose dell'uretra molte volte è facile (sulla loro differenziazione dalle fistole vescicali vedi sopra). Solamente quando occasionalmente attraversa la fistola urina pura, ma la secrezione resta priva di parti costituenti mucose o ammoniacali, potrebbe divenire difficile la distin-

zione da altre forme di fistole. Noi a questo riguardo rimandiamo ai precetti dati innanzi sulle fistole uretrali che non versano urina, ed aggiungiamo ancora solo che talvolta anche le fistole rettali e le fistole di ossa appartenenti allo scheletro del bacino, possono essere in modo transitorio scambiate con fistole uretrali. Più importante di questa è in molti casi la difficoltà di rintracciare lo sbocco uretrale della fistola, come per esempio quando il decorso del canale è sinuoso, quando v'è degenerazione fibrosa dei tessuti del perineo e degl'involucri del testicolo divenuti quasi come una spugna a causa dei numerosi tragitti fistolosi, quando v'è deviazione dell'uretra, e simili. In questi casi il miglior metodo per giungere alla diagnosi, sebbene anche esso non sia infallibile, è quello di sondare cautamente l'uretra con una sonda metallica (di rame cotto) mentre s'introduce nello stesso tempo un catetere nell'uretra. La iniezione di liquidi colorati, sia dall'orificio della fistola, sia dall'uretra riesce nell'intento quando anche altri metodi non falliscano. Inoltre la stessa non è assolutamente incapace di trarre in inganno, poichè anche nelle fistole delle glandole del COWPER, dalle quali non si versa punto urina, il liquido iniettato è in grado di fuoriuscire di nuovo per l'orificio esterno dell'uretra.

Il decorso delle fistole dell'uretra è dopo un periodo più o meno acuto per lo più sopratutto cronico. La guarigione spontanea è relativamente rara, invece è assai più frequente ad osservarsi una grande ostinatezza a tutt'i tentativi di cura, ossia tanto maggiormente quanto più la fistola è situata verso il davanti e quanto più manifesto è il suo carattere cicatriziale e la sua conformazione a lembi. L'esito mortale come conseguenza di una fistola uretrale è piuttosto eccezionale, al contrario di quanto avviene per le fistole vescicali; esso potrebbe essere prodotto mediatamente da profusa secrezione che esaurisce le forze del paziente, e dalle altre complicazioni innanzi mentovate. Ma che anche nei casi più favorevoli la fistola uretrale costituisca per l'individuo, che la porta, non raramente un incomodo che lo esclude dalla società umana, non potrebbe essere taciuta come la più eccezionale delle circostanze, poichè la guarigione della fistola a causa della disorganizzazione del restringimento uretrale non solo non è desiderabile, ma è affatto controindicata. Recentemente si è anche tentato in alcuni casi di alterazioni molto avanzate del canale uretrale di praticare una fistola artificiale e di mantenerla aperta (ROSER).

Per rapporto alla cura delle fistole uretrali sembra utile di distinguere le vere fistole del pene e quelle uretro-rettali dai rimanenti casi. Questi ultimi dal punto di vista della terapia debbono esser distinti a seconda che si tratta di fistole semplici o di complicate. La cura delle fistole semplici è prevalentemente etiologica. Con la rimozione della causa si riesce nel maggior numero dei casi ad ottenere la guarigione della fistola. Se non è questo il caso, come per esempio quando dopo aver tolto il restringimento originario, o dopo l'estrazione del corpo estraneo che ha cagionato la perforazione, persiste ancora una anormale comunicazione, allora si può ottenere la guarigione mediante lo svuotamento artificiale e metodico della vescica per le vie naturali, e più raramente mediante il catetere a permanenza e la compressione diretta (che si può eseguire per mezzo del tampone di gomma secondo il processo del THOMPSON). Il PAVONI in due casi molto ostinati ha esaminato con l'endoscopio le aperture della fistola nell'interno dell'uretra, e le ha portate alla adesione mediante energiche cauterizzazioni. Possono restare solo pochi casi, nei quali si deve ricorrere ad una simile terapia come nelle fistole complicate.

Nella cura delle fistole complicate si deve aver riguardo a ciò

che, relativamente agli interventi precoci, la maggiore parte delle complicazioni è prodotta dal ristagno dell' urina sia nel tragitto della fistola, come anche nella sezione delle vie urinarie che resta in dietro del restringimento. Perciò il primo precetto per la cura delle complicazioni e quindi della stessa fistola è quello di rimuovere questo ristagno. Le regole ordinarie da seguire sono in parte dirette al restringimento ed in parte alla fistola, e precisamente esse consistono da una parte nel cateterismo metodico ed all' occorrenza nello impiego del catetere a permanenza, e dall'altra parte nel trattamento operativo della fistola. Per questo ultimo talvolta bastano la dilatazione e la spaccatura, ma nei casi gravi si richiede la escissione del callo cicatriziale o imbutiforme (ROSER) o ovalare (VOILLEMIER) con resezione dell' uretra (VERHOOGEN). Questi processi scelti in modo opportuno sono sufficienti nella maggioranza dei casi; essi trovano la loro limitazione nel fatto, che il cateterismo temporaneo metodico non sempre è facilmente eseguibile, che il catetere a permanenza non viene ben tollerato, e finalmente che la posizione ed il tragitto di diverse fistole non sempre permettono una spaccatura ed una escissione completamente sufficienti. Prescindendo da ciò, che parecchie volte si può raggiungere ancora lo scopo con la cauta ripetizione di quest' ultima operazione, si può anche aggredire la fistola con la cauterizzazione profonda (BOYER) mediante il ferro rovente, o la galvanocaustica. Relativamente di rado si deve ricorrere ad operazioni plastiche per ottenere la chiusura della fistola, però per queste ultime non si possono stabilire indicazioni o regole precise, esse debbono essere dirette nella loro esecuzione secondo le condizioni dei singoli casi. Un certo numero di queste operazioni plastiche suole fin dal principio fallire, perchè non si è assicurata sufficientemente la continuità del lume uretrale. In alcuni di questi casi la fistola sta in rapporto solamente con il capo vescicale dell' uretra, mentre il tratto uretrale anteriore è un canale cieco, il cui estremo può essere smarrito entro la massa cicatriziale, ed essere spostato in falsa direzione per una frattura delle ossa del bacino guarita con dislocazione dei frammenti. In questi casi deve a qualsiasi operazione plastica precedere una completa e libera preparazione dei due monconi dell'uretra. Si deve allora recentare questi e suturarli fra loro con un' ansa di filo nella loro circonferenza superiore, mentre dal basso si deve introdurre un breve tubo da drenaggio. I tegumenti esterni devono egualmente per quanto è possibile essere riuniti mediante la sutura, e così in favorevoli condizioni è stata osservata la guarigione per prima intenzione, ad eccezione naturalmente del punto dove è posto il drenaggio. Un simile modo di procedere è stato talvolta anche designato come " Uretroplastica „ in effetti però esso ha di comune con una vera operazione plastica solamente la accurata recentazione e la sutura, e come in quella il successo dipende principalmente dal far sì che i bordi recentati della ferita non vengono in contatto durevole con l' urina che si decompone. Per evitare questo ultimo fatto si è ricorso, come anche del resto in altre operazioni di fistole uretrali, a molteplici espedienti. Si è tentato e con successo, di creare all' urina una via collaterale di deflusso, o con la ordinaria incisione dell' uretrotomia (in dietro del restringimento) nella linea mediana del perineo, o con l' apertura dell' uretra dalla via del retto (FOURNEAUX, JORDAN), o con la puntura ed apertura della vescica parimenti dalla via del retto (DAVY, BANKS ed altri). Una gran parte dell' efficacia di tutte queste operazioni non si basa solamente sul fatto che esse deviano l' urina dalla fistola, ma consiste in ciò che esse mettono fuori di ogni funzione, assieme con la fistola, l' uretra quasi in tutta la sua lunghezza

(confronta l'articolo " Uretrotomia "). Con intendimento simile è stata anche eseguita la sezione alta ed il drenaggio della vescica (MYLES).

Dal grande numero dei mezzi proposti per la guarigione delle fistole uretrali si può dedurre quale infermità difficilmente curabile esse rappresentino. Non deve quindi far meraviglia, che parecchi casi sieno refrattarî ad ogni sorta di terapia. In questi casi si deve almeno cercare di proteggere il paziente dal bagnarsi di urina mediante il cateterismo metodico. Talvolta si stabilisce allora in seguito anche una specie di guarigione spontanea, la quale può alcune volte esser considerata come lo effetto del cambiato modo di vivere dello ammalato non più condannato a rimanere in letto. Si ha motivo di prescrivere un orinale portatile solo quando sia impossibile praticare il cateterismo, e quando vi sia complicazione di paralisi dello sfintere vescicale.

Una speciale considerazione merita la complicazione con la litiasi, e meno quella con formazione di calcoli isolati, quanto quella con incrostazione di fosfati sia della fistola come del tratto di uretra situato indietro di questa insieme con la vescica. Riesce allora ben di rado la completa rimozione delle concrezioni, ed in seguito di ciò la guarigione della fistola, in questi casi il semplice prolungamento della vita è possibile con il nettamento frequente e ripetuto mediante un litontritore con le branche a forma di cucchiaio.

Cura delle fistole del pene. Queste fistole situate nella parte mobile del pene al davanti del rafe dello scroto e per lo più nelle parti inferiori e laterali dell'asta presentano meno la complicazione del ristagno di urina, e reclamano un trattamento piuttosto per il fatto dello incomodo che hanno gl'infermi dalla fuoriuscita di urina ad ogni svuotamento della vescica e dalla perdita del seme nel coito. Quando tali fistole hanno carattere puramente cicatriziale allora la guarigione spontanea è rara ; lo CZERNY descrive solamente cinque casi di questo genere. Anche la causticazione, la quale in questi casi (in cui si tratta per lo più delle cosidette " fistole a labbro ") all'opposto di quanto occorre nelle fistole del perineo, deve essere più superficiale, e quindi deve rappresentare semplicemente una specie di recentazione (COCTEAU) e si suole ottenere mediante la tintura di cantaride secondo il DIEFFENBACH, riesce solo in via eccezionale a condurre la lesione alla cicatrizzazione. Perciò le vere operazioni di plastica sono in questi casi molto più frequentemente indicate che nelle altre fistole uretrali. Noi diamo quì in seguito una rassegna dei metodi di operazioni plastiche finora eseguiti, secondo lo CZERNY.

I. Recentazione e sutura.

1. Semplice recentazione senza incisioni dirette a diminuire la tensione: *a*) Sutura nodosa o sutura incavigliata; *b*) Sutura circolare (a borsa di tabacco, Dieffenbach); *c*) Sutura a schiena (von Bruns).

2. Recentazione in unione con le incisioni dirette a diminuire la tensione: *a*) Con una sola incisione; *b*) con due di queste incisioni.

3. Recentazione con completa dissezione dei ponti cutanei risultanti per le incisioni rilasciatrici (lembi a ponte): *a*) Un solo ponte cutaneo; *b*) Due ponti cutanei; *aa*) Riunione dei margini della ferita (Dieffenbach); *bb*) Riunione delle superficie sanguinanti (Nélaton); *c*) Ponte cutaneo trasversale con sutura continua dei margini della mucosa (doppia chiusura secondo il Dieffenbach).

II. Plastica con formazione di lembi.

1. Lembi per stiramento: *a*) Lembi laterali (riunione in direzione longitudinale). *aa*) Un solo lembo laterale, *bb*) Due lembi laterali; *b*) Lembo anteriore e posteriore (riunione in direzione trasversale): *aa*) Un solo lembo (dal prepuzio, o dallo scroto, o dalla cute del pene), *bb*) Due lembi: *α*) Riunione del prepuzio o dello scroto, *β*) Un solo lembo per ciascuno dal pene e dallo scroto, *γ*) Riunione a mo' di embrici

di ciascun lembo e dello scroto, δ) Riunione in superficie di **due** lembi mediante sutura da materassaio (Suture à étages secondo il Délore).

2. Lembi laterali per torsione: *a*) dallo scroto, *b*) dall' inguine.
3. Lembi per torsione arrovesciata (con sdoppiamento).

In caso di perdite di sostanza molto estese dei tegumenti esterni, che accompagnino la fistola, come accade di osservare ordinariamente in seguito di scottature, di ulcere fagedeniche perforanti, o di scuoiamento degli organi genitali maschili, si può ricorrere all' aiuto delle trapiantazioni epidermiche col metodo del Reverdin, ed occorrendo con quello del Thiersch.

Quale dei processi su enumerati debba preferirsi, viene indicato dalle speciali condizioni dei singoli casi. Si deve però far rilevare che ognuno di questi processi ha presentato i suoi insuccessi, e devesi egualmente far notare, che anche i casi più favorevoli di uretroplastica raramente hanno offerto una guarigione perfetta per prima adesione, ma per lo più hanno richiesto una serie di operazioni secondarie e di misure consecutive di diversa natura. **Non si deve perciò mai procedere ad una plastica uretrale se non si sono prima tentati invano tutti gli altri mezzi per ottenere la guarigione di una fistola** (Gross).

Recentemente è stato attribuito meno valore al modo di rimediare plasticamente che ad una sutura il più che sia possibile esatta. A questo scopo i chirurgi non si sono contentati di un solo piano di sutura, ma dopo la recentazione assieme alla sutura cutanea superficiale sono stati applicati punti di sutura di tensione che attraversano profondamente i tessuti (Tillaux). In questi ultimi tempi é stato anche tentato il principio delle suture profonde ed a quanto sembra con buono esito (Krönlein, Terrillon).

Tra le molteplici difficoltà che s'incontrano nel trattamento operativo delle fistole del pene riferiamo qui solamente le principali. A queste appartiene secondo il parere degli autori in prima linea il **contatto con l'urina**. Si è cercato per questo alcune volte di stabilire fin da principio una via collaterale di deflusso all' urina praticando una bottoniera come atto preliminare della operazione. Ma sembra che ciò non sempre sia riuscito felicemente, ed a causa di ciò il Robert ed il Tillaux hanno proposto il metodico svuotamento della vescica mediante la puntura aspiratrice, eseguita fino alla cicatrizzazione della fistola. Se questo processo sia stato seguito in una scala sufficientemente vasta è ancora molto discutibile. La puntura aspiratrice non ha alcuna azione sopra un altro inconveniente che disturba assai frequentemente la guarigione della fistola, ossia sulle **erezioni del membro operato**, mentre la bottoniera eseguita preliminarmente ha un grande valore nel limitare queste. In effetti noi dobbiamo vedere nelle erezioni il maggiore nocumento delle fistole uretrali. L' applicazione di un catetere a permanenza è quindi tollerata solo in modo passeggiero, ed è meglio fare lo svuotamento metodico della vescica mediante un sottile catetere elastico introdotto di nuovo ogni volta. In condizioni dubbie per evitare la lacerazione della sutura prodotta dalla erezione del pene, si è ricorso per fino a fissare quest'ultimo mediante una sutura temporanea alla superficie interna della coscia (Rosenberger). Inoltre un altro ostacolo che si appone talvolta al buon esito di una uretro-plastica consiste in ciò, che allo sbocco interno (uretrale) della fistola peniena si determina un restringimento, come si è potuto stabilire specialmente con ricerche in seguito di operazioni mal riuscite. Nei casi estremi può anche partecipare al restringimento la parete uretrale che sta di contro allo sbocco della fistola (Le Dentu). Allora falliranno immancabilmente tutti i tentativi di operazione di queste fistole, quando prima non si sia provveduto a togliere questo restringimento mediante la dilatazione, o ancora meglio mediante la uretrotomia interna. Finalmente non mancheremo di richiamare l'attenzione sul fatto che l' impiego del metodo antisettico in tutti gli interventi operativi, che si propongono la chiusura di una fistola del pene, può essere solo incompleto, e che anche nei casi a decorso favorevole non sempre sono evitati i fenomeni di violenta reazione locale. Meglio risponde il iodoformio e merita maggiore fiducia qui, come in tutte le operazioni che capitano in prossimità delle aperture naturali del corpo.

Cura delle fistole uretro-rettali. Esse si presentano alla osservazione molto più raramente delle fistole del pene e del perineo, e nei casi, nei quali sono dipendenti da un' ulcerazione cancerigna o tubercolare,

sono suscettibili quasi sempre solamente di una cura palliativa. Nei restanti casi, e più specialmente quando l'ulcera è consecutiva ad un intervento operativo (come per esempio in un caso di elettrolisi per ipertrofia della prostata), sono stati tentati tutti i processi consigliati anche per le comuni fistole uretrali; ossia sono state eseguite, dopo che la cura etiologica non ha raggiunto lo scopo, la cauterizzazione con il ferro rovente (THOMPSON), la introduzione di un tubo metallico nel retto per evitare il contatto con le fecce (COCTEAU), e finalmente anche le operazioni plastiche. Sembra molto razionale un processo usato già da ASTLEY COOPER in un caso di questo genere. Esso si basa sul fatto che questo rapporto anormale tra il retto e l'uretra colpisce sempre quasi esclusivamente la parte prostatica di questa ultima, mentre la parte membranosa rimane intatta. Il COOPER praticò quindi in questa ultima parte una bottoniera, attraverso la quale tutte le urine si potessero versare, dopo di che spaccava completamente la fistola da un estremo all'altro, e la faceva guarire dal fondo per granulazione. Il LEGUEU consiglia una operazione analoga.

Appendice. Per essere completi facciamo qui menzione della cura di quelle "fistole uretrali, le quali non sono vere fistole urinose". Dalla loro etiologia, di cui si è discorso nell'articolo "Ascesso urinoso" come anche al principio del presente articolo, risulta che esse molte volte sfidano ogni terapia, appunto come le vere fistole uretrali. È noto che certe fistole consecutive alla infiammazione delle glandole del Cowper guariscono solamente con l'estirpazione di queste glandole, ed anche allora quando un tale intervento operativo non è stimato necessario, la loro cicatrizzazione si ottiene a grande stento anche con il più accurato trattamento. Contro le così dette fistole *iuxta-uretrales*, le quali presso l'orificio esterno dell'uretra si estendono relativamente molto in profondità, e sono talvolta accessibili solamente ad una sottile sonda di balena, sono state raccomandate le ripetute applicazioni di una soluzione caustica di nitrato d'argento; la tintura di iodio agisce analogamente. È più sicura però la spaccatura ampia ed il raschiamento (Touton).

La terapia delle così dette "fistole cieche interne" offre pure una particolare difficoltà. D'altronde esse non di rado sono semplicemente delle complicazioni di fistole complete; però eccezionalmente esse possono esistere isolatamente, in seguito di ascessi, i quali si sono spontaneamente aperti solo nel lume dell'uretra (Thompson). La loro cura consiste in questi casi nell'eseguire quanto più precocemente è possibile una incisione sufficientemente ampia dall'esterno nel residuo che ancora esiste dell'ascesso originario.

Letteratura: Roser, Ein merkwürdiger Fall von Fistelbildung. Marburg 1858. — Cocteau, Des fistules uréthrales chez l'homme. Thèse pour l'aggrégation. Paris 1869. — Voillemier, De l'excision d'une partie du périnée comme moyen de traiter les fistules périnéales. Gaz. hebdom. 1874, Nr. 24 u. 25. — Rich. Davy, Abstract of clinical lecture on puncture of the bladder per rectum, Brit. med. Journ. 4. December 1875, pag. 697 sq. — Banks, Tapping the male bladder in operations of urethral fistula. Edinburgh med. Journ. 1879, pag. 1057 sq. — Dieffenbach, Ueber die Heilung widernatürlicher Oeffnungen in dem vorderen Theile der Harnröhre. Zeitschr. f. d. ges. Med. Hamburg 1836, II, pag. 1. — Czerny, Ueber die Erfolge der Urethroplastik bei der Behandlung narbiger Penisfisteln. Langenbeck's Arch. f. klin. Chir. XXI, pag. 25 sq. — Robert, Fistules péniennes. Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. 1884, pag. 896. — Krönlein, Ueber die operative Behandlung der Epispadie und die Verwendung der Plattennaht bei dem Verschlusse lippenförmiger Fisteln und Defecte. Arch. f. klin. Chir. XXX, pag. 453. — Le Dentu, Des fistules péniennes. Gaz. méd. de Paris. 1885, Nr. 21. — Heusner, Ueber Resection der Urethra bei Stricturen. Deutsche med. Wochenschr. 1883, Nr. 28. — Mollière, Fracture du pubis et rupture de l'uréthre, rétrécissement infranchissable; résection uréthrale et uréthroplastie. Lyon méd. 1885, Nr. 13. — Terrillon, Note sur un cas de fistule pénnienne cicatricielle et sur le procédé opératoire, qui a produit la guérison. Bull. gén. de thérap. 16. März 1885. — Lauenstein, Zur Operation lippenförmiger Penisfisteln. Deutsche Zeitschr. f. Chir. XXII. — Myles, On the treatment of urinary fistula. Dublin Journ. of med. sciences. 1894. — Humbert, Penisfisteln nach Schanker und Syphilis. Semaine méd. 1890, Nr. 11. — Pavoni, Verhandl. d. römischen internat. Congr.; ref. in Guyon's Annal. 1894. — Verhoogen, Traitement des fistules urinaires par la résection complète. Ibidem 1894. —

Legueu, Fistule uréthrorectale traumatique. Ibidem. 1893. — Per la rimanente letteratura delle fistole urinarie vegg. gli articoli: Ascesso urinoso, infiltrazione urinosa, restringimento dell'uretra, rottura dell'uretra e fistole peniene, dippiù i manuali e trattati di chirurgia, come pure le opere speciali del Dittel, Thompson, Gross, Voillemier, Phillips, Kaufmann, Harrison, Gueterbock etc.

Sulle fistole urinarie della vescica v. M. Bartels, Die Traumen der Harnblase (Arch. f. klin. Chir. XXII, pag. 519 u. 715; anche come estratto separato), di più la letteratura sulle operazioni della vescica.

Sulle fistole uretrali che non conducono urina vegg. Réliquet, Fistules uréthrales non urinaires. Gaz. des hôp. 1884, Nr. 131, 137, 141, 146 u. 1885, Nr. 4, 6, 7. — Jamin, Des fistules juxta-uréthrales du méat comme cause de persistance de la blennorrhoë. Annal. des malàd. des org. gén.-urin. 1886, pag. 409. — Touton, Beiträge zur Lehre von der gonorrhoischen Erkrankung der Talgdrüsen am Penis nebst Bemerkungen zur Pathologie des gonorrhoischen Processes. Berliner klin. Wochenschr. 1892.

Minervini. (PAUL GUETERBOCK) POSNER.

Urinoso (Ascesso) (*Abscessus urinarius, Urinary abscess, Abcès urineux*). Si conoscono con questo nome quelle raccolte purulente che si sono sviluppate in dipendenza delle malattie di una o più sezioni dell'apparecchio uropoietico. Quì riferiscesi quindi una serie degli ascessi perinefritici, sia che essi son provocati da rottura traumatica dei reni o da una perforazione di essi da parte di un calcolo o come esito di un ascesso renale; inoltre alcune di quelle suppurazioni del connettivo del bacino (flemmoni perivescicali, RIZZOLI, SEGOND ed altri) e finalmente la maggior parte degli ascessi che stanno in rapporto con le pareti dell'uretra. Questi ultimi formano gli ascessi urinosi nel senso più ristretto della parola, ascessi uretrali e periuretrali degli autori.

Totalmente differenti dagli ascessi urinosi nella loro patogenesi e nel loro significato nosologico sono le raccolte purulente nelle tasche del sistema urinoso sia congenite sia preformate da processi patologici. Queste s' incontrano con la massima frequenza nella sezione posteriore dell' uretra e nella vescica, descritte nella letteratura francese ed inglese come " *poche urineuse* ", " *urinary pouching* " e per la loro posizione declive destinate per regola come serbatoi dei componenti purulenti ed altri piuttosto corpuscolari dell' urina morbosamente alterata. Precisamente perciò esse sono diverse dai veri ascessi urinosi. Nella maggioranza dei casi si ammette come causa per la loro genesi una lesione di continuità. S' immaginava per lo passato che l' unica differenza tra le infiltrazioni urinose e gli ascessi urinosi consistesse sostanzialmente in ciò, che nelle prime si tratti di una istantanea lacerazione con versamento di urina nelle parti circostanti, negli ultimi di una graduale lesione di continuità con contemporanea infiammazione adesiva ed incapsulamento. Oggidì attribuiamo il peso principale non già alla penetrazione dell' urina stessa nel tessuto, ma alla infezione del tessuto con questa associata, ma possibile anche senza di questa. Quando una volta nelle vie urinarie si trovano gli eccitatori della infiammazione e della suppurazione, questi possono penetrare nelle parti vicine e quivi produrre i consimili processi; essi poi li produrranno sicuramente quando insieme con l' urina, per una rottura delle pareti, vengono infiltrati nel tessuto circostante — ma essi per la sola migrazione senza visibile lesione di continuità possono anche provocare focolai purulenti, che del resto non contengono affatto componenti dell' urina e che quindi veramente non meritano punto il nome di " ascessi urinosi ", ma dovrebbero piuttosto chiamarsi semplicemente " periuretrali ", " pericistici ", ecc. Una via, per così dire, preformata per siffatti eccitatori piogeni vien data naturalmente dai condotti glandolari che sboccano nelle vie urinarie, e così quì

appartengono anche gli ascessi periuretrali stabilitisi per la via delle glandole del LITTRÈ, le suppurazioni delle glandole del COWPER e della prostata. È ovvio in tal caso che possano avvenire perforazioni di questi ascessi sia verso l'uretra, che all'esterno od anche nelle due direzioni, cosicchè posteriormente possa ancora pervenirsi ad una genuina infiltrazione urinaria come alle fistole urinarie.

A quanto sembra possono essere attivi diversi eccitatori piogeni. Sembra che spieghi l'ufficio principale il " *bacterium piogenes* „ appartenente al gruppo dei colibacilli, che molte volte si è incontrato in cultura pura. Se anche il gonococco abbia questa proprietà è ancora indeciso; lo si trova abbastanza regolarmente negli ascessi periuretrali, ma non può respingersi l'ipotesi che quivi si tratti d'infezioni miste.

Nel rapporto etiologico è da nominarsi in prima serie il restringimento uretrale (v. Uretra, restringimento della), ma, come si dovrà più tardi ripetere nella infiltrazione urinosa, la piccolezza del restringimento non sta sempre in un diretto rapporto con lo sviluppo dell'ascesso urinoso. Son decisive per quest'ultimo le alterazioni delle pareti uretrali, associate al restringimento. Prescindendo dal fatto che un ascesso urinoso possa generarsi in seguito ad una fistola o ad una infiltrazione urinosa e dipendere allora in un modo piuttosto mediato dal restringimento, quelli che spiegano una importanza etiologica sono specialmente gli stati di tensione ed assottigliamento dell'uretra nella sua parte retrostenotica. Con molta facilità poi una ulcerazione superficiale in seguito alla necrosi follicolare può menare ad una perforazione completa quand'anche piccola, e la causa occasionale può esserne costituita da un'intensa pressione nell'urinare o da un inopportuno movimento del corpo; ma può anche svilupparsi l'infezione senza che sia dimostrabile una determinata occasione diretta. Esiste inoltre spesso una violenza che reagisce dall'interno all'esterno, risultante dalla introduzione malcauta di una candeletta troppo acuminata o troppo forte attraverso un angusto restringimento, il passaggio di un frammento di calcolo ad angoli acuti attraverso l'uretra già irritata ecc. La lacerazione in tal modo avvenuta, che va dall'interno all'esterno, veramente non è spesso che superficiale, ma frequentemente si associa con emorragie nel tessuto sottomucoso, cosicchè specialmente nella contemporanea esistenza della decomposizione ammoniacale dell'urina, invece di guarire passa in suppurazione. Analogo è anche il processo nei già menzionati ascessi blenorragici del pene dopo la corda. Ma finalmente si producono talvolta ascessi uretrali dopo le violenze esterne (caduta, colpo od urto contro la regione del perineo) quando queste non danno occasione ad una completa rottura dell'uretra, ma solo ad un limitato stravaso di sangue.

I sintomi degli ascessi urinosi, prescindendo dai punti di partenza, dipendono dal loro decorso. Questo nella gran maggioranza dei casi è acuto, risp. subacuto. Dopo una delle cause occasionali dettagliatamente indicate in precedenza, avverte bentosto il paziente un senso stirante di peso nel perineo od in vicinanza dell'ano. Solevano esistere dapprima movimenti febbrili con alternativa di calore e di brividi. Obbiettivamente sotto ai tegumenti normali delle parti molli della regione perineale si osserva un nodulo profondo, abbastanza ben circoscritto, sensibile alla pressione, di consistenza duro-pastosa, nodulo che gradatamente diventa più grande. Ma per regola esso non dura meno di 7—8 giorni, fintanto che con l'aumento di tutti i sintomi l'ascesso perviene alla superficie (GROSS). Solo eccezionalmente (per esempio nei restringimenti della parte cavernosa dell'uretra, come pure nell'ascesso gonorroico periuretrale) l'ascesso fin dal principio è visi-

bile sotto la pelle al disopra della fascia superficiale (HACHE). Così pure la sede dell'ascesso solo raramente corrisponde al tessuto cellulare dietro alla così detta membrana profonda della fascia perineale media, risp. al di là del livello del ligamento triangolare, nelle lesioni della sezione posteriore della parte membranacea dell'uretra. La ulteriore crescenza dell'ascesso seguirebbe allora esattamente la stessa direzione che le infiltrazioni urinarie, le quali compaiono in questo sito, però con la misura che molto di rado avviene una diffusione nel connettivo perivescicale tanto rapida che la suppurazione venga a comparire nella regione dell'apertura superiore del bacino od al di sotto dei tegumenti addominali.

La suppurazione quì decorre piuttosto a preferenza nel connettivo della fossa retto-ischiatica (DÉNONVILLIERS) ed il punto della loro apertura si osserva in vicinanza dell'orifizio anale. Quivi il pus proveniente dalla fossa retto-ischiatica per lo più si emette in grandissime quantità, specialmente poi in vista della tumefazione esterna solamente molto piccola della vera regione perineale (VOILLEMIER). Per una superficiale osservazione può quindi tutto il processo aver piuttosto la forma di un ascesso periprostatico o periproctitico od anche di un ascesso del bacino per altre cause, anzicchè aver l'aspetto di un ascesso urinoso.

Nella gran maggioranza dei casi però gli ascessi urinosi nè hanno una sede tutto affatto superficiale nè la diffusione nel connettivo della fossa retto-ischiatica. D'accordo con la località della maggior parte dei restringimenti e del maggior numero delle lesioni traumatiche esterne, essi ordinariamente partono dai limiti anteriori dell'uretra membranosa, risp. dal bulbo o specialmente dalla sezione uretrale riposta poco all'innanzi di questò (colletto). La tumefazione principale e corrispondentemente il punto della posteriore apertura o stanno quindi nello stesso perineo o nello scroto, anche più di rado un poco più all'innanzi. Per regola avviene la emissione spontanea di un pus talvolta piuttosto diffluente, che ricorda per l'odore l'urina ammoniacale, talvolta più denso e contenente i residui di versamenti sanguigni, nonchè detritus di tessuto. L'apertura accade o contemporaneamente o con brevi successioni in molti punti vicini. Avvenendo quest'apertura primieramente verso il lume uretrale, come si è ripetutamente osservato dall'orifizio esterno dell'uretra si versa un'abbondante marcia densa, di colorito scuro, come in una blenorragia veramente virulenta. Talvolta prima della rottura all'esterno si forma una diffusa infiltrazione del contenuto dell'ascesso nel tessuto cellulare; possono allora svilupparsi ascessi per congestione, che si aprono relativamente tardi e non altrimenti che la infiltrazione d'urina possono provocare la necrosi del tessuto cellulare.

Gli ulteriori stati consecutivi degli ascessi urinosi sono da ricercarsi nella sepsi generale e nelle altre conseguenze non troppo di rado letali di una suppurazione maligna. Prescindendo poi da ciò si hanno come esiti degli ascessi urinosi acuti e subacuti: 1. L'assorbimento spontaneo, estremamente raro; 2. la guarigione spontanea dopo lo svuotamento nel canale uretrale, egualmente rara; 3. la formazione semplice e multipla delle fistole urinarie, osservata con la massima frequenza nelle sue diverse forme e complicanze.

La molto più rara forma cronica dell'ascesso urinoso si distingue perchè il suo principio avviene subdolamente ed in apparenza indipendentemente dai fattori etiologici precedentemente indicati. Secondo il Gross la tubercolosi ne costituirebbe una condizione predisponente. Il Voillemier incontrò due specie di ascessi urinosi cronici. L'una si presenta in forma di piccoli noduli duri nella parte libera del pene, l'altra nella ordinaria località del perineo, analogamente a quanto abbiamo accennato per le diverse forme degli ascessi acuti. Nella varietà cronica

però la particolarità consiste in ciò, che gli ascessi nel perineo possono persistere per settimane e mesi come tumori evidentemente circoscritti senza indurre notevoli incomodi ai pazienti. Il Gueterbock in una osservazione riferibile ad un'antica stenosi traumatica potette constatare uno stato immutato del tumore ascessoide della grandezza di un uovo di colombo, financo per circa un intero anno. Ma finalmente può anche pervenirsi in simili casi alla rottura ed alle altre conseguenze già note.

La diagnosi degli ascessi urinosi molte volte non è punto difficile quando si tengono presenti le sue cause accennate nel principio di questo articolo. La conoscenza della raccolta purulenta verrà solo resa difficile, specialmente nel suo principio, quando la diffusione segue preferibilmente verso la fossa retto-ischiatica o l'ascesso sta dietro allo scroto, e quivi vien mascherato dalla contemporanea infiltrazione di questo, determinata dall'edema collaterale. Che poi la distinzione degli ascessi urinosi dalle suppurazioni che occupano la stessa località, ma che non stanno in diretto nesso col lume uretrale, molte volte non sia punto facile, già venne notato in precedenza e nello stesso tempo si accennò che in mancanza di determinati fatti etiologici debba prendersi in considerazione il punto di origine, il modo della comparsa ed il decorso allo scopo di assicurare la diagnosi differenziale.

La prognosi dell'ascesso urinoso nel caso concreto deve in prima linea farsi dipendere dalla sua etiologia. È però straordinariamente importante anche in riguardo alla cura, di cui più tardi si terrà parola, il far rilevare fin da principio che non sempre è assolutamente sfavorevole l'influenza che esercita l'ascesso urinoso come tale sul restringimento causale dell'uretra. Reg. Harrison fa a buon dritto rilevare come per la formazione dell'ascesso il tessuto stenotico può venir modificato in una direzione che facilita l'emissione dell'urina. Ciò può avvenire o in una forma diretta (p. es. per fusione infiammatoria e necrosi del tessuto cicatriziale della stenosi), in modo che secondo i dati dell'Hache può verificarsi una dilatazione del restringimento per 4 e più numeri (Charrière) dopo l'incisione dell'ascesso, o che il paziente, che fino allora non poteva che con pena e con infinite sofferenze emettere la sua urina attraverso il restringimento, per l'apertura artificiale o spontanea dell'ascesso trova una uscita più comoda e da lungo tempo mancante pel contenuto della sua vescica (Harrison). Sarebbe frattanto molto errato il volere dimenticare una simile influenza favorevole, spesso solamente piuttosto transitoria, dell'ascesso urinoso sul restringimento causale, mentre in sostanza la sua influenza è sfavorevole sul decorso generale del morbo urinario. In molti casi è molto prossimo il pericolo dell'allargamento nel tessuto cellulare, come pure delle infiltrazioni secondarie con raccolte purulente. Per l'esito tanto frequente nella produzione delle fistole l'ascesso urinario per regola produce inoltre uno sgradevole aumento della malattia causale, la cui definitiva guarigione esso può protrarre o rendere difficile, e talvolta impedire del tutto. Da ciò si può sperare un'effettiva influenza della cura sol quando essa già si mette in opera molto precocemente. Una incisione al più presto possibile della raccolta purulenta una volta scoperta è il primo compito del chirurgo per evitare le perforazioni multiple, risp. la produzione delle fistole. Solo gli ascessi perfettamente indolenti e non troppo voluminosi si possono in ogni caso abbandonare per un certo tempo ad un trattamento risolvente, cioè aspettativo. Per la incisione stessa, che nella gran maggioranza dei casi è la sola che viene in quistione sono state recentemente impartite le esattissime prescrizioni dalla scuola del Guyon. Questa incisione deve sempre farsi con la massima accuratezza nella linea mediana, in corrispondenza del rafe perineale, anche quando la massima sporgenza dall'ascesso avviene piuttosto verso un lato, nello stesso

tempo si deve procedere a strati; poichè nel notevole edema collaterale e nella infiltrazione infiammatoria suol essere molto notevole l'ispessimento delle pareti dell'ascesso e quindi molto grande la profondità della incisione. Aperto una volta l'ascesso, il taglio deve farsi tanto ampio che la cavità resti aperta in tutta la sua estensione, e quindi non deve temersi di prolungarla a tal uopo talvolta fin presso allo scroto. In simil modo debbono rendersi ampiamente accessibili le saccocce accessorie, e toglier di mezzo i cordoni connettivali che impediscono il deflusso ed alla fine stabilire un abbondante drenaggio trasversale, il quale è urgentemente richiesto primieramente negli ascessi urinosi. Il DESPRÈS fa la contro-apertura innanzi allo scroto e poscia annoda le estremità del tubo a drenaggio. Secondo il GUYON deve invece formarsi la contro-apertura nel punto della tasca ascessoide più elevata, che ordinariamente appartiene alla circonferenza laterale della radice di uno dei corpi cavernosi del pene, e quivi con una spilla di sicurezza fissare un tubo a drenaggio possibilmente grosso non inferiore alla grossezza di un piccolo dito. La rimanente medicatura deve farsi secondo le regole del metodo antisettico, e in tal caso sarebbe specialmente utile l'uso della garza idrofila all'iodoformio. Non ostante il continuo passaggio dell'urina bentosto si sviluppano granulazioni di buona natura dalla cavità dell'ascesso, ma non dobbiamo da ciò farci ingannare ed attendere la chiusura dell'ascesso per regola non prima di alcune settimane e molte volte non prima di mesi. Il DÈSPRES ha quindi consigliato di fare alzare i pazienti prima che sia finita la guarigione e di farli camminare col loro tubo a drenaggio.

Una singolare attenzione esige da un lato la cura per la regolare emissione dell'urina dopo avvenuta l'apertura dell'ascesso, dall'altro il riguardo della indicazione causale (dilatazione del restringimento, estrazione dei frammenti di calcoli e simili). Quando la incisione è stata abbondante, e non troppo forte l'infiltramento delle parti molli del perineo, non si ha certamente bisogno di speciali meccanismi per lo svuotamento della vescica; altrimenti accade invece quando mancano queste condizioni, specialmente quindi nelle così dette stenosi impermeabili; in questi casi (come si esprime l'HARRISON) deve stabilirsi un drenaggio diretto della vescica, nel miglior modo con un catetere permanente di caoutschuk vulcanizzato o di stagno, da introdursi da parte del perineo, o per mezzo di un tubo a drenaggio di corrispondente grandezza. In alcuni pochi e scelti casi questo catetere permanente può introdursi, per soddisfare contemporaneamente la indicazione causale, dall'orifizio esterno dell'uretra pel restringimento uretrale fino alla vescica, ed allora si ha la possibilità d'impedire che l'urina bagni ulteriormente le pareti dell'ascesso. Ordinariamente però deve essersi in questo caso molto cauti col cateterismo, risp. con la dilatazione del restringimento che produce l'ascesso. Il VOILLEMIER consiglia di aspettare col cateterismo almeno 3—4 giorni dopo la incisione; il GUYON estende anzi questo tempo al minimo ad un intero mese, poichè solo allora può aversi la piena sicurezza che si sieno risolute tutte le alterazioni infiammatorie e gli stati irritativi nell'uretra. Per lo più del resto, per la favorevole influenza già sopra menzionata dell'ascesso urinoso sull'ampiezza del restringimento, non è poi molto urgente la indicazione di una cura diretta. Dagli altri autori certamente si consiglia urgentemente d'intraprendere la cura della stenosi nella stessa seduta dell'apertura dell'ascesso. L'HEURTELOUP impiccolisce il contenuto dell'ascesso mediante la puntura, lo apre poi con la escissione di un pezzo della parete e lo prepara in totalità in modo che l'uretra resti libera, e cura la stenosi secondo le condizioni col taglio interno od esterno, risp. con la resezione; cura consecutiva per 4 giorni col

catetere a permanenza, poi con la sonda del BÉNIQUÉ. Nello stesso modo procede il DESNOS negli ascessi a pareti lisce. Il LEGUEU consiglia invece di lasciarlo per regola secondo l'antico metodo, e così pure il CARTIER e l'ARNOULD si associano ai principî precisati dal GUYON.

Letteratura: A. Gandouet, Traitement des abcès urineux par le drainage. Thèse p. l. d. Paris 1878. — Hache, Contribution au traitement des abcès urineux. Annal. des malad. des org. gén.-urin. Juni 1884, II, pag. 346. — G. Bouilly, Abscès urineux, in Jaccoud, Nouv. Dictionnaire de méd. et de chir. prat. 1885, XXXVIII, pag. 275. — E. Monod, Des règles de l'intervention chirurgicale dans les complications aiguës des rétrécissements de l'urèthre. Annal. des malad. des org. gén.-urin. October 1885, III, pag. 585. — R. Harrison, On some points in the treatment of urinary abscess, stricture and extravasation of urine. Lancet 13. Januar 1883, pag. 57. — Heurteloup, Traitement des abcès urineux. Annal des malad. des org. gén.-urin. 1891, pag. 685. — Desnos, Traitement des abcès urineux. Ibid., pag. 343. — Cartier & Arnould, Pathogénie et traitement des abcès urineux. Gaz. des hôp. 1892, Nr. 34. — Legueu, De l'excision des abcès urineux. Gaz. hebdom. 1892, Nr. 17. — Vegg. la letteratura della glandola del Cowper; si riscontrino inoltre gli art. Fistola urinaria, Urina (infiltrazione di), Uretra (restringimento) e Uretra (rottura).

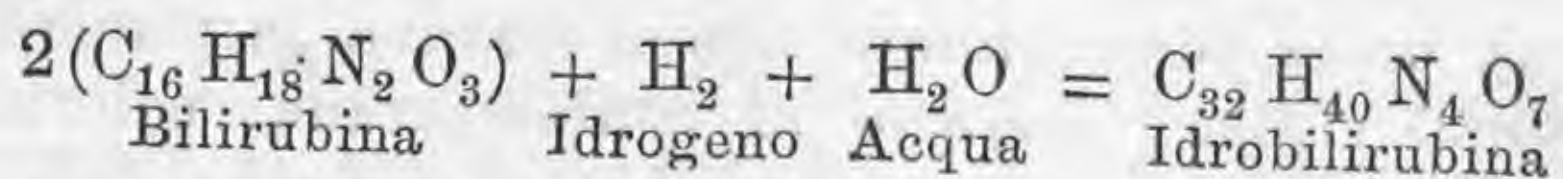
P. (PAUL GUETERBOCK) POSNER.

Urobilina. Dicesi Urobilina od idrobilirubina l'unica sostanza colorante dell'urina umana, finora con sicurezza conosciuta e che trovasi anche abbondantemente nelle fecce. Scoperta la prima volta da M. JAFFÉ [1]) nella urina e da questa ricavata, sebbene allo stato non perfettamente puro, essa venne poi ottenuta dal MALY [2]), per azione degli agenti disossidanti, cosidetti riduttori, dal principale pigmento della bile (v. Vol. II, pag. 492), la bilirubina, ottenuta dall'HOPPE-SEYLER [3]) per azione dello stagno e dell'acido idroclorico sulla ematina (Vol. XI, p. 941). Dal JAFFÉ essa venne poi scoperta anche nelle fecce, nelle quali il VANLAIR e MASIUS avevano rinvenuta quella sostanza da essi denominata stercobilina, senza riconoscere i suoi rapporti con la urobilina.

Preparazione. 1. Dalla urina secondo il JAFFÉ. L'urina febbrile fortemente colorata si tratta con l'ammoniaca, si filtra, si precipita il filtrato con la soluzione di cloruro di zinco, si lava il precipitato prima con l'acqua fredda, poi con quella bollente, si fa bollire nell'alcool e si dissecca a mite calore, si polverizza, si scioglie nell'ammoniaca, si precipita con zucchero di piombo, il precipitato rosso si tritura con alcool acidificato (per es. con acido ossalico), dopo il riposo di 24 ore si divide per filtrazione, il filtrato si agita con volumi eguali di cloroformio ed una quantità maggiore di acqua, la soluzione cloroformica se ne separa nel filtro divisorio, si lava alcune volte con l'acqua e se ne fa distillare il cloroformio a mite calore. Si ottiene così un residuo resinoso rosso-bruno, che mostra un riflesso verde ed evidentemente non è ancora un preparato puro.

2. Dalla urina secondo il MÉHU [4]) ed HOPPE-SEYLER [5]). La urina febbrile, trattata con 2 gm. d'acido solforico per litro (secondo l'HOPPE sarà meglio di lasciare l'aggiunta dell'acido), si satura con ammoniaca, si filtra, il precipitato si lava sul filtro con soluzione satura di solfato di ammoniaca, poi si scioglie nell'alcool, la soluzione filtrata si tratta col cloroformio, vi si aggiunge un egual volume d'acqua, si agita bene, si separa la soluzione cloroformica per mezzo dell'imbuto separatorio, si lava col doppio volume d'acqua, poi la soluzione cloroformica chiara si fa passare per un doppio filtro disseccato, si elimina il cloroformio per distillazione, il residuo si lava con l'etere, che non scioglie che poca sostanza colorante, dipoi si ridiscioglie nel cloroformio, e svaporato a mite temperatura dà un pigmento bruno, amorfo.

3. Dalla bilirubina secondo il MALY. La bilirubina (dai calcoli biliari), sospesa nell'acqua, vien digerita per alcuni giorni coll'amalgama di sodio, riscaldandola di tempo in tempo. Si scioglie così la bilirubina nell'alcali dell'amalgama che va diventando libero e per l'idrogeno nascente si riduce in urobilina od idrobilirubina; per questo processo il MALY stabilisce la formola:

$$\underset{\text{Bilirubina}}{2(C_{16}H_{18}N_2O_3)} + \underset{\text{Idrogeno}}{H_2} + \underset{\text{Acqua}}{H_2O} = \underset{\text{Idrobilirubina}}{C_{32}H_{40}N_4O_7}$$

Trattando poi la miscela con l'acido idroclorico in eccesso, si precipita la massima parte del pigmento, che può dividersi per filtrazione, lavarsi con acqua, sciogliersi per depurarlo nell'ammoniaca e precipitarsi ancora con gli acidi.

Proprietà e reazioni. La urobilina, non ottenuta finora allo stato cristallino, forma una massa resinosa rossa fino a rosso-bruna, con riflesso verdastro. Essa appena si scioglie nell'acqua, poi nell'etere, facilmente nell'alcool e nel cloroformio; le soluzioni appaiono rosso-rosee fino a giallo-rosse, mostrano una fluorescenza verde (Vol. VI, pag. 175) ed esaminate con opportuno allungamento allo spettroscopio (Vol. XII, p. 650) presentano una netta stria di assorbimento nei limiti spettrali del verde e del bleu, tra le linee *b* ed F del FRAUENHOFER (strie dell'urobilina). Negli alcali essa sciogliesi con un colore bruno, ma che allungato diventa giallo; da queste soluzioni essa vien precipitata con l'acidificazione, ed ha quindi il carattere di un acido debole. Anche le soluzioni alcaline, principalmente quelle ammoniacali, che anche da sè sole o dopo l'aggiunta di un poco di soluzione di cloruro o di solfato di zinco hanno una bella fluorescenza verde, mostrano una netta stria di assorbimento, che però è un poco spostata verso il verde (verso la linea *b*). Anche negli acidi, specialmente nell'alcool acido, si scioglie la urobilina e presenta le caratteristiche strie di assorbimento, ma nessuna fluorescenza. Tanto meno la urobilina, sebbene affine alla bilirubina, dà il caratteristico cambiamento di colori con l'aggiunta dell'acido nitrico contenente acido nitroso (reazione del GMELIN).

Le soluzioni di urobilina esposte all'aria vanno sempre più modificando il loro colore passando nel brunastro, mentre il pigmento subisce una continua decomposizione.

Genesi e trasformazioni nel corpo. Secondo le sopra esposte ricerche del MALY ed HOPPE-SEYLER l'urobilina deve riguardarsi come il prodotto di riduzione del pigmento biliare, rispettivamente del pigmento ematico. Essa evidentemente si genera anche nell'intestino dal pigmento della bile, che ivi si versa, per influenza dell'idrogeno nascente, che diventa libero sia nella fermentazione butirrica degl'idrati di carbonio (Vol. II, pag. 712), che nella putrefazione dell'albumina nelle parti più basse dell'intestino. Con quanta energia agisca quest'idrogeno nascente, si rileva dal fatto, che nel contenuto dell'intestino crasso e del retto, come pure nelle fecce, almeno normalmente, non si trova un pigmento biliare inalterato, che reagisca alla pruova del GMELIN, ma si rinviene solo ancora il suo prodotto di riduzione, l'urobilina. In favore della sua genesi dal pigmento biliare depone anche l'abbondanza della urobilina urinaria nella cirrosi epatica e nelle altre malattie associate ad itterizia. La massima parte della urobilina formata nello intestino viene espulsa con le fecce, la parte minore viene riassorbita, perviene così nel sangue, dal quale viene poi allontanata per la via dei reni. In corrispondenza di ciò asserisce anche il MALY di aver trovate nel siero ematico le strie spettroscopiche di assorbimento, che accennano alla presenza

della urobilina; egli ha potuto anche mostrare che la soluzione di urobilina iniettata sotto la pelle nel cane, la cui urina normalmente non ne contiene, passa nelle urine.

Sulla presenza della urobilina preformata nell'urina esistono diverse opinioni. Il JAFFÈ l'ha rinvenuta in ogni urina umana recente (riconoscibile alle caratteristiche strie di assorbimento); se eccezionalmente qualche volta in una urina poco colorata non si trovava in principio l'urobilina, essa compariva nel riposo, insieme al contemporaneo colorito oscuro della urina, e solo quando l'urina poteva assorbire l'ossigeno dall'aria. Nei recipienti bene otturati mancava il colorito oscuro e la comparsa della urobilina. Evidentemente trattasi in questi casi degli stadî precursori della urobilina, degli "Urobilinogeni" che solo per assorbimento di ossigeno passano in urobilina. L'ESOFF [6]) solo in $^1/_{10}$ dei casi potette trovare l'urobilina nell'urina recente, ma sibbene col processo del JAFFÈ (v. s.) e quindi ammette che l'urina nella preponderante maggioranza dei casi non contenga urobilina preformata, ma una sostanza, che solamente mediante il trattamento con gli acidi fornisce urobilina. Il DISQUÈ [7]) asserisce anzi di non aver mai trovata direttamente l'urobilina nell'urina normale recente, ma bensì nelle urine patologiche. E. SALKOWSKI [8]) potette talvolta dimostrare direttamente l'urobilina nell'urina recente, d'altra parte K. VIERORDT [9]) in alcune urine normali non potette dimostrare l'urobilina con i metodi ottici.

Dimostrazione chimica. Molte urine specialmente febbrili e quelle cosidette da stasi (le urine scure scarsamente eliminate nelle stasi venose), esaminate spettroscopicamente, mostrano direttamente, o dopo l'aggiunta di alcune gocce di acido solforico, le caratteristiche strie di assorbimento alla estremità del verde spettrale, e rese fortemente alcaline con l'ammoniaca, ed aggiungendo al filtrato alcune gocce di soluzione di cloruro di zinco, danno evidentemente una fluorescenza verde. Talvolta secondo il SALKOWSKI può dimostrarsi semplicemente l'urobilina, agitando dolcemente 50—100 cc. di urina con altrettanto etere completamente puro (singolarmente scevro di alcool e di acidi, secondo l'HOPPE-SEYLER meglio col cloroformio), svaporando lo estratto etereo, sciogliendo il residuo in pochi centimetri cubici di alcool assoluto; la soluzione rosso-rosea fino a gialla mostra la fluorescenza verde e le strie di assorbimento. Il GERHARDT [10]) consiglia il seguente saggio: all'estratto cloroformico dell'urina, o più semplicemente all'urina direttamente trattata col cloroformio si aggiunge la soluzione di jodo e poi il liscivio di potassa; nell'agitarla quest'ultima si colora in giallo fino al giallo-bruno con una bella fluorescenza in verde. Se questi saggi non menano allo scopo, può per gli scopi clinici adoperarsi il processo del JAFFÈ alquanto complicato. 200 cc. di urina vengono precipitati con acetato basico di piombo, il precipitato vien diviso per filtrazione, lavato una volta con acqua, poi disseccato a mite calore, nella stessa capsula ripreso con alcool forte, al quale sia stato aggiunto l'acido ossalico, dopo 24 ore di riposo filtrato a freddo. Il filtrato mostra frequentemente le strie di assorbimento e con l'aggiunta dell'ammoniaca e del cloruro di zinco la fluorescenza verde. In altro caso la soluzione alcoolica deve agitarsi con cloroformio ed acqua, la soluzione cloroformica separarsi nell'imbuto divisorio ed esaminarsi pei caratteri spettroscopici e per la fluorescenza.

Secondo il NENCKI e SIEBER [11]) da ogni urina umana, agitandola con l'alcool amilico acidificato, può ottenersi una soluzione che presenta la striscia di assorbimento della urobilina. Se l'urina contiene nello stesso tempo il pigmento biliare (bilirubina), per dimostrare l'urobilina secondo l'HOPPE-SEYLER [12]) devesi prima allontanare il detto pigmento; si precipita l'urina

con latte di calce che fa precipitare il pigmento biliare, si fa passare nel filtrato una corrente di acido carbonico, si divide per filtrazione dal carbonato di calcio precipitato e poi si saggia nel modo sopra esposto per la urobilina.

Quasi ogni urina normale quindi o contiene l' urobilina o una sostanza, che per assorbimento dell' ossigeno dall' aria o pel trattamento con gli acidi fornisce l' urobilina.

Riguardo alla dimostrazione deve rammentarsi una osservazione del SALKOWSKI [13]), secondo la quale in una urina molto ricca di urobilina, questa può completamente scomparire se viene a lungo conservata; avviene lo stesso quando si riscalda l' urina per circa un' ora nella corrente di vapore; mentre invece la fermentazione alcalina dell' urina per se appena spiega influenza sulla urobilina. Come conseguenza di questa osservazione il SALKOWSKI fa notare che tra l' altro s' incontrano urine patologiche molto colorate, nelle quali nè si trova l' urobilina, nè il pigmento biliare, nè quello ematico e possibilmente allora si tratta dell' accennata modificazione della urobilina.

Dal contenuto intestinale o dalle fecce (v. vol. V, pag. 547), si estrae l' urobilina con l' alcool o meglio con l' alcool al quale siansi aggiunte alcune gocce di acido solforico e si esamina direttamente la soluzione alcoolica allo spettroscopio e per la fluorescenza. Sebbene le fecce contengano la urobilina in una quantità più abbondante che l' urina, pure non sono adatte per la preparazione di questo corpo.

Sventuratamente manca ancora un metodo per la determinazione quantitativa della urobilina, così che si possono solo fare apprezzamenti semplicemente dalla intensità della colorazione e dalla forza della fluorescenza. In ogni modo l' analisi spettrale quantitativa (v. vol. XII, pag. 655) renderebbe possibile una simile determinazione, ma vale in proposito ciò che altrove se ne è detto. Dippiù non è punto dimostrato che solo l' urobilina sia l' unica sostanza colorante dell' urina, che anzi K. VIERORDT [9]) ha trovato che le condizioni di assorbimento della luce da parte dell' urina sono ben diverse da quelle delle soluzioni di urobilina.

In condizioni patologiche l'urobilina si elimina in abbondante quantità per l' urina, e questo di regola è precisamente il caso nelle cosidette urine cariche, cioè nelle urine febbrili fortemente colorate e concentrate e frequentemente nelle cosidette urine da stasi, quindi nelle scarse urine scure per disturbi circolatorî, che decorrono con stasi venosa. Sono spesso singolarmente ricche di urobilina, come sopra si è detto, le urine che si emettono nella cirrosi epatica e nelle altre malattie del fegato che decorrono con itterizia; non di rado prima della manifesta comparsa dell' ittero e dopo la sua scomparsa si trova abbondante l' urobilina nelle urine e talvolta essa risalta più del pigmento biliare. Le cause di questo aumento della urobilina nell' itterizia sono abbastanza oscure. E giacchè, come sopra si è detto, quasi da ogni urina può ottenersi una soluzione, che dà le reazioni della urobilina, così potrà parlarsi di un aumento di eliminazione della urobilina, di una " urobilinuria " solo quando l'urina, eventualmente dopo l'aggiunta di poche gocce di acido, dà anche direttamente e perfino molte volte allungata, le caratteristiche strie di assorbimento nel verde.

Non di rado nelle urine febbrili molto cariche gli urati che si depositano (sedimento laterizio) portano seco la massima parte della urobilina, e così talvolta lavando il sedimento sul filtro con alcool acidulato si ottiene una soluzione, che direttamente ed anzi anche dopo averla molte volte allungata, dà le strie della urobilina. Il liquido urinoso allora soprastante al sedimento contiene relativamente una quantità molto minore di urobilina.

Notoriamente nelle emorragie parenchimali, escluse dall'accesso dell'aria, il pigmento ematico passa nella ematoidina che cristallizza (vol. XI, pag. 942), la quale, come è assodato, è chimicamente identica con la bilirubina. Avvenendo poi nel rispettivo tessuto processi di riduzione, la ematoidina-bilirubina può trasformarsi in urobilina e quest'ultima nell'assorbimento dello stravaso di sangue può passare abbondantemente nel sangue e da questo nella urina. Solo, come è facile ad intendersi, tra la comparsa del versamento sanguigno e quella della urobilinuria debbono passare alcuni giorni.

Su questo valore diagnostico della urobilinuria ha recentemente il DICK [14]) richiamata l'attenzione. In seguito ad un presunto versamento sanguigno nella cavità addominale (rottura del sacco fetale nella gravidanza estrauterina), come pure nel connettivo del bacino (ematocele retrouterino) si ebbe la urobilinuria in tal grado, che l'urina anche 20 volte allungata mostrava chiaramente le strie di assorbimento. La comparsa della urobilina nell'urina variava tra 2 e 7 giorni dopo avvenuta la emorragia. Se l'urobilinuria dura per alcuni giorni, per deposito della urobilina si verifica un colorito cutaneo lontanamente simile a quello itterico, solo brunastro-lurido: itterizia urobilinica.

L e t t e r a t u r a: [1]) M. Jaffé, Virchow's Archiv. XLVII, pag. 405; Centralbl. für die med. Wissensch. 1871, p. 465. — [2]) Maly, Annal. d. Chem. CLXIII, p. 77. — [3]) Hoppe-Seyler, Berichte der Deutsch. chem. Gesellsch. VII, p. 1065. — [4]) Méhu, Journ. de chim. et pharm. 1878, August. — [5]) Hoppe-Seyler, Handb der phys.- u. path.-chem. Analyse. 5. Aufl., pag. 251; vegg. anche: E. Salkowski (und Leube), Lehre vom Harn. 1882, pag. 157. — [6]) Esoff, Archiv für die ges. Physiol. XII, pag. 50. — [7]) Disqué, Zeitschr. für physiol. Chem. II, pag. 250. — [8]) Salkowski, Ibidem. IV, pag. 134. — [9]) Vierordt, Zeitschr. für Biol. IX, pag. 160. — [10]) Gerard, Würzburger Sitzungsber. 1881, Nr. 2. — [11]) Nencki und Sieber, Journ. für prakt. Chem. N. F. XXVI, pag. 333. — [12]) Hoppe-Seyler, Physiol. Chem. 1881, pag. 853. — [13]) Salkowski, Virchow's Archiv. CIX, p. 361. — [14]) Dick, Archiv für Gynäk. XXIII, pag. 126.

P. J. MUNK.

Uroleucorrea (οὖρον, λευκός e ῥεῖν), sinonimo antiquato dell'albuminuria.

Urolitiasi (οὖρον e λίθίασις, λίθος), formazione di concrezioni urinarie; v. Concrezioni, vol. III, pag. 803.

Uromele, v. Mostruosità, vol. VIII, pag. 884.

Urorrea (οὖρον e ῥεῖν); flusso di urina, v. gli art. Poliuria, Azoturia, Nefrite, Urina.

Uroscopia, v. Urina.

Urostealite (οὖρόν, στέας e λίθος), v. Concrezioni, vol. III, pag. 806.

Urtica. *Herba urticae* (delle specie officinali nella farm. franc.: *Urtica urens L.* ed *Urtica dioica L.*, urticacee); contiene come è noto un succo che provoca sulla pelle un doloroso prurito, bruciore e rossore, quindi per lo passato usata esternamente come irritante locale; internamente il suo succo serviva come emostatico popolare nella epistassi e nella emottisi. — Anche i semi della urtica pilulifera si ritenevano per lo passato come un efficace rimedio in diverse affezioni polmonari.

Urticaria. Concetto della malattia. Sintomatologia. L'urticaria (*Cnidosis, Nesselsucht*), cioè la malattia che ha questo nome, con-

siste nella produzione di ponfi, cioè efflorescenze cutanee della grandezza di un' unghia ed anche più grandi, che emergono istantaneamente, di un colorito rosso-roseo o di riflesso biancastro ed orlate di rosso, poco sollevate, di forma rotondeggiante od irregolari, ed alquanto dure al tatto, che danno intenso prurito e bruciore ed hanno un' esistenza estremamente transitoria, poichè in pochi minuti, o generalmente dopo brevissimo tempo scompaiono completamente senza lasciare desquamazione od altre tracce.

Il singolo ponfo o si allarga rapidamente in superficie, estendendosi il suo orlo rosso periferico fino a raggiungere la grandezza di un centesimo, di uno scudo e più, acquistando il suo rilievo un riflesso biancastro — *urticaria porcellanea* — , o nel centro è alquanto depresso. Bentosto però esso si abbassa e scomparisce senza lasciar tracce, o lasciando una leggiera pigmentazione bruna. Può anche scomparire nel centro mentre progredisce nella periferia. Si producono allora anelli di ponfi, *urticaria annularis* e per la riunione di molti di questi si producono anelli più grandi, giri, *urticaria gyrata*, *figurata*, o molti circoli concentrici ed eccentrici, i quali tutti, per la transitorietà della eruzione molto rapidamente modificano la loro forma. Siccome, come vedremo, la pelle di ogni malato di urticaria è molto sensibile anche nei punti liberi di ponfi, così per ogni contatto col dito, con l' unghia che vi scorre sopra, si provoca di nuovo la urticaria e possono quindi vedersi i ponfi in forma di nastri e di strie ed anzi i segni dei ponfi, le lettere ecc. segnate col dito si sollevano subito sulla pelle in forma di ponfi — *urticaria factitia.* Sotto al punto stimolato si genera subito una striscia bianca che bentosto diventa rossa e poi di un riflesso biancastro fa sporgenza in forma di ponfo, si conserva per diverso tempo e può anche ulteriormente allargarsi.

Nei singoli punti inoltre di uno o più ponfi, per raccolta di maggiori quantità di siero nell'epidermide possono sollevarsi vescicole e bolle, *urticaria vesciculosa et bullosa*, dopo la cui rottura si formano croste; o si producono solo dei noduli con infiltramento sieroso, *urticaria papulosa.*

La malattia poi che risulta dalla formazione di questi ponfi si chiama urticaria. Si perviene cioè per diverse cause, che bentosto esporremo, alla eruzione di ponfi di urticaria, che talvolta compaiono contemporaneamente in diversi punti del corpo, talvolta successivamente, a 15 fino a 20 e più di questi su tutto il corpo in una situazione irregolare, cosicchè si hanno contemporaneamente tutt' i possibili gradi di sviluppo e di risoluzione. Sulle palpebre, sul prepuzio il ponfo produce un notevole edema, cosicchè per es. l' occhio apparisce chiuso, naturalmente solo per breve tempo.

Anche sulla mucosa della bocca, faringe e laringe, molte volte si trovano contemporaneamente transitorî rossori e tumefazioni edematose corrispondenti ai ponfi, per le quali l' ugola per es. può essere enormemente ingrandita e l' epiglottide tumida fino al pericolo di soffocamento. Queste evenienze però sono al certo estremamente rare e specialmente si sono osservate nella forma comunicata col nome di urticaria gigantesca (MILTON), nella quale anche sulla pelle si producono tumori in forma di clava enormemente grossi, i quali per la istantanea comparsa, per la mancanza di dolore e per la esistenza transitoria, si danno a conoscere come ponfi.

L' " edema cutaneo acuto circoscritto " del QUINCKE non è in sostanza che lo stesso processo, cioè una acuta e transitoria infiltrazione sierosa, localmente proveniente da un disturbo angioneurotico (RIEHL), come l' urticaria, e come questa iniziata ed accompagnata da accessi gastrici e nervosi.

Qualunque sia la quantità dei ponfi che possano emergere, la loro durata non è sempre che molto transitoria. Ma anche il processo come tale è estremamente acuto, giacchè per regola esso non dura più di uno fino ad alcuni giorni, *urticaria acuta, evanida*. Ma in certi casi può l'urticaria durare per molte settimane, mesi ed anni con eruzioni uniformi o risultanti di esacerbazioni e remissioni, *urticaria recidiva, chronica* od *urticatio*. Cosicchè l'importanza della malattia, in apparenza del resto così innocua, diventa maggiore, come può essere differente la qualità e quantità dei sintomi complicanti e concomitanti. Debbone addursi come tali sulla pelle, insieme ai ponfi recenti, le escoriazioni, la pigmentazione, i noduli e le pustole; subbiettivamente il prurito estremamente tormentoso ed il bruciore nei punti della eruzione, il senso d'intormentimento nelle dita, i dolori nelle articolazioni e nelle ossa tubulari, i quali sintomi accompagnano specialmente le eruzioni recenti; di più la dispepsia, il malessere, il vomito, la diarrea, la febbre remittente ed intermittente e molti altri, la cui trattazione si collegherà meglio a quella delle diverse forme dell'urticaria.

Cause e forma dell'urticaria. La importanza di questa malattia si apprezzerà solamente quando si conoscono le diverse cause, dalle quali l'urticaria può essere occasionata. Essa quindi una volta rappresenterà una transitoria molestia tutt'affatto insignificante, un'altra volta un morbo veramente grave.

Praticamente sarà meglio a distinguere l'urticaria secondo le sue cause come idiopatica e sintomatica.

L'urticaria idiopatica è quella che vien provocata da nocumenti esterni per diretta irritazione della pelle ed il volgare esempio di questa è la nota eruzione che segue alla puntura delle urtiche. Dal punto di vista pratico qui sarebbe da notarsi primieramente che gli epizoi frequenti da noi, le pulci (*pulex irritans*), le cimici (*cimex lectularius*) ed i pidocchi, e dopo di questi poi molti bruchi, le zanzare (*gelsen*, *culex pipiens*), sono la causa più frequente dell'urticaria. Primieramente nei punti dove punge e succhia l'insetto, p. es. le cimici, intorno al sito della puntura si formano sollevamenti in forma di ponfi, pei quali fino ad una certa circonferenza sono infiltrate di siero e tumide la papille della rete Malpighiana. Siccome poi questi ponfi danno prurito, così il paziente si graffia e con due fino a tre unghie interessa lo strato epidermico arrossito. In tal modo vengono provocate due fino a tre strisce parallele di escoriazioni, le quali nel sito di puntura delle cimici stesse ordinariamente si riuniscono in una crosta sanguigna rotondeggiante. I ponfi però non solo si producono nei punti direttamente irritati pel succhiamento delle pulci e cimici, ma anche in molti altri punti del corpo irritati soltanto pei salti o strisciamenti dei rispettivi insetti, e finalmente anche in quei punti della pelle che non sono stati affatto rispettati dai rispettivi animaletti.

È una particolarità veramente che il prurito esistente in un punto della pelle costituisca una irritazione di tal fatta, che, trasmessa per la via dei nervi sensitivi, compaiano per riflesso i ponfi di urticaria in punti del corpo tutto affatto differenti ed in molti di questi punti e che specialmente la pelle già colpita dall'urticaria manifesti sotto questo riguardo la massima irritabilità in modo che il solo contatto con le dita, ed anche più il graffiamento, l'attrito per le biancherie inamidate, la pressione dei legacci delle calze ecc. provocano nuovi ponfi, c'incontriamo quindi con l'urticaria in tutte quelle forme morbose nelle quali generalmente esiste il prurito. I ponfi già esistenti ancora per molti giorni, anche quando è già rimossa la causa originaria, provocheranno nuovi ponfi per irritazione riflessa.

In un bambino p. es., tenuto molto nettamente e che ha una cute sensibile, anche con le più accurate ricerche non potrà scoprirsi che una sola pulce, una sola puntura di pulce in tutto il corpo, e subito si trovano sparsi ponfi per tutto il corpo, i quali si rinnovano per molti giorni e con graduale decrescenza. Le cimici invece, quando sono nidificate in gran numero, possono dar luogo ad una urticaria nettamente cronica. In una pelle ammalata in simili condizioni trovansi per tutto sparse le escoriazioni in parte recenti, in parte distinte solamente da strisce brune, in forma di linee tirate da due fino a tre volte e scambievolmente incrociantisi, cosicchè da questo fenomeno possa farsi la diagnosi di urticaria cronica con la probabile etiologia *e cimicibus*, anche quando nel momento della ricerca non si trovi neppure un ponfo; e la diagnosi è quasi ogni volta esatta quando si dice che il prurito non esista sempre che nella notte.

Più di rado, e precisamente qualche volta nei mesi estivi, si ha la opportunità di vederla quasi in diffusione endemica per effetto del *culex pipiens*, *leptus autumnalis* o della processionea, *gastropacha processionea*, principalmente come *urticaria papulosa*.

L'urticaria sintomatica comparisce come sintoma riflesso di uno stimolo nervoso, che parte da ben altro organo e sistema della pelle, per via puramente riflessa, o come sintoma concomitante di altre malattie cutanee, e quindi anche alla sua volta o nella forma acuta o in quella cronica.

Con la massima frequenza essa è prodotta dalla irritazione dei nervi gustativi e del tratto gastro-intestinale, comparendo talvolta per le rispettive sostanze introdotte uno spiccato catarro dello stomaco e dell'intestino, con i fenomeni della nausea, vomito, diarrea, stati coleriformi, lingua impatinata, febbre e c. v., od anche senza tutti questi sintomi concomitanti. In tutti questi casi deve ammettersi, almeno per molte persone, una idiosincrasia tuttaffatto particolare contro certi speciali cibi o bevande. Non può ammettersi che in generale o in certi casi solamente l'urticaria sia provocata da una sostanza assorbita da parte del tratto gastrico-enterico e pervenuta nel sangue, la quale spiegherebbe azione chimica sopra i rispettivi centri nervosi. È notorio che frequentissimamente già comparisce l'urticaria quasi immediatamente non appena la rispettiva sostanza o medicamento s'è portato sulla mucosa orale, ciò che naturalmente non può spiegarsi che per via riflessa da parte dei nervi gustativi.

Questi cibi e sostanze che talvolta o regolarmente provocano una eruzione d'urticaria in molti od in singoli individui sono: le fragole, i lamponi, i ribes, i pesci di ogni specie, specialmente i pesci di mare, i gamberi, le ostriche, i granchi di fiume, le lumache, le salsicce di ogni specie, il prosciutto, lo champagne, la maionnaise, la carne di maiale affumicata, arrostita o bollita, molte specie di formaggio, i gelati (gelati di frutta). Tra i medicamenti producono in certi casi o su di un determinato individuo l'urticaria: il balsamo copaive, la trementina, diverse acque minerali, la chinina, l'antipirina, l'antifebbrina, l'oppio, l'atropina ed altri (esantemi medicinali) ed anche la semplice inalazione dei balsamici, della trementina o di una quantità di altre sostanze.

Molti credono che in questi casi debbasi una gran parte alla così detta nausea od alla impressione, giacchè un individuo, che dopo un determinato cibo ha provato una o più volte uno stato così sgradevole, già si appressa nel caso speciale con un certo timore alla ripetizione del rispettivo cibo. Questo è un errore, come mi dimostrano i noti esempî, secondo i quali si era riuscito ad ingannare queste persone intorno all'oggetto di consumo, ma però esse ebbero di nuovo la diarrea, il vomito e l'urticaria.

Generalmente gli stati gastrici dispongono spiccatamente per l'urticaria e siccome un simile gastricismo può persistere per mesi, anche l' urticaria da esso prodotta si ripresenterà nuovamente cioè nella forma cronica.

Un simile individuo non solo è subbiettivamente molto tormentato, venendo continuamente afflitto dal prurito, non può stare in società nè partecipare ai conviti, ma esso dimagrisce anche nel corso del tempo, poichè non solo è disturbato il sonno, ma soffre anche enormemente la sua nutrizione.

Per certe affezioni dell'animo di natura istantanea, vergogna, imbarazzo, ira, si verifica puranche una eruzione d' urticaria.

Alla serie delle forme di urticaria, prodotte da sostanze irritanti assorbite nella massa del sangue, appartiene anche la comparsa dell' urticaria insieme alla scarlattina ed al morbillo od allo stato prodromale del vaiuolo insieme all' eritema vaioloso, nei quali casi appunto il contagio morboso specifico deve riguardarsi come il momento irritante.

Ripetutamente si è vista l' urticaria con la intermittente o sotto la febbre intermittente — *febbris urticaria intermittens* od *intermittens sub forma urticariae larvata* (SCORCZEWSKI, ZEISSL, NEUMANN).

Estremamente importante è ancora la comparsa dell' urticaria, come prodromo e concomitante delle eruzioni bollose che costituiscono il penfigo.

O su tutto il corpo compaiono sparse molte forme di eritema in combinazione con l' urticaria e sui singoli ponfi si sviluppano le bolle di penfigo, mentre la massima parte dell' eritema di nuovo scomparisce. Oppure consecutivamente non si hanno che singoli ponfi di urticaria e solo in questi punti si sviluppano poi le bolle. Quest' ultimo è specialmente il caso nel penfigo pruriginoso.

La prurigine comincia anche per regola con i fenomeni dell' urticaria, in modo che per molti mesi in un bambino non si sviluppano che ponfi e solo nel corso del secondo anno di vita compaiono i noduli di prurigine localizzati in modo caratteristico.

Noi conosciamo inoltre l' urticaria cronica e sintomatica come espressione di una malattia in parte dimostrabile di qualche organo interno, in parte di stati generali non chiaramente definibili, sia somatici che psichici. Così in seguito di certe anomalie funzionali del sistema sessuale femineo, dismenorrea, amenorrea, infarto cronico, sterilità, albuminuria cronica (anche nell' urticaria acuta si è osservata l' albuminuria, LEUBE), gastricismo cronico, irritazione del tratto enterico per elminti, catarro intestinale, ingorgo epatico; o come espressione di un marasmo senile universale, come concomitanza del prurito senile, di affezioni deprimenti dell' animo di lunga durata, e siccome queste ultime cause di regola durano lungamente per loro natura, così anche l' urticaria da esse provocata sarà per regola una urticaria cronica.

Cosicchè quest' affezione così innocua in apparenza può in certi casi elevarsi ad un morbo rilevante, sebbene l' alterazione cutanea locale dell' urticaria sia sempre estremamente insignificante e fuggevole. E si comprende quanto difficile in generale sia la risoluzione della quistione se l' urticaria permetta una prognosi favorevole o sfavorevole.

Insieme alla urticaria cronica ora descritta deve farsi menzione di una forma da denominarsi molto opportunamente secondo il SANGSTER urticaria pigmentosa, la quale fin dal 1869 fu conosciuta per una comunicazione del NETTELSHIP, e fin d' allora si è osservata principalmente in Inghilterra ed in questi ultimi anni poi anche altrove, mentre finoggi se ne sono in tutto pubblicati circa 30 casi. Nei rispettivi pazienti, tutt' affatto giovani, la malattia aveva cominciato nei primi giorni o mesi di vita. Il complesso sintomatico

consiste nella comparsa di singoli ponfi, che persistono come tali per molti giorni ed anche mesi, acquistano poi gradatamente un colorito rosso-bruno, spesso nuovamente si rigonfiano e dopo la loro scomparsa finale lasciano una pigmentazione bruna che dura per molti anni. Nei singoli casi essi persistono come ineguaglianze bruno-scure, dure, papulose, lisce alla superficie, o come noduli simili al xantoma, ma però non così duri (xantelasmoidi di T. FOX). Questi punti sono suscettibili di una tumefazione acuta anche ripetuta, nel senso di un ponfo semplice o bolloso. Anatomicamente si è trovata una infiltrazione edematosa e cellulare della parte superiore del corium (HOGGAN, FOX, UNNA, ELSENBERG, RAIMOND, C. BOECK ed a.) od una emorragia microscopica (PICK) e si è universalmente ammesso che la sua natura consista nella persistenza (*Urticaria persistens*) della paresi vasomotoria locale e nella labilità dell'alterazione da essa prodotta (v. tra la più recente letteratura: P. RAYMOND, *L'urticaire pigmentée. Paris* 1888. ELSELBERG, *Urtic. pigmentosa.* Nel *Vierteljahrsschr. für Derm. med. Syph.* 1888, pag. 361 e *Verhandlungen der Deutschen dermatol. Gesellsch. Wien* 1889, pag. 276. PICK'S *Vortrag* e la relativa discussione).

La prognosi quindi dipenderà in sostanza dai momenti etiologici della eruzione di urticaria, o, ciò che vale lo stesso, dalla diagnosi speciale.

Diagnosi. Non vi ha alcuna difficoltà a diagnosticare l'urticaria come tale, un ponfo di urticaria non può scambiarsi con niente altro. La diagnosi speciale si riferisce a trovare nel caso particolare la qualità delle sue cause, se essa sia prodotta da una causa esterna e da quale, da una causa interna transitoria o duratura e se questa possa rimuoversi o sia incurabile.

Per orientarsi poi in questa direzione dobbiamo principalmente occuparci a decidere se si tratti di un'urticaria acuta o cronica, ed in ciò dobbiamo principalmente, se non totalmente, attenerci ai dati dell'ammalato. Poichè nella durata cronica dell'urticaria insieme alle escoriazioni recenti si troveranno anche molte strisce pigmentarie. Queste inoltre nel caso dei *pediculi vestimentorum* saranno specialmente localizzate alla nuca, alla regione delle spalle ed ai lombi; nelle altre cause saranno irregolarmente sparse su tutto il corpo.

L'urticaria acuta corrisponde quindi a qualcuno dei momenti etiologici precedentemente menzionati, epizoi, ingesti nutritivi o medicamentosi.

Più difficile è l'orientamento quando è assodato che si ha dinanzi un'urticaria cronica. Si deve allora procedere per esclusione e successivamente vedere di ammettere od escludere tutte quelle condizioni già descritte, che possono appunto provocare un'urticaria cronica e quindi specificare il rispettivo stato morboso, per es. urticaria cronica per morbo del BRIGHT o per isterismo.

Terapia. La cura deve anche dirigersi secondo i noverati rapporti. Un'urticaria acuta transitoria non ha bisogno di cura, sebbene possa essere anche desiderabile di agire almeno contro la momentanea sensazione di prurito.

Generalmente dovremo in prima sforzarci a trovare la causa dell'urticaria e possibilmente ad allontanarla. Ciò vale specialmente per l'urticaria consecutiva alle cimici, per trovare le quali si sarà indotti a ricercarle nei noti nascondigli, cornici di quadri, pavimenti di legno ecc., specialmente nell'urticaria dei bambini. Nell'*urticaria ab ingestis* forse un purgante favorirà la eliminazione della rispettiva sostanza nociva dal tratto intestinale ed abbrevierà l'accesso di urticaria.

Nella urticaria consecutiva e catarro gastrico cronico se ne allontanerà

la causa con un' accurata prescrizione dietetica adattata all' individuo, con la soda, magnesia, rabarbaro, amaricanti, eventualmente con le cure delle acque minerali come Marienbad, Karlsbad, Franzensbad, nei bambini con la somministrazione di buon latte facilmente digeribile, l' allontanamento delle sostanze grasse e c. v.

Così pure nelle donne si dovranno corrispondentemente curare le anomalie forse esistenti da parte del sistema genitale, perchè possa veder la fine l' urticaria da esse prodotta.

In rispetto alla urticaria determinata dai patemi dell' animo l' esperienza ha insegnato che essa quasi istantaneamente comparisce dopo le istantanee predizioni della ventura e dopo una diversa durata, spesso di anni o migliora nella sua intensità ed infine gradatamente scomparisce a misura che gli stati dell' animo diventano gradatamente più tollerabili, o che con l' istantaneo cambiamento delle disposizioni dell' animo ed anche delle condizioni esterne dell' individuo essa istantaneamente scomparisce. Ciò può anche volgersi a profitto della terapia e sforzarsi di fare prescrizioni dietetiche generalmente adattate a quelle condizioni, ed indurre una favorevole influenza psichica con la distrazione e la buona disposizione degli ammalati.

Molte volte l' urticaria cessa istantaneamente quando l' ammalato muta il suo soggiorno, per es. si dà ai viaggi. Non appena egli lascia il distretto delle sue sofferenze, può subito tutto mangiare e bere, entrare in locali caldi, camminare, eccitarsi senza che l' urticaria ritorni, e quando egli dopo 3 a 4 mesi fa ritorno, resta immune dal suo male. Qualche altra volta ritorna subito l' urticaria dopo poche settimane.

Per quanto precaria sia la nostra terapia etiologica nell' urticaria, poichè solo in pochissimi casi possiamo allontanarne la causa, per tanto ci troviamo a disagio per combattere la malattia stessa, nella cura sintomatica.

Il nostro compito in questo caso è di migliorare possibilmente il prurito prodotto dai ponfi, ed allontanare secondo la possibilità quelle influenze che ne aumentano la eruzione o possono farla rinnovare—e lo stesso prurito è una influenza di questa specie.

Quei rimedî in generale, che sottraggono calore alla pelle, sono quelli pei quali gli ammalati provano qualche sollievo, quindi le lavande con acqua fredda, mischiata con sostanze aromatiche volatili, aceto di vino, aceto aromatico, spirito di vino, spirito del Mindereri, etere solforico, frizione con dischi di limone e c. v., involgimenti freddi, docce (i bagni tiepidi raramente corrispondono), bagni di fiume e di mare.

È sempre meglio che l' ammalato resti possibilmente fresco, dorma in una camera fresca ed abbia coperture leggiere. Il calore del letto, il soggiorno in ambienti fittamente abitati e molto riscaldati, in teatro e c. v., sono da evitarsi. Non solo perchè il calore e la luce del gas producono l' urticaria in quelli che vi sono disposti, ma anche la preoccupazione per una simile eruzione agisce come un momento psichico di eccitamento dell' urticaria, quando i pazienti si trovano in mezzo alla società, per es. in una fila di sedie nel teatro dov' essi non possono secondare l' impulso a grattarsi e non possono neanche allontanarsi senza eccitare l' attenzione altrui.

Siccome le eruzioni di orticaria nel corso del giorno non appaiono che fino a tre volte, ordinariamente un paio d' ore dopo il pasto ed immediatamente nell'andare a letto, o nello svestirsi, od un paio d'ore dopo d'essersi addormentati, così ogni volta nel principio dell' eruzione può bagnarsi il corpo con uno dei detti liquidi, p. es. Rp. spirito di vino gallico 200, etere di petrolio 5, glicerina 2·5. S. per pennellazioni. Ovvero Rp. spirito

di lavanda 100, spirito di vino gallico 150·0, etere solforico 25, aconitina 1·0. S. per pennellazioni. Sulle parti bagnate della pelle si spalma la polvere.

Riuscendosi a fare rapidamente risolvere i primi ponfi, si sarà evitato il grattamento e quindi anche una eruzione universale più intensa.

Contro i singoli ponfi delle punture d'insetti, delle zanzare, delle api s'è trovato che spiega azione favorevole l'applicazione in sostanza dell'ammoniaca liquida pura.

I bagni medicamentosi con soda, $^1/_2$—1 kgr. ben disciolto e mescolato nel bagno, l'allume, 500 gr., i bagni di sublimato con 5—10 gr. per bagno si dovranno sempre sperimentare nei casi disperati.

Per l'uso interno dell'arsenico, atropina, ergotina, si vede talvolta un momentaneo miglioramento.

Del resto in una malattia, che comparisce in così svariate condizioni, alla circospezione e all'esperienza d'ogni medico dovrà affidarsi di regolare sia la dietetica generale, che anche la cura psichica e locale secondo il caso speciale.

La cura dell'urticaria sintomatica, associata alle altre menzionate malattie della pelle, come il penfigo, la pruriggine, la scabbia ecc. coincide appunto con la cura di queste malattie.

P. KAPOSI.

Ustilago Maidis, gangrena del mais; v. Pellagra, vol. X, pag. 437.

Utero. A. Posizione, forma, consistenza. L'utero sta sul pavimento della pelvi fortemente inclinato in avanti, in modo che la sua superficie anteriore poggia sulla vescica vuota. Per l'inflessione dell'utero sulla superficie anteriore la sezione inferiore (porzione vaginale) si vede in fondo alla vagina. Essa è situata nell'asse longitudinale della medesima ed alla sua estremità v'ha l'orifizio uterino esterno.

La posizione dell'utero non dipende da speciali apparecchi legamentosi. Essa è dovuta alla qualità degli organi vicini ed alle masse dei tessuti che li sostengono. I legamenti larghi, rotondi e sacro-uterini permettono all'utero una mobilità abbastanza ampia, in modo che quest'organo modificandosi nelle sue dimensioni e nel suo contenuto, sia per la gravidanza, che per le neoplasie, possa senz'alcun disturbo da parte della donna sollevarsi dal piccolo bacino. Già lo stato di replezione degli organi vicini determina uno spostamento. La vescica ripiena spinge l'utero in dietro ed in alto, il retto disteso lo sposta in avanti proprio sino alla sinfisi. Quando ambedue questi organi sono ripieni l'utero è spinto tanto in alto, press'a poco nella direzione dell'asse del bacino, che sorpassa il livello del piano del distretto superiore. La distensione o l'accorciamento dei legamenti larghi sposta tutto l'utero verso i lati, i processi infiammatorî dei ligamenti sacro-uterini lo avvicinano alla parete sacrale posteriore, i legamenti rotondi accorciandosi ne accostano il fondo alla sinfisi. Il livello in cui l'utero si trova dipende essenzialmente dal tono della muscolatura del pavimento pelvico. Quando il diaframma pelvico è fortemente disteso, l'utero al disopra di esso v'è uniformemente sostenuto e sorretto e segue i movimenti di questo diaframma. Se il diaframma è rilasciato e rammollito per atrofia adiposa o lacerato per traumi subìti durante il parto, l'utero situato prima normalmente, secondo la posizione accidentale in cui si trova, si abbassa in totalità e segue la direzione dell'asse del bacino, sicchè il collo viene in avanti ed il corpo più indietro. Nel decubito dorsale della donna ed a vescica e

retto vuoti l'utero discende nell'escavazione sacrale; quando il retto si riempie ed il decubito dorsale dura a lungo l'utero può senza dubbio spostarsi nell'escavazione sacrale e apparentemente sembrare fissato in quel punto. (La retroposizione uterina in seguito a perimetrite è uno spostamento patologico non raro dell'utero).

La consistenza dell'utero in rapporto alla sua struttura è abbastanza dura. Essa varia secondo lo stadio evolutivo; è dura nel periodo premestruale, come pure quando la mestruazione cessa. Dopo che è incominciata la mestruazione durante la maturità, la consistenza varia in rapporto alla tumefazione dei vasi ed all'imbibizione del tessuto durante questo speciale stato fisiologico. Essa si trasforma profondamente per lo aumento dei vasi nella gravidanza e quando l'uovo è espulso, fino a che la mestruazione non ritorna e le influenze della vita quotidiana non agiscono, la consistenza diventa molto dura, simile allo stato che si ha nel climaterio.

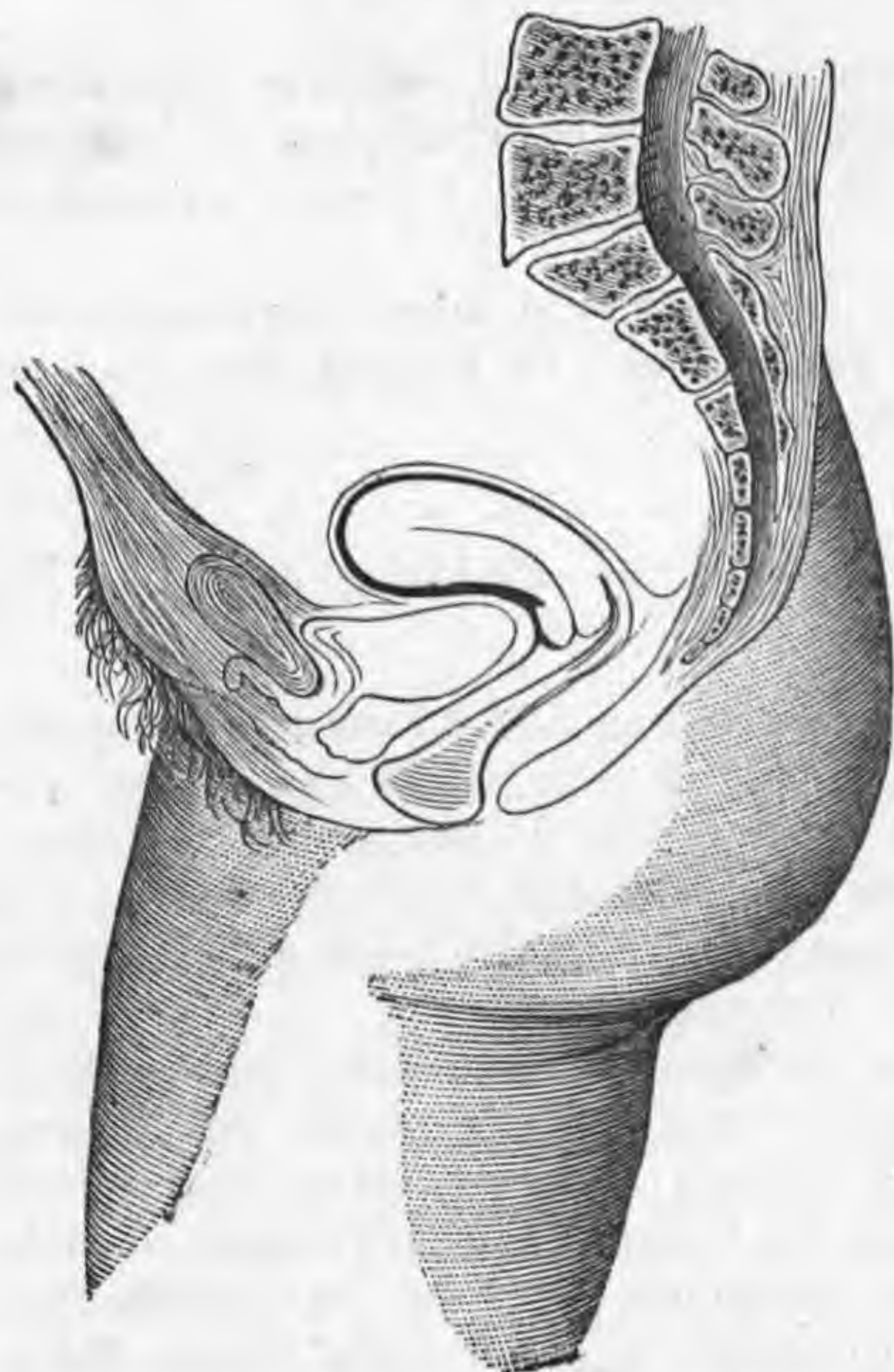



Fig. 116.

Sede normale dell'utero secondo C. Ruge.

La forma dell'utero è come quella di una pera schiacciata; la massa superiore più grossa è il corpo, quella inferiore più piccola è il collo. Il corpo si sviluppa più rapidamente del collo.

Il reciproco rapporto tra il corpo ed il collo si modifica profondamente durante la vita estrauterina. Nei neonati il collo è duro, cilindrico, occupa circa i due terzi di tutta la lunghezza. Il corpo poco sviluppato si abbandona sul collo, di regola in avanti, raramente indietro. Solo verso l'epoca della maturità, dal 10° al 15° anno, il corpo si sviluppa, in guisa che circa nel 15° sino al 17° anno esso raggiunge i due terzi ed il collo solamente un terzo dell'organo, che intanto è regolarmente cresciuto (da 1 fino a 6·5 cm.). Nella menopausa l'utero si raggringa in totalità, ma conserva la forma della fase evolutiva pregressa. Nella vecchiaia inoltrata spesso l'utero misura soltanto 2—3 cm.; allora la sua porzione vaginale sembra retratta dal fondo della vagina; essa si palpa come un bitorzolo all'estremità della vagina raggrinzata. Il lume del canale genitale spesso si oblitera completamente. Un'alterazione fisiologica dell'utero si ha durante la gravidanza. Il corpo cresce sino a che contiene il frutto, assume presso a poco nel 4° mese di gravidanza una forma rotondeggiante, nel 7° diventa ovale. Il collo in questa trasformazione del corpo partecipa in egual misura; esso s'ingrossa, si allunga e si allarga *). Finita la gravidanza avviene l'involuzione dell'utero, la quale non oltrepassa i limiti della grandezza di prima, fino a che non ritorna la mestruazione ed il con-

*) Cfr. A. Martin, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. I, pag. 260.

tatto sessuale e sino a che dura l' allattamento. Allora aumentando la circolazione sanguigna tutto l' utero alla sua volta si sviluppa e appare un poco più grosso di quel che era anteriormente alla prima gravidanza. Se si succedono gravidanze a gravidanze, l'utero dopo l'ultima di queste rimane più grosso di quanto era già prima. Se dopo la gravidanza ha luogo una lunga pausa, l' involuzione avviene lentamente sino che l' utero raggiunge le dimensioni che aveva prima della prima gravidanza, fintanto che non si passa nel raggrinzamento climaterico. Il punto di riunione tra corpo e collo è discretamente mobile, e così si spiegano le non rare deviazioni nella posizione del corpo; del pari anche la delimitazione tra corpo e collo, che risulta così caratteristica nell' inizio della gravidanza.

Anatomia dell' utero. La massa dell' utero è fatta di fibre muscolari lisce, relativamente alla sua genesi dai condotti del MÜLLER. La disposizione di esse è a preferenza circolare nei corni dell'utero, cioè nei punti d' inserzione delle trombe. Nella massa del corpo, dopo la completa fusione dei condotti del MÜLLER, i fasci di fibre muscolari s' intrecciano e s' attorcigliano senz'alcun ordine. In corrispondenza dell'estremità inferiore del corpo sembra che essi finiscano in uno strato duro, dal quale si sviluppano in basso le fibre muscolari del collo che s' intersecano confusamente. La massa della muscolatura si sviluppa solo durante la gravidanza. La disposizione ad embrice di GIORGIO V. HOFFMANN *) è stata completata per le ricerche di C. RUGE e dell' HOFMEIER **) nel senso, che con la proliferazione e con la diramazione dei singoli elementi si origina una speciale anastomosi, la quale riesce a spiegare il così grande allungamento della muscolatura, che osserviamo nel corpo dell'utero involgente l'uovo completamente sviluppato. Questa disposizione spiega inoltre la sorgente della forza delle contrazioni uterine, che durante il parto provocano l'espulsione del contenuto. Tra questi tratti di fibre muscolari v' è inclusa un' abbondante massa fibrosa. Gli elementi fibrillari si spingono tra i fasci di fibre muscolari e appaiono molto fortemente sviluppati nel collo. Al disotto della muscolatura v'è la mucosa, che n' è separata da un delicato strato di vasi copiosamente sviluppati. Il rivestimento peritoneale dell'utero è connesso molto intimamente alla muscolatura uterina, tanto che si ammette, che la muscolare provenga dal peritoneo. Nello strato muscolare si trovano incluse innumerevoli diramazioni vasali, vie linfatiche e nervose. I vasi derivano dalle arterie spermatiche e uterine che entrano nell' utero dai lati. La prima si origina molto in alto dall' ipogastrica, talora anche dall' iliaca, la seconda dalle sezioni inferiori dell'arteria iliaca. L'arteria spermatica decorre proprio sotto l'estremità inferiore del legamento largo, cioè al disotto della tromba, va verso il corpo dell' utero, per penetrarvi precisamente al disotto del fondo. Essa si anastomizza nei suoi rami con i rami ascendenti dell'uterina. L'arteria uterina si approfonda nel corpo dell'utero presso a poco là dove il rivestimento peritoneale passa sull'utero e, non come si riteneva prima, in corrispondenza dell' orifizio interno dell' utero, ma certamente essa manda dei grossi rami all' orifizio interno e verso il collo. Anche l' arteria uterina si anastomizza nella linea mediana e nella parete anteriore e posteriore del corpo con i rami dell' arteria omonima del lato opposto ed in sopra con la spermatica. Tra queste arterie v' ha una ricca rete di vasi venosi. Tanto il sistema arterioso che quello venoso subiscono un vigoroso sviluppo nelle eventuali malattie dell'utero, nella gravidanza e nelle neoplasie. I vasi dell'utero trovan-

---

*) Zeitschr. f. Geb. u. Franenkrankheiten. 1876, p. 448.

**) C. Ruge, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. V, p. 149. Hofmeier, ibid. XIV.

dosi in mezzo ad elementi muscolari duri, facilmente possono essere da questi compressi. Essi però non hanno la facoltà di retrarsi molto e così si spiega l'emorragia talora tanto molesta e pericolosa dalle arterie e dalle vene uterine lacerate.

Le vie linfatiche dell'utero sono descritte chiaramente mercè le ricerche del LEOPOLD *), secondo le quali una rete straordinariamente fitta di sottilissime vie linfatiche da una serie di lacune centrali proprio al disotto del peritoneo si dirige quasi perpendicolarmente attraverso la muscolatura nella mucosa.

Le vie nervose sono descritte per la prima volta in modo chiaro dal FRANKENHÄUSSER **). Secondo questi dei plessi nervosi essenzialmente motori vanno dal ganglio cervicale in alto da ambo i lati e di là attraversano tutta la massa muscolare del tessuto. Ma sino a qual punto l'attività dell'utero sia provocata dal ganglio cervicale è diventato dubbio dopo le ulteriori ricerche, e recentemente anche le ricerche del DEMBROWSKY sono state vigorosamente combattute. Che la contrazione dell'utero sia indipendente dalla volontà si spiega per la particolarità delle fibre muscolari lisce.

Fig. 117.

Mucosa normale dell'utero (Hartn. Oc. 2, Obj. 4). Taglio longitudinale. *m* mucosa. m_1 muscolare (Orthmann).

La mucosa dell'utero è uno strato spesso; essa è provvista nella superficie prospiciente la cavità di un epitelio cilindrico vibratile, il quale si arresta bruscamente all'orifizio interno dell'utero. Quest'epitelio vibratile della cavità uterina si muove dirigendosi in sopra, le ciglia della tromba e della mucosa si muovono verso la cavità uterina. Gli strati epiteliali voluminosi sono attraversati da innumerevoli sottili diramazioni capillari. La mucosa del corpo sta immediatamente sullo strato dell'utero che contiene i vasi, sicchè questo provvede in certo modo come sottomucosa all'unione tra mucosa e muscolare.

Fig. 118.

Mucosa normale dell'utero. Taglio attraverso la mucosa (Hartn. Oc. 2. Obj. 4) (Orthmann).

La mucosa del corpo è disseminata di glandole tubolari molto sviluppate, le glandole otricolari, entro le quali si estende l'epitelio vibratile. La mucosa del cavo uterino ha una secrezione molto scarsa, un liquido tenue in condizioni normali

*) Archiv. f. Gyn. XI e XII, 1877.

**) Nerven der Gebärmutter. Jena 1867. Vedi anche Bayer, Gynäkol. klinik. Strassburg 1885.

ed a reazione leggermente acida, il quale nelle alterazioni della mucosa subisce un aumento ed una trasformazione notevole.

La mucosa del collo si arresta con un limite netto in corrispondenza dell' orifizio interno dell' utero di fronte alla mucosa del corpo, le cellule vibratili cessano mentre le glandole otricolari nella mucosa del collo si incontrano in abbondanza. Là dove esse finiscono e dove nello stesso tempo l' epitelio cilindrico diventa pavimentoso si ha il limite inferiore del collo, l' orifizio esterno dell' utero. La superficie esterna del collo nella porzione vaginale è rivestita di epitelio pavimentoso e non ha glandole.

La mucosa del collo è caratterizzata da un notevole increspamento massime nella parete anteriore e posteriore. Queste pieghe, le pliche palmate, costituiscono l' *arbor vitae* e accrescono considerevolmente la superficie secernente del collo. La cavità cervicale è nella sua parte media un pò più ampia, in sopra verso l' orifizio esterno come verso l' interno si restringe. In questa dilatazione ristagna spesso la secrezione densa, mucosa del canale cervicale; specialmente durante la gravidanza un sensibile zaffo di muco occlude spesso questa cavità.

Il rivestimento peritoneale, il perimetrio, è ricoperto da un epitelio cilindrico basso, e risulta di fasci connettivali abbastanza resistenti che circondano l' utero di uno spesso strato. Il peritoneo passa sull' utero nel punto in cui il pavimento dello spazio del DOUGLAS si continua sull' utero, un poco al disopra del livello dell' orifizio interno; in avanti molto più in alto, dove la vescica si riunisce al collo dell' utero. Ai lati il peritoneo dalle duplicature del peritoneo stesso, come noi riteniamo il legamento largo, passa sul corpo.

Circa la funzione dell' utero e le sue particolari e variabili modificazioni vedi l' articolo Mestruazione.

L' utero si sviluppa dai condotti del MÜLLER, che situati all'estremità caudale del feto, si manifestano accanto ai rudimenti delle glandole germinative della terza settimana della vita fetale. Essi convergono verso la linea mediana e appena si toccano, quasi nell' ottava settimana, si fondono in un cercine comune. Questa parte comune diventa utero. L' estremità inferiore dell' utero è fatta dalla fusione del tessuto intermedio tra i condotti del MÜLLER, da cui si forma la vagina. Le estremità superiori dei condotti del MÜLLER, per quel tratto che non si sono riuniti nella fusione, costituiscono le trombe, gli ovidutti. Questa genesi spiega la disposizione circolare dei fasci muscolari, come pure gli orifizî tubarici, essa spiega la speciale disposizione anulare nella sezione inferiore delle parti che si sono fuse. Già molto precocemente i condotti del MÜLLER sono attraversati da un canale.

Sullo sviluppo dell' apertura della vagina verso l' esterno v. Vagina. Cfr. REICHEL, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. XIV.

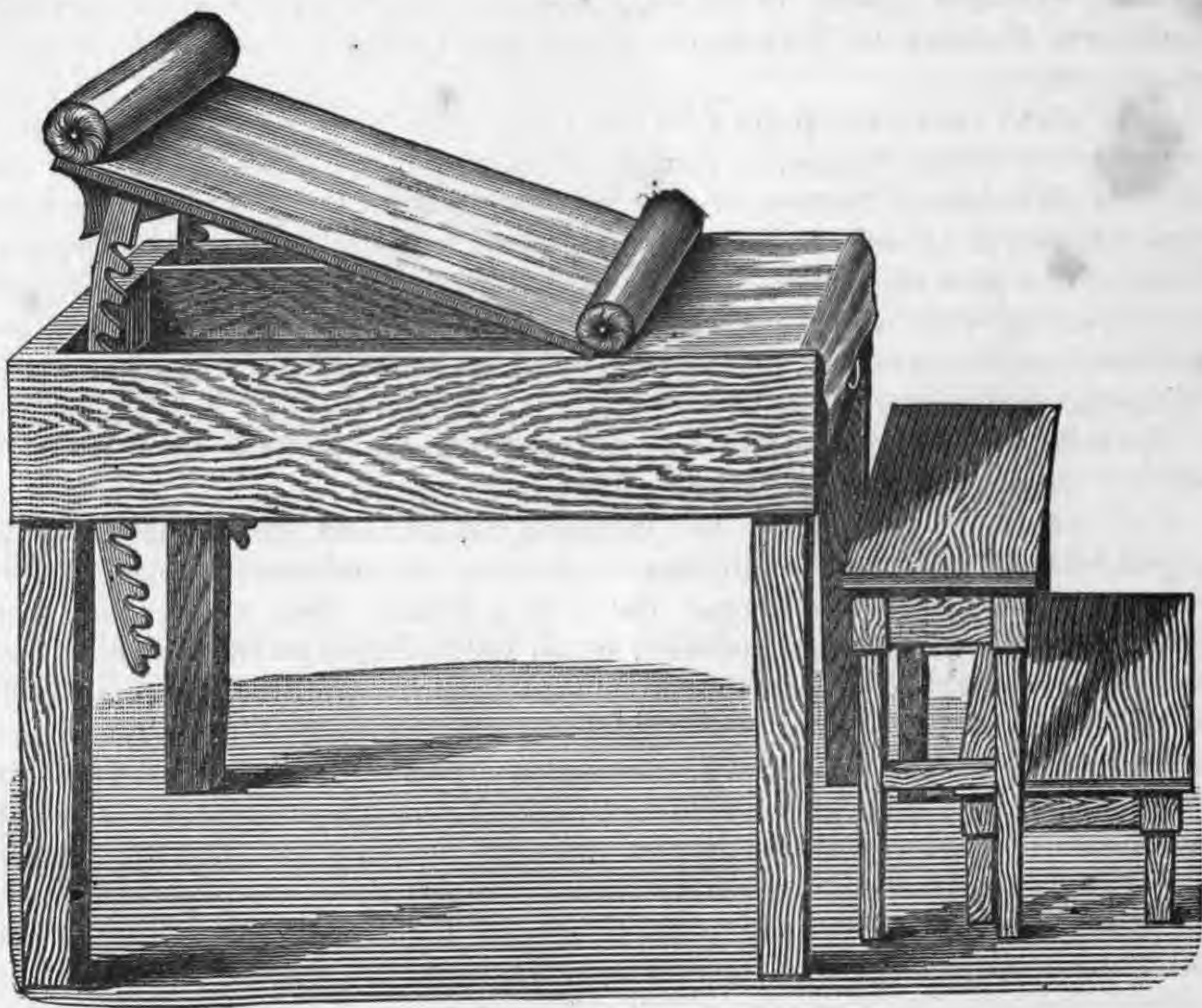
B. Esame dell' utero.

L' esame dell' utero ha avuto nella seconda metà di questo secolo un impulso così grande, che perciò solo si spiega lo sviluppo della ginecologia in sì breve tempo. Se prima l' esame dei genitali era limitato alla vagina e poi con l' introduzione di uno speculum nella vagina si esauriva il presidio diagnostico di quel tempo, si aggiunse innanzi tutto l' introduzione della sonda, poi si ebbe il metodo dell' esplorazione combinata, che si perfezionò con la dilatazione del canale uterino a scopo diagnostico e da ultimo si acquistò l' esame microscopico della mucosa quale sussidio diagnostico. In tal modo fu possibile di dimostrare ampiamente le alterazioni dell' utero ed ottenere una diagnosi, che offre la più larga base per la terapia.

Di tutti questi metodi è il più importante l'esplorazione combinata, al quale si aggiunge come essenziale complemento l'esame con lo speculum; poi bisogna toccare la cavità uterina per mezzo della sonda, eventualmente col dito previa dilatazione del canale cervicale, o raschiare senza dilatazione la mucosa, per sottoporla all'esame microscopico.

1. Esplorazione combinata. L'uso dell'esplorazione combinata come metodo si deve all'HOLST *) ed allo SCHULTZE **).

La donna che si deve esaminare, presupposto che ha vuotato poco prima il retto e la vescica, si pone su di un letto opportuno (tavolo o sedia e simili per esame ginecologico). L'Autore si serve di un semplice tavolo col piano orizzontale mobile. Il piano del tavolo nel suo terzo inferiore è fisso, nei due terzi si può sollevare e raddrizzarlo a varia altezza ad angolo ottuso con la parte fissa. Innanzi a questo tavolo si pone un'alta panca. Il piano

Fig. 119.

Letto per osservazione.

del tavolo si ricopre di tela impermeabile, un piccolo cuscino serve per appoggiarvi il capo, un tavolo per sostegno del sacro. Per l'esame ordinario dei genitali nella pratica un tavolo siffatto potrebbe bastare completamente. In ogni caso esso può essere per lo più sostituito da un solido tavolo a piacimento. A scopi operativi occorrono altri appoggi.

La donna da esaminarsi deve sciogliere il suo corset ed i lacci. L'osservazione stessa si può fare o in decubito dorsale, o in decubito laterale o in posizione genu-cubitale. È utile di mettere in prima

---

*) Beitr. z. Geb. u. Gyn. H. 1. Tubinga 1865, p. 2. Cfr. anche Hegar, Volkmann'sche Sammlung Nr. 105.

**) Jenaische Zeitschr. für Med. und Naturw. 1804, p. 279.

linea il decubito dorsale, e di riservare per alcuni scopi determinati tanto il decubito laterale che quello genu-cubitale. Nel decubito dorsale col podice eventualmente sollevato per mezzo di un cuscino, con i piedi abbastanza in alto, si applica una mano dell'osservatore sull'addome ed uno o due dita dell'altra s'introducono nella vagina (indice o indice e medio). — S'intende, che chi osserva si è largamente disinfettato prima dell'esame, sicchè la sua mano può considerarsi asettica. — Nell'introdurre il dito o le dita nella vagina è opportuno di non fermarsi troppo a lungo ad esaminare, senza una causa diretta, la larghezza della vagina, i suoi caratteri o le alterazioni delle sue pareti, ma spingersi innanzi tutto sino alla estremità del fondo della vagina, sino all'utero. Non appena il dito tocca la

Fig. 120.

Esplorazione combinata.
Secondo lo Schroeder (manuale delle malattie degli organi sessuali feminei).

porzione vaginale, la mano che poggia all'esterno deve dall'alto venire quasi a contatto dell'utero. Questa mano che si applica esternamente con la superficie volare delle dita, e rispettivamente la palma della mano, viene spinta sullo stretto superiore del bacino, si poggia cioè al disopra del monte di Venere. Questa mano spinge il contenuto del bacino contro il dito che esplora nella vagina. Quando questa pressione si esercita nella linea mediana e la sensibilità della donna in tale manovra viene sufficientemente risparmiata, se le pareti addominali non sono troppo tese e mancano delle neoplasie nel bacino, a vescica e retto vuoti, si riesce di regola a spingere la mano tanto

profondamente nello stretto superiore del bacino, da raggiungere così l' utero che sta nella linea mediana del bacino, e rispettivamente avvicinarsi al dito introdotto nella vagina. Allora è facile di stabilire fra le due mani la posizione (v. sopra), la grandezza, la forma e la consistenza dell' utero. Senza provocare dolori alla donna è possibile allora di esaminare la mobilità dell' utero e rendersi conto dei suoi rapporti con gli organi vicini. Questo metodo di esplorazione basta per riconoscere un gran numero di alterazioni dell' utero. È intanto assodato che fisiologicamente tanto la posizione dell' utero, che la forma e la consistenza dell' organo subiscono molti cangiamenti, poichè, come abbiamo dimostrato sopra, non solo gli atteggiamenti del corpo in generale modificano in maniere svariatissime la posizione dell' utero, ma anche lo stato di replezione degli organi vicini. Anche il volume dell' utero non si altera soltanto a seconda dello stato fisiologico di pienezza (gravidanza), ma pure secondo lo stadio dello sviluppo (forma infantile, forma senile). Analogamente a queste alterazioni ne vediamo comparire altre nella consistenza, anzi la consistenza dell'utero si modifica fisiologicamente in ogni epoca mestruale. (Cfr. l' articolo Mestruazione).

Essa quindi non basta per determinare la posizione, la consistenza e la forma che abbiamo indicate sopra come fisiologiche; certamente l' esplorazione combinata ha tutta la sua importanza nel delimitare l' utero dagli altri organi pelvici. Prima d' ogni altra cosa negli stati patologici del bacino bisogna cercare sempre d' isolare l' utero, prima che si sia fatto un concetto circa le alterazioni che si trovano all' esterno di esso. Ma anche le alterazioni dell' utero stesso possono essere riconosciute mercè la sola esplorazione combinata. Diremo appresso nel rispettivo sito le modificazioni dell' utero nei singoli stati patologici.

L' osservazione della donna ritta in piedi, adoperata sovente per lo passato, nonchè l' esame con l' introduzione di una sola mano sono del tutto da rigettarsi come insufficienti ed i lavori su dati così ottenuti non dovrebbero con ragione aver più valore per nessun verso.

L' esame dell' utero e di tutto il contenuto della pelvi dal retto (SIMON *) viene spesso raccomandato, però l' A. per lo più senza di esso è riuscito ad avere una chiara nozione solo mercè l' esplorazione combinata tra la vagina e le pareti addominali, eventualmente traendo l' utero in avanti mediante una pinza uncinata messa nella porzione vaginale **).

2.° L'esame dell'utero per mezzo dello speculum ***), per quanto l'utero si può osservare dalla vagina, è un metodo usato sin dagli antichi. Gli antichi chiamarono *specula uteri* diverse spatole riunite l'una all'altra, che servivano per mettere allo scoperto la vagina e l'utero. Per lungo tempo si è adoperato quasi solamente lo speculum tubulare per rendere l'utero accessibile all'occhio. Questi speculum erano di varia larghezza e lunghezza e costruiti con i più diversi materiali. Per introdurli si fece uso di un otturatore a pistone, che riempiva il lume allo scopo di introdurre lo speculum. Negli speculum corti di vetro opaco certo si può fare a meno dell' otturatore. Insieme a questi si cercava di mettere allo scoperto il fondo della vagina e quindi l' utero per mezzo di docce. Tra tutti gli speculum ricordiamo quello del MEYER fatto di vetro opaco, quello del FERGUSSON di vetro da specchi e quelli recentemente costruiti di gomma indurita o di celluloide (Fig. 121).

*) Archiv f. Kl. Chirurg. XV, p. 99 e Deutsche Klinik. 1872, Nr. 46.

**) Hegar u. Kaltenbach, I. Ed. 1878, p. 40.

***) C. Meyer, Verh. der Berliner geb. Ges. VII, 1853, p. 79. Cfr. Hausemann, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. III, 1878, p. 366.

Insieme a quelli straordinariamente lunghi oggi si preferiscono gli speculum corti di varia larghezza. L' estremità superiore è tagliata obliquamente, l' inferiore è leggermente incurvata sui margini. L' A. preferisce quelli costruiti di gomma indurita per la modicità del prezzo e per la durata. Certo attraverso un simile speculum non si possono far passare liquidi molto caustici, nè adoperare il cauterio.

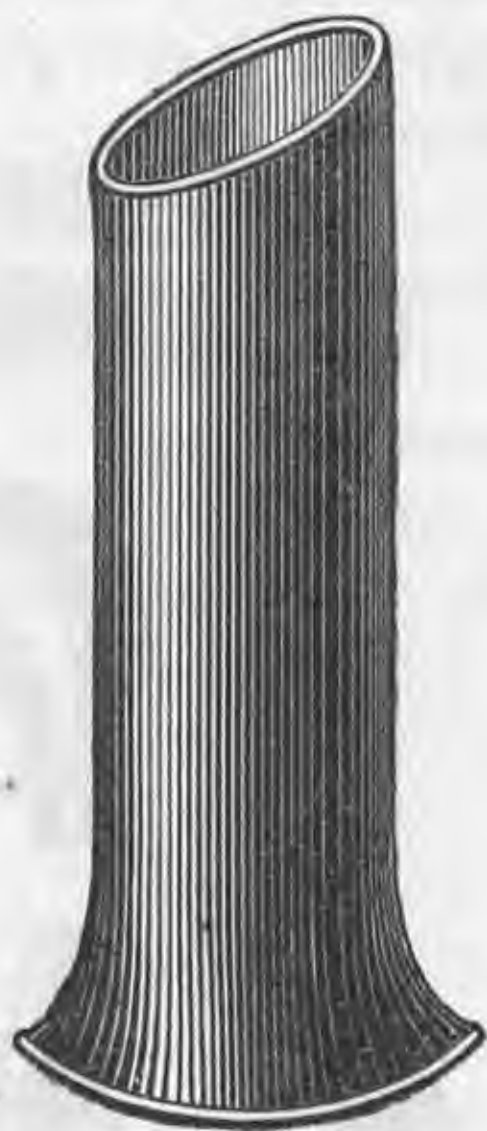
Tra le antiche semidocce e gl' istrumenti a forma di spatole, che riuniti con varie cerniere tra di loro venivano introdotti in vagina, poi si svitavano e in questa posizione potevano fissarsi in diverso modo nella vagina, accenniamo quì allo speculum del Cusco.

Fig. 121.

Speculo tubulare.

Segnano un importante progresso le placche a mò di semidocce, che il Simon ha introdotto nella pratica *). A scopo operativo non sono state ancora sorpassate le semidocce proposte dal Simon (Fig. 122). Quando si adoperano spesso questi strumenti si consiglia di costruire le placche ed il manico di un sol pezzo. Le semidocce si completano con la cosiddetta leva laterale (Fig. 123) o mercè i repressori.

Per introdurre lo speculum tubulare, che dev' essere accuratamente pulito e spalmato nella sua estremità superiore con una sostanza grassa od oleosa, si apre la rima vulvare dall' alto coll' indice e col medio di una mano. Lo speculum si prende per l' estremità inferiore con l' altra mano, con l' estremità superiore tagliata obliquamente si poggia sull' ostio vaginale in modo che il margine posteriore tocchi la commessura vaginale posteriore. Questa mediante quest'orlo si spinge in sotto sino a che il margine anteriore dello speculum arrivi sotto il tubercolo uretrale. Con questa pressione lo speculum penetra solo di poco nella vagina. Solo quando il margine anteriore dello speculum sta sotto il tubercolo uretrale, si spinge lo speculum profondamente nella vagina con un movimento di lieve rotazione; il movimento in avanti avviene in quella direzione, nella quale l' esplorazione digitale fatta prima ha lasciato riconoscere la porzione vaginale. Quando lo speculum raggiunge questa porzione, allora i cercini vaginali che talora sono prolassati pel movimento di rotazione dello speculum si spostano, in modo che la porzione vaginale entra nello speculum.

Nella forte antiversione del corpo dell' utero, in cui per conseguenza la porzione vaginale è situata molto indietro, questa non di rado si presenta in parte; si vede solo il labbro anteriore. Allora, quando il bacino è vuoto, si può spingere indietro ed in sopra la mano messa sul ventre e così ottenere che la porzione vaginale si presenti. In altri casi ciò si raggiunge mercè una pinzetta od una pinza da ovatta, mediante la quale attraverso lo speculum si spinge in alto il labbro anteriore e si porta in dentro il posteriore. Quando è riuscita la scelta della grandezza dello speculum, sarà facile la fissazione della porzione vaginale, la stessa introduzione senza dolore. Gli speculum troppo grandi che afferrano pure le piccole labbra ed i peli della vulva s' introducono con difficoltà e provocano i dolori, le donne stringono allora le cosce e rendono così vana qualunque osservazione. L' introduzione dello speculum non deve arrecare dolore alle donne, solo nei processi flogistici nell'ostio e nella vagina non si può evitare assolutamente il dolore. Lo speculum non si deve spostare in quà e in là con estesi movimenti, per evitare l' irritazione masturbatoria.

*) Ueber die Operation der Blasencheidenfistel. Rostock 1862, pag. 62.

Il campo che lascia vedere lo speculum non di rado non è chiaro pel muco e pel sangue che ricoprono la porzione vaginale. Per allontanarli si fa uso dell'ovatta o di un mezzo simile, che s'introduce mercè una lunga pinzetta. Riescono molto comodi a quest'uopo dei piccoli batuffoli di ovatta avvolti su di una piccola bacchetta di legno liscia (pennello di ovatta).

La porzione vaginale messa così allo scoperto può facilmente assoggettarsi a svariate altre cure. Ma lo speculum tubulare lascia solo vedere la porzione vaginale; l'osservazione del fornice della vagina non è facile, e per la pressione dello speculum contro di esso si ha uno stiramento sulle labbra dell'utero, che produce un divaricamento del canale cervicale. Poi spesso non

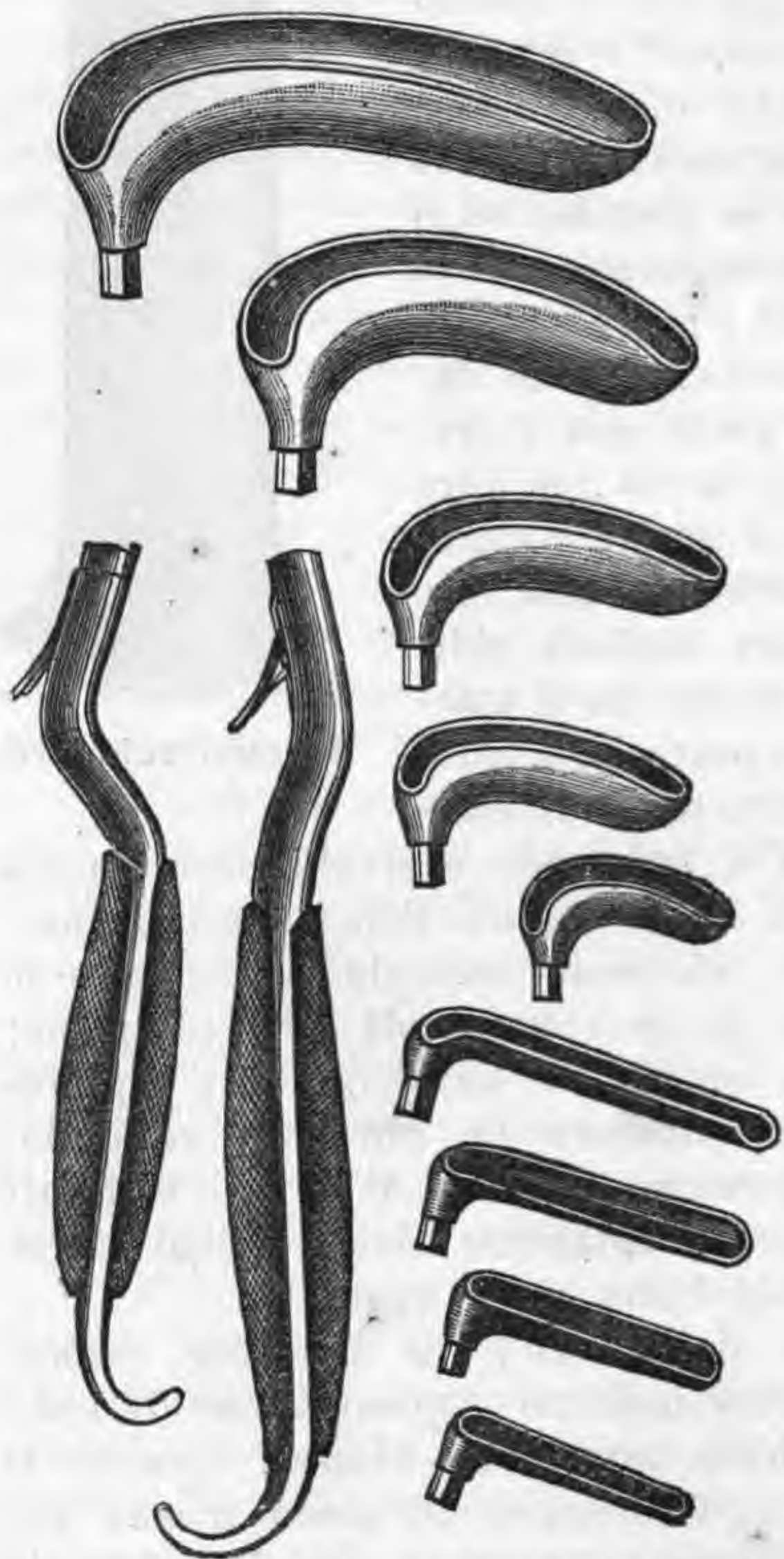
Fig. 122.

Sostegni vaginali del Simon.

Fig. 123.

Leva laterale secondo l'Hegar.

è facile nella profondità dello speculum valutare i rapporti della porzione vaginale. Finalmente lo speculum tubulare dà uno spazio molto stretto per qualsiasi intervento operativo sulla porzione vaginale. Da ultimo bisogna rilevare, che lo speculum tubulare non si può di regola usare per la medicatura intrauterina; da ciò si rilevano naturalmente le condizioni, che limitano l'uso dello speculum tubulare e fanno apparire più conveniente mettere allo scoperto il fornice della vagina con le semidocce.

Si è creduto prima di poter praticare l'esame con le semidocce solo nel decubito laterale della donna, e così si spiega il frequente uso del decubito laterale nella ginecologia. Certamente lo speculum del Cusco e le sue mol-

teplici modificazioni agevolano l'osservazione anche nel decubito laterale. Secondo la pratica dell'Autore l'introduzione delle valve a scopo diagnostico non è connessa al decubito laterale. Egli fa poggiare la donna da esaminare con la vulva proprio sul margine del tavolo, poi introduce una valva, di una larghezza corrispondente a quella della vagina, nella vulva in modo che la placca, con la superficie esterna spalmata di olio, nel senso longitudinale della vulva penetra in questa. Non appena la punta della placca s'è inoltrata nella vagina, il manico si porta innanzi alla rima anale e si spinge l'estremo superiore della placca sino al fornice posteriore, mentre il manico poggia sulla commessura posteriore. La compressione della commessura posteriore da parte di questa placca non presenta alcun inconveniente e di regola non provoca dolore. In tal caso la parete vaginale anteriore discende nella scalanatura della placca. Per allontanare questa parete vaginale anteriore s'introduce una placca nella incavatura di quella più grande, col manico in alto, sin nel fornice anteriore, allora spostando convenientemente gli estremi delle placche si dispiega facilmente in tutta la sua estensione il fondo della vagina, mentre quelle parti delle placche che stanno sull'ostio relativamente alla distensibilità di questo non si spostano affatto o di poco l'una verso l'altra. Adesso la porzione vaginale ed i fornici sono completamente allo scoperto e pure una gran parte della parete vaginale laterale può osservarsi chiaramente. Talora mentre la placca anteriore è applicata, la posteriore si può ritirare e così l'intera parete posteriore della vagina si presenta all'osservatore. Per esaminare in questo modo con lo speculum occorrono certamente ambedue le mani. Se tra le due valve—invece dell'anteriore si può mettere anche un retrattore od una leva laterale — si vuol fare qualcosa sulla porzione vaginale, è indispensabile l'aiuto di una seconda persona. Tutt'i meccanismi per sostituire quest'assistente sono affatto incompleti, e si dovrebbe con ragione abituarsi a istruire un assistente per tali casi. Ciò vale in ispecie per qualunque cura operativa, in cui mercè un'opportuna assistenza e cooperazione si facilita straordinariamente il lavoro all'operatore.

Fig. 124.

Sonda di E. Martin, lunga 28 cm.

Si è tentato di arrivare ad osservare la superficie interna dell'utero stesso per mezzo di speculum analoghi; certo non è escluso, che mediante un apparecchio di endoscopia possa realizzarsi questa osservazione dell'interno, però per la ristrettezza della cavità uterina il campo è così limitato senza la previa dilatazione, che per la diagnosi appena si può ottenere qualcosa di utile.

3. La sonda. L'uso metodico di un istrumento a mo' di sonda per l'esame dell'utero lo troviamo per la prima volta messo in pratica dal signor Giacomo Y. Simpson *) e dal Kiwisch **). Quest'istrumento consiste in una bacchetta metallica, che ha la curva dell'asse del bacino e vien guidata mediante un largo manico. La bacchetta di metallo ha un'estremità

*) Edinb. Monthly Journ. 1843. Cfr. Chrobak nel Billroth's. Handbuch I, p. 54—68.

**) Kivisch, Klin. Vortr. 1845, I, p. 31.

sferica discretamente rigonfia, è graduata sul lato concavo e porta un segno a circa 6 $^1/_2$ cm. dalla punta, il quale indica la normale lunghezza dell'utero (Fig. 124), a quest' istrumento sono state apportate molte modificazioni, facendolo ora più ricurvo, ora più grosso, di diverso metallo, in modo da essere cedevole o rigido, finalmente la misurazione può compiersi con varî meccanismi.

La sonda dovrebbe servire innanzi tutto a determinare la posizione dell' utero, lo sviluppo ed il decorso del canal cervicale e la larghezza del lume del medesimo. Poi si dovrebbe ricercare se v' ha un contenuto nella cavità uterina, e riuscire a stabilire la spessezza delle pareti, finalmente la sonda si è adoperata a spostare l' utero dalla sua posizione. Il primo compito si espleta in modo molto più completo mercè l' esplorazione combinata, epperciò oggi un esperto ginecologo ordinariamente non avrà più bisogno della sonda per determinare la posizione dell'utero. Certo può avvenire che nei grossi tumori ed in altri depositi, che riempiono il bacino e rendono impossibile la palpazione dell' utero, si riconosca la posizione dell' utero per mezzo della sonda, però questi casi sono molto rari.

Per determinare la lunghezza dell'utero, la posizione del canale cervicale e della cavità uterina, la sua ampiezza e la sua spessezza delle pareti non possiamo neanche oggi fare a meno dell' istrumento.

Per spostare l' utero si è ricorso per lungo tempo esclusivamente alla sonda. Poi si sono costruiti per questo scopo degl' istrumenti conformati a mo' di sonde con articolazioni a cerniera e con unioni a molla. Quando è necessario dislocare l'utero, l'A. si serve ancora molto volentieri della semplice sonda rigida. L' uso di apparecchi a molle viene limitato dalla difficoltà di disinfettare l' istrumento ed è stato sempre più respinto, come a me sembra, dalla giustificata opposizione di molti ginecologi. L'A. adopera ordinariamente un istrumento semplice costruito di metallo resistente ed ha un solo calibro (v. la figura). Tra gl' istrumenti graduati quelli proposti dallo SCHULTZE sono forse i più diffusi in Germania. Essi con la loro varia spessezza servono pure a dilatare l' utero e a quanto dice l' inventore permettono di misurare molto esattamente la larghezza del canale cervicale. L'A. finora non ha trovato mai nessuna difficoltà nell' introdurre il semplice istrumento d' acciaio. L' istrumento potè sempre penetrare anche tenendo presente la formazione delle pieghe nella parete del canale cervicale e lo spostamento dell'orifizio uterino interno dovuto alle medesime, e solo in casi addirittura rari di stenosi cicatriziale inoltrata egli si è servito di un sottilissimo numero delle semplici sonde chirurgiche. Le sonde molli, che sono fatte in modo che debbono piegarsi nel passare attraverso il canale cervicale, potranno appena ritenersi come l' impronta fedele degl' incurvamenti del canale cervicale.

Non son mancati dei moniti, che mettono in rilievo i danni dell' istrumento, ed infatti si possono raccogliere dei casi, in cui dei gravi fatti flogistici sono stati provocati dall'uso della sonda, non di rado sono avvenuti degli aborti, non di rado si sono prodotte delle imponenti emorragie, senza parlare della ipersensibilità dolorifica delle inferme derivata dall' introduzione della sonda. Ma sarebbe un errore di rigettare perciò la sonda interamente, essa dev'essere solo introdotta con le necessarie cautele. A siffatte cautele appartiene in prima linea questa, che non s' introduca mai la sonda, senza badare alla possibilità di una gravidanza dell'utero. Non è necessario, che all' introduzione della sonda segua l'aborto, noi sappiamo che possiamo non solo introdurre la sonda, ma raschiare anche l' utero con un raschiatore, senza che perciò si sia ostacolato l'ulteriore sviluppo della gra-

vidanza. Ma poichè ordinariamente l'introduzione dell'istrumento potrebbe arrecare una lesione della decidua e in qualche caso dello stesso feto, e quindi se ne potrebbe produrre l'espulsione, bisogna stabilire in prima linea, che la sonda non deve adoperarsi, anche quando v'è il solo sospetto della gravidanza.

In secondo luogo si corre un grave rischio nell'introdurre la sonda quando vi sono dei processi infiammatorî nelle vicinanze dell'utero, perchè in questi casi non si può escludere assolutamente una deviazione dell'utero. Questa restrizione è da raccomandarsi meno all'esperto ginecologo che all'inesperto, e si dovrebbe tener presente come un avviso molto tassativo, perchè troppo spesso s'è provocata in questo modo nei dintorni dell'utero una suppurazione, con tutte le conseguenze nocive che l'accompagnano. Le emorragie dalla mucosa uterina, quando s'introduce con prudenza la sonda, dovrebbero avvenire solo nelle malattie floride della medesima, anzi esse acquistano allora in un certo senso persino alcun chè di patognomonico. Di regola l'A. si astiene dal sondare nelle infiammazioni della mucosa, quando il sondamento non dev'essere un atto preliminare di un raschiamento. Il sondamento praticato per constatare dei punti infiammati isolati nell'utero, come è stato raccomandato da varî autori, da ultimo dallo SCHRÖDER, non può, secondo l'A., essere indicato come un mezzo da usarsi per la generalità. Perchè nelle infiammazioni si trova quasi sempre sensibile la regione intorno all'orifizio uterino e bisogna avere una opinione molto alta circa la capacità della paziente a differenziare le sensazioni dolorose, se si vuole ammettere, che nel toccare un punto ammalato isolato, questo sia in modo speciale avvertito.

Nell'introdurre la sonda bisogna insistere assolutamente, che l'istrumento dev'essere disinfettato con la massima accuratezza. Se il sondamento è indicato, e le controindicazioni accennate vanno escluse, si prende la sonda pel suo manico con una mano e l'indice dell'altra mano si applica sull'orifizio dell'utero. Poi l'istrumento scivola sulla superficie volare dell'indice sin nell'orifizio uterino e si spinge a seconda della posizione dell'utero riconosciuta con l'esplorazione fatta innanzi. Quando la posizione dell'utero è normale col corpo fortemente ripiegato in avanti si deve abbassare molto il manico quando il bottone è arrivato all'orifizio interno dell'utero. Allora spesso con un certo scatto, che l'osservatore cercherà di attenuare, la sonda scivola nel corpo dell'utero. Non è necessario che il corpo dell'utero venga spostato. Se l'utero sta verso i lati o indietro, bisogna modificare convenientemente il maneggio del manico. Nella retroflessione la concavità della sonda dev'essere portata indietro; si fa eseguire al manico un mezzo giro innanzi ai genitali, mentre il bottone della sonda resta nell'orifizio interno dell'utero. Se la concavità è diretta indietro, il collo si spinge un po' in avanti, il bottone scivola nel corpo. — Volendosi servire della sonda per muovere l'utero, è prudente avvalersi del dito applicato sulla porzione vaginale come sostegno per questo movimento. Se si vuole spingere rapidamente l'utero su di una massa vicina, lo si conduca per mezzo dell'istrumento fissato al manico sotto il controllo del dito situato nel fornice vaginale. Se poi si vuole sollevare il corpo dell'utero retroflesso dalla profondità del cavo del DOUGLAS, si deve porre la sonda introdotta nell'utero di nuovo con la concavità in avanti. Poi il manico della sonda si rota all'esterno ancora di un mezzo giro e quando la concavità è rivolta in avanti abbassando il manico si solleva il corpo dell'utero. Allora si controlla accuratamente col dito introdotto nella vagina il movimento dell'utero e si valuta sino a che punto il corpo dell'utero è connesso al pavi-

mento del cavo del DOUGLAS per mezzo di cordoni e legamenti , e quanto gli organi limitrofi partecipano allo spostamento subito allora dall' utero.

Degli strumenti simili alle sonde sono usati per portare l' ovatta ed i caustici.

Per valutare la spessezza della parete uterina, si cerca attraverso il fondo della vagina di palpare il bottone della sonda introdotta nell'interno. L'introduzione dello strumento rigido permette in ogni momento di stabilire la posizione del bottone e di seguire anche il decorso del canale cervicale. Gli istrumenti cedevoli saranno piegati sempre secondo il concetto subbiettivo dell' esploratore ed all' A. sembra che perciò non riesce sempre di penetrare con l' istrumento nel canale cervicale spesso erroneamente presunto.

Certo è importante che il principiante si eserciti nell' uso della sonda. Ma la sonda non costituisce più come prima un mezzo diagnostico, ed i casi in cui le sonde vengono introdotte per esercizio, dovrebbero essere ricercati con la maggiore selezione.

4. Dilatazione. Con la dilatazione del canale cervicale parve allargarsi notevolmente il campo dei sussidî diagnostici. L' introduzione del dito nel canale si giudicò un mezzo di straordinaria importanza per ricercare le condizioni di esso e si pensò di poter portare nella cavità uterina delle sostanze medicamentose solo dopo aver dilatato profondamente il canale. Invece della dilatazione brusca usata prima, il SIMPSON *) ha consigliato pel primo nel 1844 la dilatazione con le spugne preparate. Questa dilatazione è pervenuta alla maggiore perfezione, la preparazione delle spugne è fatta con molta arte. Poi invece delle spugne preparate furono usati dei cilindri disseccati di laminaria digitata **). Questi sono stati soppiantati dai cilindri di radici di tupelo. Con tutte queste sostanze che si rigonfiano la dilatazione si ottiene relativamente dopo un certo tempo. Si raggiunge lo scopo più presto con le vesciche di gomma. Le vesciche più note e più resistenti sono quelle del KEILER, introdotte nella pratica da ROBERTO BARNES sotto forma di violino. Esse presuppongono nel canale cervicale uno spazio così grande, che possono usarsi in ginecologia solo in circostanze ben determinate. Le vesciche del TARNIER (un tubo di gomma, che contiene al disotto della punta un sito della parete più debole , che riempiendo il tubo di aria o di acqua si distende a mò di palla) sono molto soggetti a scoppiare in questo punto. Gli strumenti dell' EBELL lavorati molto sottilmente sono così costosi, che appena si possono usare per la pratica comune. Invece della dilatazione lenta si è già adoperata abbastanza presto la dilatazione istantanea un pò brusca, sia con istrumenti , che sono costruiti secondo la maniera del dilatatore delle stenosi dell' uretra (dilatatore del PRIESTLEY, Medic. Times, march. 5, 1864) o divaricando completamente delle placche metalliche che s' introducono riunite (lo strumento trivalve dello SCANZONI, quello bivalve dell'ELLINGER ***), il metranoikter dello SCHATZ †). Si cercò di dilatare in altro modo il collo introducendovi dei tubi graduati. Lo strumento del LOMBE ATTHIL è foggiato secondo il dilatatore uretrale del SIMON; i tuboli dell' HEGAR ††) sono stati

*) Monthly Journ. of med. Sciences 1844.

**) Glasgow med. Journ. October 1862. Cfr. anche Volkmann'sche Samml. klin. Vortr. 187 (L. Landau) e 234 (Jungbluth).

***) Archiv für Gyn. XVIII, p. 455.

†) Kasparzik, Allg. Wiener med. Zeitschr. 1880, Nr. 12. Cfr. anche B. S. Schultze, Monatschr. f. ärztl. Polytechnik. 1883, III. Archiv f. Gyn. XX. Fritsch, Centralbl. f. Gyn. 1880, Nr. 21. Wiener med. Blätter. 1883, Nr. 14 ff. Ahlfeld, Deutsche med. Wochenschr. 1881, Nr. 14 e 15.

††) Archiv für Gyn. V, p. 268.

il punto di partenza per un numeroso gruppo di strumenti analoghi. Essi si costruiscono di bosso, di gomma indurita, di vetro, di metallo.

Gli strumenti di forma tanto svariata fanno pensare che spesso si è sentita la necessità di modificarli. Le spugne preparate non s' introducono molto facilmente. Quando il canale cervicale è alquanto ristretto e le pliche dell' *arbor vitae* molto sporgenti, la punta della spugna facilmente vi s'impiglia. Questa difficoltà è vinta rapidamente se si adoperano i cilindri di laminaria o di tupelo. Si presuppone che con questi strumenti debba procedersi in modo rigorosamente asettico ; una gran parte delle conseguenze tristi che succedono alla dilatazione fatta con mezzi che si rigonfiano dovrebbe attribuirsi all' asepsi incompleta del canal cervicale ed alla qualità inadeguata dello stesso cilindro. I brillanti risultati di B. S. SCHULTZE dimostrano che quando l' asepsi è praticata rigorosamente, la dilatazione può essere eseguita senza pericolo in questo modo. La dilatazione non potè aver luogo sempre mercè la progressiva tumefazione del tessuto e utilizzando l' elasticità del medesimo ; possono verificarsi delle lacerazioni più o meno superficiali. La maggiore difficoltà consiste in ciò, che la dilatazione richiede sempre parecchie ore, e che quando vi sono dei processi flogistici delle vicinanze una simile irritazione di parecchie ore in casi molto frequenti non resta senza una pericolosa reazione su questi processi flogistici. Se si calcola anche quì l' inconveniente, che tutto il processo esige molto tempo, e che non rimane certo senza effetti accessorî nocivi, quando si deve operare in due tempi, si spiega completamente l' avversione di molti medici per questo processo. La dilatazione col dilatatore di acciaio secondo il modello dell' ELLINGER può avvenire soltanto con la rottura del tessuto. Evidentemente con questo istrumento a molla si producono delle estese lesioni in ambedue i lati, mentre quando si usano i tubi dell' HEGAR le fenditure del tessuto si trovano circolarmente intorno al canale cervicale. In queste circostanze l' A. ha quasi rinunziato totalmente all' uso di tutti questi dilatatori. E la causa risiede principalmente nell' avere rimandata la necessità di tale dilatazione. Avendo egli potuto eseguire sempre senz' alcun disturbo il raschiamento della cavità uterina senza una dilatazione preliminare, è venuta a mancare per lui una gran parte delle indicazioni per la dilatazione. Per il medico meno esperto, che dispone del tempo necessario e di altri mezzi, la dilatazione della laminaria dal suo punto di vista potrebbe essere la più lodevole. Per quello esperto, nei rari casi, in cui il canal cervicale dev' essere reso accessibile al dito, non può esistere alcuna seria difficoltà nella incisione del canale cervicale col coltello *). Per questo scopo, messo prima bene allo scoperto il fondo della vagina, con un ago abbastanza grosso, ricurvo a semicerchio, si allaccia in ambedue i lati l' arteria uterina , si afferra il collo nel labbro anteriore e posteriore ciascuno con una pinza bottonata, si spacca il collo con un bisturi bottonato in un lato o quando è necessario in ambedue i lati, sino a che il dito può penetrare nella cavità uterina. Se lo scopo è allora raggiunto, cioè la palpazione od il vuotamento della cavità uterina, si chiude la ferita, dopo averla ben disinfettata, con un ago che dal fondo della vagina si porta sino all' orifizio interno dell' utero, quivi si infigge sulla ferita nella parete posteriore del collo e si esce nel fornice vaginale. Se con tre o quattro di questi punti si chiude tutto il canal cervicale, dopo aver constatata bene la permeabilità del canale cervicale con una sonda, si scioglie la legatura nel fondo della vagina. L' A. preferisce quindi una superficie di sezione netta ad una lacera, e finora non ha trovato in nessun caso difficoltà a frenare l' emor-

*) Cfr. Schröder, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. VI, p. 289.

ragia; la guarigione è avvenuta senza disturbo di sorta. Eppure in un numero tanto grande di svuotamenti dell' utero l' A. solo di rado ha trovato necessaria la dilatazione. La guarigione avvenne solo ad eccezione di due casi. Uno era settico e col vuotamento dell' utero non si arrestò la sepsi, l' altra paziente era dissanguata e malgrado che il vuotamento dell' utero fosse proceduto senza perdita di sangue, non potè essere conservata in vita nemmeno con la trasfusione praticata subito.

Un processo nuovo e molto promettente è stato introdotto dal VUILLET *): egli zaffa con della garza preparata (garza al jodoformio) il canale cervicale; allora si rammollisce il collo. Dopo 12 ore rimuove la prima medicatura, ne applica un' altra e così di seguito sino a che la cavità uterina è accessibile al dito. L' A. ha solo una limitata esperienza propria su di ciò, ma molti ne riferiscono favorevolmente (LANDAU).

5. Abrasione della mucosa per esaminare al microscopio la mucosa stessa. Le classiche osservazioni di CARLO RUGE **) sulla mucosa dell' utero hanno dato la spinta ad un' esatta conoscenza dell' affezione di questo largo campo. La diagnosi presuppone sempre l'esame microscopico; e l' unico mezzo per procurarsi il materiale necessario è il raschiamento. Il raschiamento si pratica o con un piccolo cucchiaio tagliente, o con una curette, o col cucchiaio smusso (Fig. 125). L'A. preferisce il cucchiaio smusso nelle due varie grandezze della curette di ROUX ***); il cucchiaio tagliente spesso dà solo un pezzo di mucosa molto limitato. L' introduzione del cucchiaio non presenta nessuna difficoltà, anche quando l' orifizio uterino è molto stretto ed il canale cervicale angusto.

Fig. 125.

Cucchiaio del Roux, lung. 37 cm.

Si lava bene la vagina, si scopre la porzione vaginale e si fissa con una pinza uncinata, si assicura il carello anteriore, mentre la paziente è narcotizzata in posizione dorso-pelvica, poi si constata con la sonda la via, che prende il canale uterino quando l' utero è così situato e fissato. Si spinge in avanti il cucchiaio secondo queste indicazioni e quando esso ha raggiunto il fondo dell' utero, allora il margine del cucchiaio si porta raschiando su tutta la superficie della mucosa. In questo modo in due, eventualmente in tre riprese si riesce a portar via tutto il rivestimento mucoso della cavità uterina ed a procurarsi il materiale di esame per un' ampia ricerca.

Le obbiezioni, che si sono sollevate contro questo processo, hanno perduto sempre più di valore. Anche i più violenti avversarî di esso si son dovuti convincere che in questo modo alla donna non si arreca nessun danno duraturo. È assodato indiscutibilmente †) che un raschiamento fatto con prudenza non produce nessuna reazione infiammatoria da parte dell' utero, che la rigenerazione della mucosa si compie in modo del tutto normale e che, specialmente questo bisogna far notare, non avviene la cicatrizzazione ma la ricostituzione della mucosa stessa in tempo relativamente breve. Quindi cade il timore, che per il raschiamento sia esclusa la gravidanza della donna, e noi sappiamo che non poche donne hanno concepito già alcuni giorni dopo il raschiamento, e che allora la trasformazione della mucosa in decidua si

*) Rev. med. de la Suisse romande 1885.
**) Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. V, p. 317.
***) Mittheilung des Verf. Naturforscher. Vers. Danzig 1880.
†) Düvelius, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. X, p. 175.

è espletata in modo assolutamente normale. Mi sembra di secondaria importanza la questione se questo raschiamento debba praticarsi sotto la narcosi o senza questo mezzo. L'A. ha per norma di non eseguire, quando si può, senza narcosi tutte le manovre, in cui occorre l'assistenza anche di una sola persona, ma bisogna aggiungere senza dubbio che il raschiamento si può praticare anche senza narcosi ed è risaputo che in queste circostanze il raschiamento si compie senza alcun dolore per la donna.

I pezzi di mucosa così asportati s'induriscono innanzi tutto nel miglior modo in alcool assoluto e dopo tre fino a quattro giorni si fanno le sezioni pel microscopio. Le ricerche sui preparati freschi si possono eseguire solo nel microtomo congelante e non danno la certezza che si deve desiderare da esse, nel caso che debbono costituire la base per ulteriori norme terapeutiche. In ogni caso si richiede una esatta conoscenza dell'anatomia microscopica della mucosa e dall'altra parte un esame molto accurato non solo di un piccolo brandello, che è stato asportato da un punto della cavità. Solo l'esame di tagli molto numerosi dello svariato campo dell'interno dell'utero ci dà sicurezza per giudicare del reperto patologico che si ha innanzi.

Dopo il raschiamento è necessario che la donna stia a riposo per alcuni giorni; quando è possibile l'A. lascia rimanere la paziente un paio di giorni a letto, con una vescica di ghiaccio sull'addome; si fanno due volte al giorno dei lavaggi in vagina e solo allora si licenzia la paziente.

Il raschiamento si è acquistato relativamente presto il consenso dei medici. È vero che si ha l'impressione che non di rado il raschiamento non si esegue con quegli effetti, che solo un simile processo giustifica. Le masse non sono più esaminate, il raschiamento serve solo a scopo terapeutico. L'A. ritiene che sia poco da raccomandare tanto questo processo, quanto la tendenza che si ha a privarlo di qualsiasi parvenza d'importanza e a farne un'operazione da eseguirsi nelle ore delle consultazioni. Non si deve negare che col raschiamento si può accidentalmente provocare un male, e nessuna norma terapeutica va esente da questa obiezione. Se prima del raschiamento si determina la lunghezza dell'utero ed il decorso del canale con la sonda, allora diminuisce sempre più la possibilità di commettere un danno. In ogni caso non si produce un disastro per un'eventuale perforazione dell'utero col cucchiaio, solo le ulteriori manovre che l'accompagnano e le ulteriori distruzioni della parete uterina sono fatali.

C. Patologia dell'utero.

a) Vizî di sviluppo *). La mancanza completa dell'utero, cioè la mancanza completa dei dutti del MÜLLER si trova solo molto di rado ed allora è di regola associata ad una completa mancanza anche delle glandole germinative. Un pò più di frequente insieme alle ovaie normalmente sviluppate ed atte a funzionare troviamo dei tratti connettivali, che si debbono considerare come condotti del MÜLLER rudimentali non arrivati al loro sviluppo.

Accanto ai casi di mancanza di sviluppo dell'intero campo dei condotti del MÜLLER riscontriamo quelli con sviluppo soltanto parziale; allora è sviluppata una parte, per es. un dutto del MÜLLER, l'altro è rudimentale, imperforato, o in seguito in una parte dello stesso dutto si è formata una piccola cavità; o la sezione superiore e rispettivamente l'inferiore di ambedue i condotti è sviluppata e l'altra manca: la vagina senza l'utero e la tromba,

---

*) Kussmaul, Mongel, Verkrümmerung und Verdopplung der Gebärmutter 1859.

l' utero e la tromba senza la vagina. Quando lo sviluppo delle due metà è ineguale, una di esse si presenta per lo più completa; l' altra o è interamente atrofica, come un cordone connettivale, o è in parte provvista di cavità.

Da ultimo i due condotti si trovano sviluppati in modo relativamente normale, ma non sono del tutto fusi. Il setto che in tali casi separa i due canali di rado nell' utero si estende da sopra in sotto, da risultarne una completa suddivisione dell' organo (*uterus didelphys bipartitus*). Allora le due porzioni vaginali sono strettamente riunite l' una all'altra, anche quando la separazione del tubo genitale si continua nella vagina. Al disopra del collo le sezioni che appartengono alla formazione del corpo possono essere completamente separate; per lo più esse sono riunite per un tratto da fasci connettivali. Ogni metà funziona da sè: può mestruare, concepire, partorire, e ammalare.

Più spesso un setto si estende dal fondo nel cavo dell' utero, divide questo o pure il canale cervicale in due metà (*uterus septus, subseptus*).

Questi casi hanno di regola un' importanza clinica solo quando il rudimento incompletamente sviluppato racchiude una cavità e non si è espletata la continuazione di questa cavità verso l'esterno. Solo di rado i rudimenti solidamente sviluppati danno luogo a disturbi durante la vita sessuale. Certamente questo cordone imperforato non è adatto per la propagazione; la nostra terapia è impotente contro di esso.

Se i condotti del Müller incompletamente sviluppati hanno un lume solo per un' estensione limitata, non arrivano a funzionare anche quando le glandole germinative sono sviluppate e pervenute nel processo dell' ovulazione. Solo molto più tardi può verificarsi anche una specie di secrezione mestruale nello spazio chiuso. Quando si tratta di cavità racchiusa nella zona della parte del condotto del Müller, che diventa utero, queste parti rudimentali partecipano apparentemente con una certa regolarità al processo mestruale. Si ha allora l' ematometra unilaterale.

(La fig. 126 mostra un esemplare di questa specie, in cui non era ripiena di sangue la sola porzione rudimentale dell' utero, ma anche una sezione del sottostante tratto del condotto destro del Müller, destinato alla formazione di una parte della vagina).

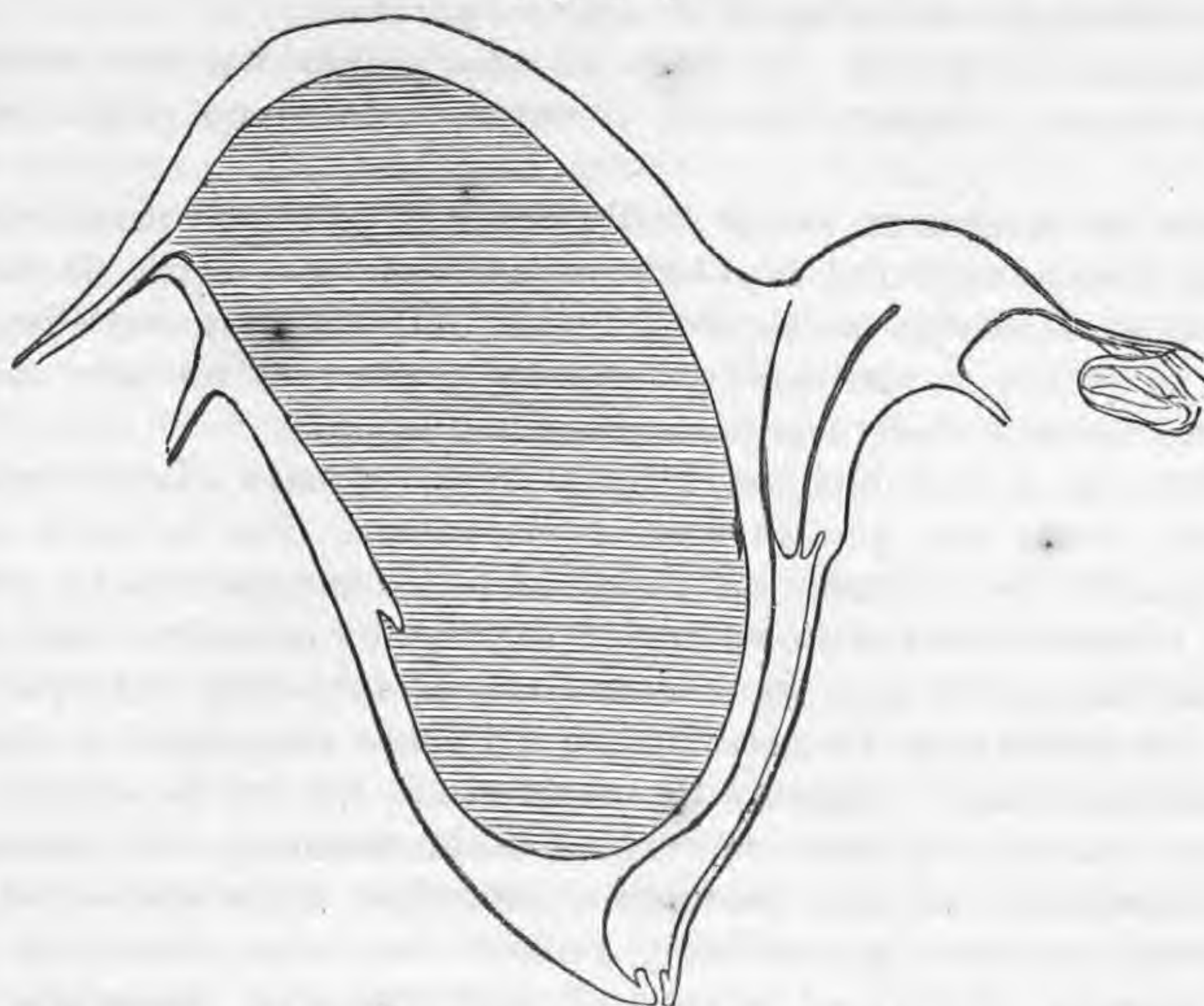
Possono verificarsi delle analoghe forme di ritenzione in ambedue i condotti, quando essi non sono perforati. Più frequenti sono i casi, in cui il cavo dell' utero deriva dalla fusione di ambedue i condotti, ma non è avvenuta la unione con la vagina *) (Fig. 127). Questi casi sono caratterizzati dal fatto, che in essi avvengono i disturbi mestruali regolarmente con la cosidetta pubertà della donna, sicchè si ha lo sviluppo dell' ematometra, mentre quando è unilaterale questo processo si svolge lentamente.

Questi disturbi nello sviluppo si trovano accidentalmente in donne nel resto affatto normali, in modo che dall' aspetto esterno nulla si può desumere circa lo speciale arresto di sviluppo. Ma in altri casi si vede contemporaneamente un vizio di conformazione di altra natura; veramente l'A. ha notato un deficiente sviluppo dell' intero organismo ed una certa predisposizione alla tisi. Certo le donne che presentavano tali osservazioni si trovavano sempre in gravi condizioni esterne, sebbene per lo più maritate.

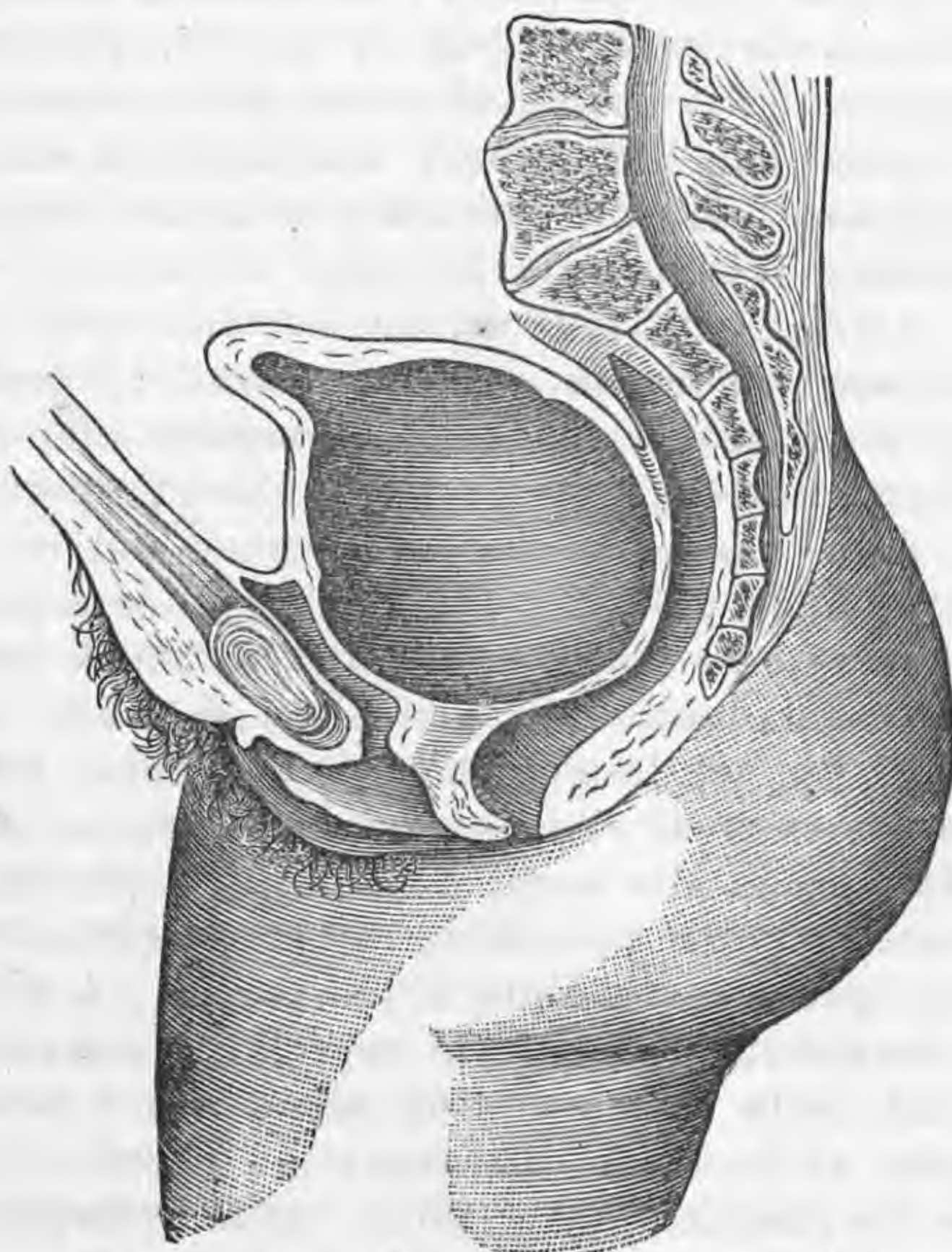
La diagnosi del reperto è spesso puramente accidentale; quando le

*) Cfr. A. Martin, Path. und Therap. der Frauenkrankheiten. Ed. II, 1887. Cfr. Breisky, Krankh. der Scheide. Stuttgart 1886.

donne non hanno alcun disturbo e non mestruano, nella maggioranza dei casi si fanno visitare dal medico solo quando la madre ferma la sua atten-

Fig. 126.

Ematocolpo ed ematometra unilaterale congenita. Da una osservazione propria.

zione sul ritardo dello sviluppo sessuale od il marito sulla sterilità. Raramente da parte del marito, persino quando manca la vagina, si osserva la

Fig. 127.

Ematometra ed ematocolpo congeniti.

vera causa dell' *impedimentum coeundi.* Perchè per l' *impetus coeundi* del-

l'uomo, nel punto in cui dovrebbe stare l'imene imperforato, si forma nella parte cutanea povera di adipe una specie di saccoccia, abbastanza ampia per accogliere il pene, sicchè non di rado i due coniugi restano sorpresi nel constatare l'incompleto sviluppo di questa parte.

La diagnosi si ricava dai dati di una palpazione del contenuto pelvico tra la vagina, rispettivamente il retto, e la mano posta esternamente al disopra.

Nei casi di mancanza totale dell'utero e di completa mancanza di cavità nei condotti rudimentali del MÜLLER va esclusa ogni sorta di terapia.

Possono al contrario presentare delle difficoltà diagnostiche quei casi, in cui v'è lo sviluppo rudimentale di una sezione molto alta del condotto del MÜLLER, mentre l'altra metà è bene sviluppata.

In tutti questi casi bisogna innanzi tutto cercare di determinare il decorso di una metà, per quanto essa è sviluppata. Per la metà mal conformata, per quella cioè ripiena da versamento di sangue colato giù si cerchi di toccare l'inizio della tromba o del legamento rotondo. Se i versamenti sanguigni avvengono a riprese, v'hanno tra di loro degl' intervalli liberi per lo più di 3—4 settimane. La tumefazione del sacco sanguigno avviene a tratti, in corrispondenza degli accessi. Si manifestano allora dei dolori simili alle doglie, che lasciano la viva sensazione della tensione. Gli accessi possono essere accompagnati ad una profonda alterazione dello stato generale: collasso profondo, sintomi peritonitici, anemia sino alla morte per scoppio ed emorragia interna. Il contenuto di questo cavo sanguigno risulta di sangue. Il sangue ha l'aspetto piceo ed è denso; vi si vedono mescolate delle masse di coaguli, la parete è rivestita di strati di coaguli dal colorito bruno e nero.

La diagnosi spesso è resa difficile dall'incertezza, con la quale vicino al tumore sanguigno, può palparsi l'altra metà sviluppata. Sono state di bel nuovo confermate le osservazioni di A. W. FREUND, che la metà sviluppata, non affetta da atresia, si attorciglia intorno al tumore e secondo la massima estensione del tumore sanguigno è enormemente distesa nel senso della lunghezza. Le due metà si avvolgono l'una intorno all'altra, ordinariamente la destra intorno alla sinistra.

L'ematometra nell'atresia dell'orifizio esterno dell'utero si riconosce mediante l'esplorazione combinata. Così si toccano l'inserzione e l'inizio delle trombe e dei legamenti rotondi; la comparsa dei disturbi ad intervalli chiaramente constatabili conferma la diagnosi, specialmente quando si trova all'estremità della vagina anche un accenno del collo dell'utero.

La prognosi dipende dalla facilità di raggiungere il sacco sanguigno; quanto più profondamente esso è accessibile dall'estremità della vagina, quanto meno facilmente dall'alto, tanto più pericoloso si rende lo svuotamento di questo spazio chiuso. Eppure lo svuotamento è l'unico mezzo.

Lo svuotamento stesso si riteneva prima molto pericoloso. Si addebitava all'entrata dell'aria, allo scoppio delle parti profonde la causa delle complicazioni infauste, mentre però bisogna temere certamente la sola sepsi. Se la raccolta sanguigna è accessibile dalla vagina, è questa l'unica via, che va tenuta in considerazione; se la raccolta è situata fuori del campo della vagina, se sta nella cavità addominale e non è accessibile dalla vagina, lo svuotamento si farà solo attraverso le pareti addominali. Le proposte di aggredire la raccolta dal retto o dalla vescica dovrebbero oggi ritenersi come scartate.

Lo svuotamento si eseguiva prima col trequarti. Si raccomanda, quando è possibile, di non aprire la raccolta prima che non si è messo allo sco-

perto il tratto che vi dà accesso; la cavità si affloscia e allora si rende accessibile con grande stento.

Operazione dell'ematometra. Disinfezione. Narcosi. Posizione dorso-pelvica. Lo strato dei tessuti che separano la massa sanguigna dalla vagina e rispettivamente dalla superficie esterna dei genitali si mette allo scoperto sotto l'irrigazione permanente di una leggiera soluzione disinfettante e si distende. Incisione trasversale e a strati avendo cura dei vasi recisi. Controllo dalla ferita e dal retto e dalle pareti addominali. Non appena si è aperta la cavità, si evita qualunque pressione; il liquido scola da sè. Quando poi la cavità è quasi vuota, s'introduce in essa il liquido d'irrigazione, sicchè da ultimo, dopo che è uscito il contenuto sanguinolento, il liquido d'irrigazione refluisce limpido. L'apertura intanto si allarga sufficientemente, per lasciarvi penetrare il dito, allo scopo di contollare esattamente.

In ultimo conviene assicurare la libera comunicazione della cavità verso l'esterno. A ciò provvede o un grosso tubo a drenaggio con delle branche trasversali corrispondenti; in altri casi, quando l'apertura è convenientemente situata ed i tessuti possono spostarsi, si sutura la superficie interna della cavità con la mucosa della vagina, e rispettivamente della parte più vicina dei genitali normalmente sviluppata.

Sorgono delle speciali difficoltà quando una metà dell'utero rudimentale diventa la sede di un uovo fecondato. Non solo la gravidanza si può svolgere in una metà, ma contemporaneamente in ambedue le metà, quando l'apparecchio genitale è bipartito. Se la parete della sezione rispettiva può sufficientemente svilupparsi, la gravidanza ed il parto possono procedere normalmente. Insorgono delle difficoltà solo quando la rispettiva sezione è incapace di esplicarsi sino a contenere il feto. Allora scoppia l'involucro, come nella gravidanza extrauterina. Se in ciascun corno uterino si è sviluppato un uovo e si avvicina il parto o il termine della gravidanza normale, il parto può decorrere normalmente. Il parto è pericoloso, se i feti si presentano contemporaneamente per l'espulsione. Secondo le specie della presentazione bisogna allora estrarre prima uno e poi l'altro. Sino a che i bambini vivono si rinunzierà alla riduzione ed eventualmente secondo le odierne esperienze si preferirà il parto cesareo.

b) Atrofia dell'utero. L'atrofia dell'utero s'incontra sotto due forme nettamente separate: 1. nella forma di un deficiente sviluppo, come subevoluzione; 2. come risultato di varie cause in parte fisiologiche, in parte patologiche.

1. L'utero può subire un completo arresto di sviluppo (ipoplasia dell'utero, VIRCHOW, Berliner Beitr. f. Geb. u. Gyn. I, pag. 360); per lo più le donne con tale vizio sono bene sviluppate, ma accidentalmente si vedono anche delle persone nel resto sane con utero atrofico. Nell'atrofia congenita l'utero si trova quasi costantemente sotto la forma dell'utero infantile (collo lungo, corpo piccolo). Quest'atrofia si riscontra quando lo sviluppo generale è deficiente, ma anche nelle donne con completa esplicazione sessuale del resto del corpo, specialmente dei genitali esterni, della vagina e del petto. Allora il corpo dell'utero appare spesso molto arcuato sulla faccia anteriore o su quella posteriore. L'utero atrofico sta del tutto nella profondità del bacino, nell'escavazione sacrale, spostato verso i lati, a seconda delle alterazioni degli altri organi pelvici o in posizione normale notevolmente spostabile. Per lo più i fornici vaginali sono molto slargati. Se l'atrofia è un sintomo della generale deficienza dello sviluppo del corpo, si manifestano all'occasione anche dei sintomi di amenorrea, quando le ovaie

possono funzionare. Per lo più la sub-evoluzione colpisce l'intero apparecchio genitale, e quindi cessa ogni traccia di congestione mestruale. Le donne sono sterili. Se quando lo sviluppo dell'utero è deficiente, la glandola germinativa funziona, anche l'utero può, sebbene molto tardi, svilupparsi, persino se la costituzione generale è deficiente, anzi l'A. in questi casi ha ottenuto delle gravidanze e dei parti normali come successo della terapia. Per la terapia vedi più sotto.

2. L'atrofia acquisita dell'utero si manifesta: *a*) fisiologicamente nel decorso del puerperio e nel climaterio. La forma dell'utero è impicciolita, il tessuto è molto più duro e la mucosa normale, ma con scarsa funzione.

Nel puerperio questo stato avviene quando le donne allattano, prima di mestruare, sino a che non si verificano gli stimoli locali, specialmente la coabitazione. Se questi due ultimi fattori agiscono di nuovo dopo che la lattazione è sospesa, l'utero si sviluppa sino alla grandezza, alla consistenza ed alla funzione normale. Nel climaterio l'apparecchio genitale si raggrinza, la mucosa si dissecca ed il tessuto muscolare si atrofizza, in modo che da ultimo tutto l'organo è fatto solamente di masse connettivali. Il lume del canale cervicale si oblitera, il tutto rappresenta in fine un corpo solido cicatriziale della forma di un utero nano.

b) L'atrofia patologica dell'utero accompagna le malattie esaurienti di tutto l'organismo. Nei gravi processi febbrili di lunga durata essa può presentarsi nello stesso modo che nel puerperio, per scomparire poi di nuovo quando l'organismo intero si solleva, e per persistere quando tutto il corpo resta malaticcio. L'A. ha osservato questo fatto: 1. nel tifo, nella pulmonite, nel reumatismo articolare, 2. nella tubercolosi, nel carcinoma, nel raggrinzamento dei reni, nelle affezioni cardiache, specialmente nelle psicosi.

L'A. ha visto una forma affatto speciale di raggrinzamento totale dell'utero, uno stato, che somiglia all'atrofia, in seguito a morbi generali esaurienti, nelle donne che sono state per molto tempo nei tropici anche in ottime condizioni esterne. L'organo constatato precedentemente normale era ridotto nello stato dell'involuzione senile, piccolo, duro, e la mucosa disseccata. Dopo lunga dimora, specie nel clima delle altezze europee l'utero insieme al miglioramento di tutto il corpo si è del pari alla sua volta sviluppato. Le malattie della mucosa che erano evidentemente scomparse insieme con l'atrofia, ritornarono poi con notevole intensità.

Un raggrinzamento affatto analogo è talora l'effetto d'interventi operatori sulla porzione vaginale, l'amputazione del collo. Questo raggrinzamento può essere tanto benefico per la guarigione della metrite cronica, per quanto molesto si rende un eccesso del raggrinzamento stesso.

L'atrofia dell'utero non si manifesta regolarmente in seguito ad affezioni dei genitali. Le malattie delle ovaie lasciano riscontrare l'utero più sovente in uno stato irritativo cronico anzichè in un raggrinzamento, che può cessare quando è alterato il parenchima delle due ovaie. Solo l'asportazione delle intere glandole (castrazione) rende l'utero per lo più atrofico come nel climaterio. Nel decorso dell'infiammazione dell'utero si manifesta il raggrinzamento solo quando o era associata ad essa una fusione purulenta del tessuto, p. es. l'endometrite difterica, o per la distruzione dei vasi cessò la nutrizione — la metrite cronica. A questa categoria appartiene anche l'atrofia artificiale per l'amputazione del collo. È facile che sospendendosi la nutrizione dell'utero, specialmente nelle affezioni del parametrio, si sviluppi l'atrofia dell'utero. E così l'atrofia dell'utero è non di rado il ri-

sultato di una parametrite puerperale, anzi essa per la distruzione considerevole può essere una delle cause della sterilità secondaria. Del resto in questi casi non si vede sempre tutto l'utero raggrinzato, questo effetto si rivela anche da un sol lato.

Finalmente bisogna citare come una speciale forma di atrofia anche quella descritta dal FREUND *), la quale si sviluppa da una parametrite atrofizzante non puerperale, è unilaterale e bilaterale.

Anatomia. Per lo più nella forma acquisita l'utero è compatto, duro, cartilagineo. Il corpo ed il collo sono egualmente duri, ma di forma normale. Se la causa dell'atrofia è un'affezione generale, specialmente nelle conseguenze del puerperio e nella grave anemia, il collo si trova ridotto ad un cordone sottile quanto una matita, molle, con una porzione vaginale piccola a forma di capezzolo. Su questo collo spesso è difficile toccare il corpo, massime quando anche questo partecipa all'atrofia.

I sintomi dell'atrofia acquisita dell'utero sono di regola le amenorree; anche delle menorragie isolate. Non sempre si associano all'amenorrea i sintomi della congestione, che riteniamo come tipici di essa, e ciò facilmente s'intende specialmente nell'esaurimento generale, che ha determinato l'atrofia. Ristabilendosi la salute spesso i cosidetti *molimina menstrualia* (cefalea, senso di ebbrezza, epistassi, stiramento e ingorgo del petto, aumento della secrezione nella mucosa dell'apparecchio genitale e talora anche dell'intestino) accennano allo sviluppo dell'utero; essi ritornarono per un certo periodo senza secrezione mestruale, delle emorragie prima scarse, poi talora molto abbondanti indicano l'incipiente sviluppo dell'utero.

Dall'altra parte la cessazione dell'emissione sanguigna ora ad intervalli regolari, ora con pause irregolari, la comparsa dei disturbi da parte del capo e del cuore, i sudori che repentinamente erompono, l'angoscia precordiale, non di rado l'alterazione e l'aumento della secrezione accennano allo sviluppo progressivo dell'atrofia. La secrezione diventa più tenue, più scarsa di elementi configurati, di odore acre, caustica, raramente essa prende un carattere più mucoso.

Talora con la progressiva atrofia si presentano i sintomi da parte dell'intestino, alla regolarità di prima subentra una molesta stitichezza, più di rado si nota una tendenza alle evacuazioni molto liquide. Tutto il quadro cambia spesso con l'ambiente — la regione e la città, il clima di mare e l'aria delle alture, nonchè col freddo invernale e col caldo estivo.

Al progressivo raggrinzamento possono accompagnarsi anche i dolori nel bacino, specialmente quando vi sono delle cicatrici nei visceri pelvici; anche in questi dolori si manifestano delle esacerbazioni e delle remissioni, ad intervalli ora brevi ora lunghi.

È caratteristica dell'atrofia acquisita dell'utero l'atrofia adiposa negli organi pelvici e nei genitali esterni, l'imbianchirsi ed il cadere dei peli. Talora si sviluppa una speciale atrofia nello strato papillare della cute dei genitali esterni, che produce l'ispessimento e la retrazione cicatriziale dell'epidermide, l'affezione denominata Craurosi della vulva dal BREISKY.

La diagnosi si ricava dal reperto locale. Questo di regola è facile a rilevarsi. La grande sensibilità che la vagina ha in un simile stato, la notevole tensione delle pareti addominali e lo spostamento dell'utero nel bacino possono certamente oscurare il reperto, sicchè solo nella narcosi è possibile di toccare l'utero nella sua picciolezza e durezza.

La prognosi dipende dalla causa dell'atrofia. Se l'atrofia dell'utero si accompagna ad una malattia generale, essa nel suo decorso è per lungo

---

*) Naturforscherversamml. Rostock 1872.

tempo in rapporto con questa, sino a che pel raggrinzamento dei vasi dell'utero ha sofferto durevolmente la nutrizione del medesimo. La distruzione cicatriziale nell' utero e delle sue vicinanze danno una prognosi infausta. L' atrofia puerperale è come una fase evolutiva fisiologica, senza importanza patologica, nello stesso modo che quella del climaterio. Se questa avviene precocemente, senza una delle cause suaccennate, il raggrinzamento spesso si può certamente arrestare, ma giammai regredire, cioè sino alla metà del 65. anno.

Terapia. Solo allora si può parlare di una terapia locale quando l'atrofia ha delle cause locali.

La forma puerperale normale richiede appena un trattamento locale; essa scompare passato il puerperio. Dobbiamo qui accennare all' atrofia puerperale soltanto perciò che essa è un segno, spesso non giustamente apprezzato, della fine dell'allattamento. Se il puerperio s' interrompe e con una cura opportuna e con l'allattamento si pone termine ad esso nel più largo senso della parola, anche l'utero certamente segue la ricostituzione generale del corpo.

L' atrofia senile non richiede alcuna terapia. Se essa è precoce, spesso si può agire arrestando il raggrinzamento mediante le sottrazioni sanguigne ripetute spesse volte sull' utero, mercè le scarificazioni, i semicupî ed i pediluvî caldi, i bagni generali caldi, eventualmente in acque alcaline, mediante i bagni di mare, con una stimolazione energica del moto peristaltico. Anche quì come in tutte le forme dell' atrofia patologica acquisita la cura generale ha un effetto più durevole. Tra i rimedî locali hanno perduto tutto il loro credito i rimedî raccomandati per lo passato come emmenagoghi e persino l'aloe.

Insieme alle sottrazioni sanguigne, per le quali noi preferiamo assolutamente le scarificazioni delle sanguisughe, bisogna consigliare la galvanizzazione con varia intensità della corrente, che si deve aumentare, portando il polo negativo nella cavità dell' utero. Tempo addietro con l' introduzione di un lapis uterino ho ottenuto talora dei successi. Anzi questa cura col lapis anche nell' atrofia congenita, in persone non molto inoltrate in età, con condizioni esterne favorevoli è riuscito ad ottenere lo sviluppo dell' utero, sino alla comparsa delle regole normali e sino alla capacità di concepire.

c) Ipertrofia dell' utero. Un' ipertrofia dell' utero con accrescimento del tessuto uterino normale si trova relativamente non molto di rado. Ma nella maggioranza dei casi potrebbe procedere non senza un accrescimento considerevole degli elementi connettivali delle pareti uterine e allora rientra nel capitolo della metrite cronica. Le ipertrofie ci si mostrano spesso come il risultato dell' infiammazione del tessuto uterino, sicchè i casi di ipertrofia pura sono straordinariamente rari.

Il caso dovunque citato da Gustavo Veit, in cui un' ipertrofia semplice dell'utero era così estesa, che il fondo raggiungeva l' ombelico, è rimasto completamente isolato. L' utero in seguito ad emorragie spessò ripetutesi ed in seguito a deficiente sviluppo appare ingrossato, ma ciò rientra pure nel capitolo della metrite cronica.

2. Forma e cambiamento di posizione dell'utero *).

a) antiflessione, *b*) retroflessione, *c*) prolasso, *d*) inversione dell' utero.

a) Antiflessione dell'utero. Dopo che si riconobbe per normale la forte inclinazione dell' utero sulla sua faccia anteriore, il numero

*) E. Martin, Die Neigungen und Beugungen. Ed. II, 1872. B. S. Schultze, Lageveränderungen. 1881. Fritsch, Lageveränderungen, 1886. Winkel, Behandl. der Lageveränderungen, 1872.

delle antiflessioni patologiche si è molto limitato. Nè vanno trattati sotto il capitolo dell' antiflessione i casi di accorciamento dei legamenti rotondi o sacro-uterini, e nemmeno quei casi, in cui si tratta di un allungamento della porzione sopravaginale del collo : l' infiammazione del perimetrio od anche del parenchima uterino hanno una parte molto importante in questi casi per il mutamento della forma. Resta quindi solo un limitato numero di antiflessioni, quei casi cioè, in cui il corpo dell' utero è abbassato tanto innanzi al collo, che s' adagia sul collo stesso o sposta in avanti la vescica e col fondo deprime il fornice anteriore. Riscontriamo queste antiflessioni più di frequente nelle giovani.

In questi casi il collo ha la lunghezza del collo infantile, il corpo corrispondente ha la lunghezza dell' utero sviluppato, sicchè in tal caso non può disconoscersi un deficiente sviluppo. Il corpo cade in giù rilasciato e per l'ostacolo specialmente alla vescica produce i sintomi irritativi caratteristici della vescica. In altri casi quel che sorprende è per lo più la rigidità del tessuto.

Un secondo gruppo di antiflessione dell'utero lo vediamo durante il suo sviluppo, quando nella seconda metà della gravidanza il corpo dell' utero vince la resistenza delle pareti addominali e produce lo stato denominato ventre pendente. Una speciale forma di antiflessione patologica è dovuta alla irrregolare involuzione della parete uterina nel puerperio, la quale forma è stata per la prima volta descritta da E. Martin e dimostrata mercè preparati *). Questa forma spesso viene oppugnata, ma anche l' A. ha dovuto non di rado constatare nel raschiamento per aborti, che la parete posteriore male involuta si deve ritenere la causa del cambiamento di posizione. Non si può negare che il rilasciamento della parete uterina male involuta possa del resto provocare un' antiflessione, in cui si arriva sino alla flessione angolare del corpo.

I sintomi dell'antiflessione stanno in rapporto in parte coll' inflessione del canale cervicale in parte con l'ostacolo alla funzione degli organi vicini. Inoltre anche i disturbi nella mestruazione accompagnano l'antiflessione, però questi debbono più di frequente attribuirsi ad affezioni della mucosa.

La diagnosi risulta dal reperto locale. La prognosi sovente è grave. La terapia può consistere non tanto in un trattamento ortopedico, quanto nel combattere delle eventuali complicazioni flogistiche. Talora i cosidetti anelli del Meyer semplici, abbastanza spessi, rotondi, danno un notevole sollievo.

b) Retroversione — retroflessione. Se l'utero sta con l'asse longitudinale più o meno disteso rivolto in dietro, sicchè il fondo si vede nell' escavazione sacrale, questa posizione si dice retroversione ; se in questa inclinazione dell' asse longitudinale dell' utero il corpo è piegato sul collo, in guisa che esso poggia sul pavimento del cavo del Douglas, questa posizione si chiama retroflessione. Dalla lieve inflessione dell' asse longitudinale sino all' incurvamento ad angolo acuto parecchi autori distinguono anche oggi varî gradi.

Sin dal principio bisogna distinguere dalla retroversione e retroflessione la retroposizione dell' utero ; allora tutto l' utero incurvato normalmente sulla sua superficie anteriore è spostato indietro nell' escavazione sacrale.

La retroversione e la retroflessione congenita sono relativamente rare; esse si determinano molto spesso durante lo sviluppo dei genitali, perchè il relativo reperto, in paragone della rarità della

*) Handatlas der Gynäk. Ed. II, 1878.

retroversione nei cadaveri dei bambini, s' incontra ben frequentemente nelle nullipare.

La causa di questo abnorme sviluppo della forma dell' utero non è del tutto chiara; perchè, come nelle antiflessioni, anche quì escludiamo i processi flogistici delle vicinanze e la loro influenza sullo spostamento, nonchè le neoplasie nei dintorni, accanto e sotto alle quali si trova l' utero retroverso e retroflesso. Questi processi sono in sè molto più importanti per la salute della donna che la retroflessione, essi debbono essere curati in prima linea. Lo stato di replezione variabile della vescica e del retto perciò non vi può avere alcuna influenza e nemmeno una determinata posizione del corpo. Bisogna ammettere che il coincidere di parecchie condizioni esterne con gli stadî evolutivi nella parete del collo e del corpo e nel pavimento pelvico dà origine alla retroversione, e che allora da questa specialmente, per l'azione del retto e del suo contenuto, deriva l' incurvamento del collo dell' utero.

Non ancora si è provato con inoppugnabile evidenza l' insorgere repentino della retroversione.

Non v' ha dubbio che durante la gravidanza possa avvenire la retroversione o la retroflessione. Certo l' utero nel secondo mese non di rado si abbassa; esso segue allora la cosidetta linea di direzione del bacino e scende nella vagina, quivi il corpo è in retroposizione — non in retroversione *).

La cosiddetta retroversione o retroflessione dell' utero gravido succede, probabilmente senza eccezione, per la gravidanza dell' utero che si trova retroverso o retroflesso. Solo una parte relativamente piccola di questi casi viene a conoscenza del medico; ma noi dobbiamo concludere che questo reperto è frequente, perchè così spesso incontriamo delle donne con retroversione e retroflessione, che hanno partorito più volte e normalmente. Intanto se in moltissime donne la retroflessione dovesse prodursi solo nel decorso del primo puerperio, in maniera che esse la prima volta non sono restate gravide con l' utero retroflesso, le osservazioni che io comunicai esprimono però per me in modo convincente, che non poche certamente sono rimaste gravide anche con la cosidetta retroflessione congenita.

Secondo l' opinione generale la maggioraaza delle retroflessioni e delle retroversioni si determina nel puerperio. Sia causa di ciò la lunga fase del rilasciamento della parete uterina — che ha la sua ragione nel processo involutivo dell' utero —, od il rammollimento ed il rilasciamento del pavimento pelvico, in ogni caso anche incidentalmente vi contribuisce la ineguale involuzione delle pareti uterine, che è prodotta dall' involuzione del punto d' inserzione della placenta. Il noto preparato di E. Martin (Fig. 128), che io stesso posso confermare, non ammette un' altra spiegazione.

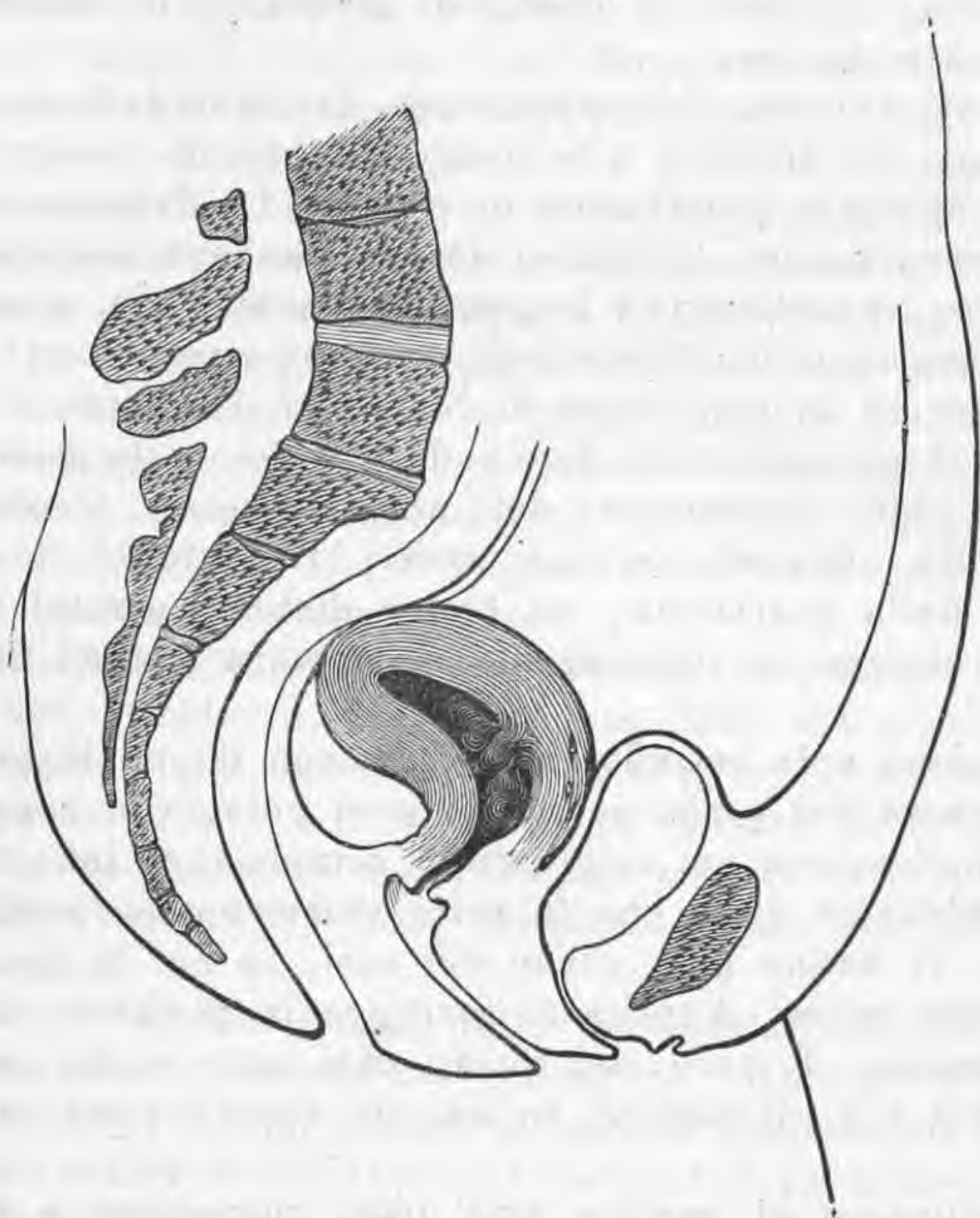
Anatomia. Nella retroversione e nella retroflessione congenita si riscontra spesso molto tardi nella vita extrauterina anche la forma infantile dell' utero: il collo lungo, il corpo piccolo, che con un molle istmo ricade dietro il collo rigido. Questa forma infantile si conserva talora sino alla involuzione senile. Più di frequente ne deriva un ingorgo del corpo, tutto l' organo si tumefà, il corpo allora anche per effetto della stasi in corrispondenza dell' orifizio interno si rammollisce, anzi ne deriva un ispessimento del parenchima in seguito alle difficoltà, che accidentalmente si oppongono in tali casi allo svuotamento del sangue mestruale; occorrono allora delle regolari contrazioni della parete dell' utero per vincere la chiusura, che si produce nel punto dell' incurvamento. La metrite cronica del corpo può essere

*) A. Martin, Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr. 43.

un effetto di queste difficoltà. Ma molto più spesso la mestruazione si compie quasi senza disturbo di sorta.

La retroversione e la retroflessione acquisita più tardi, verso l'età matura dal punto di vista sessuale, durante o dopo il puerperio può esistere senza notevole alterazione del tessuto dell'utero. In altri casi la mucosa è tumefatta, specialmente nel collo ed è difficile decidere in ciascun caso se primariamente o secondariamente. Ma non è sempre il labbro inferiore quello che è tumefatto; anche il superiore può trovarsi in uno stato iperemico (da stasi).

Guarita l'endometrite, anche quando la retroflessione dura da lungo tempo il parenchima uterino si sgonfia, sicchè quest'affezione della mucosa non suole essere di necessità la conseguenza del vizio di forma.

Fig. 128.

Retroflessione dell'utero in seguito a difettosa riduzione della parete anteriore. Secondo E. Martin (*Berliner Beitrag zu Geb. u. Gyn. I, 1872*).

Sintomi. La retroversione e la retroflessione possono sussistere senza alcun sintoma, la mestruazione ed il concepimento non ne sogliono ricevere alcuna influenza. Senza una ragione chiaramente apprezzabile e senz'altra affezione manifesta in altri casi questa posizione e quest'anomalia di forma arreca dei sintomi molto intensi, che spesso sono prodotti da processi flogistici intercorrenti.

Innanzi tutto pare che la retroversione e la retroflessione influiscano disturbando la mestruazione. Talora i disturbi si manifestano dal primo apparire delle regole, talvolta solo gradatamente, specie dopo che il matrimonio ha apportato degli stati irritativi nei genitali. Questi disturbi si accrescono in parecchi casi da una mestruazione all'altra; essi si arrestano e scompaiono spontaneamente in altri. Per questi dolori dovuti alla retroflessione è quasi caratteristico che essi precedono l'uscita della secrezione sanguigna. Essi sono descritti come bruciore e pressione nel sacro, che dapprima pre-

sentano degl' intervalli regolari, si manifestano nello stesso modo delle doglie del parto, più tardi diventano persistenti e prima soltanto di poche ore, poi anche per un intero giorno precedono l' uscita del sangue. I dolori sembrano di regola come troncati, appena il sangue vien fuori. Quando il malanno dura a lungo essi possono cessare anche durante l' intera mestruazione, specialmente quando la deviazione uterina è complicata da processi infiammatorî catarrali.

Un altro gruppo di sintomi della retroversione e della retroflessione è costituito dai sintomi di compressione sugli organi vicini. Questi si manifestano spesso dopo la mestruazione, il deflusso del sangue agisce allora come una causa liberatrice. In altri casi essi ne sono indipendenti. Il tenesmo della vescica e dell' intestino, specialmente l'occlusione meccanica del tubo intestinale, il senso di peso, di pienezza, di deperimento grave variano d' intensità e durata.

Degl' imponenti sintomi di compressione derivano dalle vie nervose, con cui l' utero spostato in dietro è a contatto. L' ostacolo meccanico sull' intestino non basta a spiegare questa serie di sintomi. La flatulenza, le gastralgie, l' inappetenza, le eruttazioni, le cefalee sono i frequenti sintomi concomitanti della retroflessione. Le rachialgie e la pressione tormentosa, spesso non troppo intense, ma estremamente moleste perchè continue e persistenti in ogni atteggiamento del corpo ed in ogni sorta di lavoro, l' irradiarsi di questi dolori sino all' occipite, i sintomi sotto forma di paralisi nelle gambe sono degli effetti accidentali dello spostamento dell' utero indietro. Questi dolori possono mentire delle affezioni nervose gravi. Le infelici donne diventano misere, scadono nella nutrizione, ed hanno disturbi mentali sino alle psicosi. Esse costituiscono un contingente abbastanza grande delle ragazze e donne isteriche.

La retroversione e la retroflessione sola non danno luogo alla perimetrite; lo spostamento del corpo sul pavimento pelvico si sopporta per anni senza questa complicazione nei reliquati di complicanze infiammatorie.

Se innanzi abbiamo detto che la retrodeviazione non suole escludere il concepimento, vi hanno però anche dei casi, in cui la sterilità si spiega soltanto per questa causa. Appena si corregge la posizione dell' utero, avviene il concepimento. È vero che questi casi sono molto rari, perchè si accumulano sempre più gli esempî, in cui ciò appare come una coincidenza fortuita.

Se il concepimento si verifica nell' utero retroverso o retroflesso, lo sviluppo dell' uovo e dell' utero come contenente il feto determina di regola uno spostamento dal piccolo bacino dell' organo che cresce nella cavità addominale. Talora questo sviluppo avviene senza alcun disturbo da parte della donna. In altri casi si manifesta certamente un senso di pienezza molesta, la vescica ed il retto sono ostacolati nel loro svuotamento, ma solo in grado sormontabile — e spesso si ha un repentino sollievo, quando l' utero esce dallo spazio ristretto — e ciò accade di regola in un movimento accidentale qualsiasi, anche nel sonno.

In una minoranza di casi questa soluzione spontanea non ha luogo: lo strozzamento dell'utero gravido retroflesso diventa allora un fatto altamente patologico, che dev' essere per conseguenza menzionato alla fine di questo capitolo (pag. 608).

Prognosi. Noi vediamo quindi che la retroversione e la retroflessione possono costituire un' anomalia della posizione e della forma dell' utero che hanno per la donna lo stesso valore. Anche senza complicazioni esse possono essere l' origine di gravi sofferenze e lo diventano spesso non appena si ma-

nifestano dei processi flogistici intercorrenti e sino a quando essi durano. Se questi guariscono, allora scompare con rare eccezioni l' importanza patologica della deviazione.

La guarigione della retrodeviazione, se questa deve consistere nella permanente inclinazione dell' utero sulla faccia anteriore, non è relativamente frequente. Essa avviene per lo più nelle retroflessioni puerperali recenti. Ma anche allora non si mantiene affatto costante; quante volte non riscontriamo un utero, oggi situato normalmente, di nuovo spostato e curvato indietro, se accidentalmente dopo molti anni, essendovi una completa euforia subiettiva, abbiamo occasione di esaminarlo di bel nuovo!

Quanto alla prognosi essa dipende dalla complicazione con processi infiammatorî in specie della mucosa. La guarigione in questo caso sovente è possibile solo quando avviene la erezione e l' inclinazione in avanti dell' utero; se la guarigione è avvenuta, è indifferente la posizione dell'organo. — Lo stesso vale per i casi di retroflessione puerperale. Allora l' incurvamento dell' asse dell' utero è un inconveniente che produce dei continui disturbi; solo quando si rimuove si ottiene l' involuzione puerperale.

La retroflessione e la retroversione dell' organo senile non hanno alcuna importanza, sino a che non si è sviluppata una tendenza all'abbassamento ed al prolasso per le alterazioni dei tessuti nel pavimento pelvico, che si manifestano nello stesso tempo; per la quale tendenza l' utero che si trova retroverso o retroflesso costituisce una notevole causa predisponente.

La diagnosi risulta dall'esplorazione combinata. Bisogna insistere specialmente sullo svuotamento della vescica e del retto che deve precedere immediatamente qualunque osservazione.

Non basta stabilire che l' utero è retroverso e retroflesso; bisogna anche determinare la sua grandezza, la consistenza delle sue pareti ed i rapporti con gli organi vicini, cioè specialmente la sua mobilità e la possibilità di spostare l' organo in avanti. (L' A. evita di parlare dell' inclinazione nella posizione normale, perchè certo non possiamo trovare nulla di anormale nella posizione, quando l' utero può stare piegato indietro senz' alcun disturbo e con funzioni normali).

La spessezza e la consistenza delle pareti dell' utero si possono riconoscere pure mediante l' esplorazione combinata; non occorre perciò la sonda. Quand' anche l' uso di questo strumento per sè non sia certo pericoloso, tuttavia in realtà ne derivano dei danni e si perviene sino all' abuso. Solo quando si è molto esercitati il sondamento in questi casi riesce senza dolori e senza perdita di sangue; e ambedue queste cose dovrebbero essere proprio risparmiate alle pazienti.

Per introdurre la sonda si porta innanzi tutto questa in avanti nella regione dell'orifizio interno nella direzione ordinaria. Poi si rivolge la concavità dell' istrumento indietro (vedi il modo di adoperare la sonda uterina nelle pag. precedenti) ed attraverso l' orifizio interno che talvolta difficilmente s' imbrocca, si dirige il bottone nella cavità. Dal fornice vaginale posteriore, ed eventualmente dal retto e da sopra, premendo contro il bottone della sonda, si può constatare la spessezza e la consistenza della parete uterina.

Per determinare il rapporto dell'utero con gli organi vicini non occorre di regola la sonda; anche perciò basta la palpazione combinata. Ma a questo riguardo bisogna convenire, che talora è più agevole determinare rapporti dell'utero con le sue adiacenze, se si muove l' utero con la sonda o lo si attira con una pinza uncinata.

Per completare la diagnosi conviene in molti casi raddrizzare l' utero.

Quando la vescica ed il retto sono vuoti si spinge in alto il fondo dell'utero dal fornice posteriore verso lo stretto superiore del bacino, stando la paziente in decubito dorsale, laterale o genu-cubitale; è necessario annullare prima la tensione dell'addome, togliendo specialmente qualsiasi pressione dovuta a legacci od al corset. Se il corpo dell' utero segue la pressione, che non è diretta verso il promontorio, ma verso una delle sinfisi sacro-iliache, nel momento, in cui il fondo è raggiunto dalla mano che si trova al disopra, si spinge il dito o le dita innanzi al collo e si sposta la porzione vaginale indietro, mentre la mano che sta all' esterno spinge il fondo in avanti. Quando poi l' utero col corpo sta sul fornice anteriore, il raddrizzamento s' è espletato.

Rendono difficile il raddrizzamento le pareti addominali spesse e non molto depressibili, la vescica ed il retto ripieni, la vagina stretta e la sensibilità del pavimento pelvico.

Dopo che la sonda è stata introdotta nel modo suaccennato, la concavità dell' istrumento si porta in avanti e si esegue lentamente il raddrizzamento, premendo sul manico, mentre il dito che sta sul muso di tinca agisce da ipomoclio di questo movimento di leva. Non appena il fondo si può afferrare dalla mano applicata dall' esterno, si ritira la sonda ed il raddrizzamento si compie solo con le due mani nel modo suddescritto.

Questa specie di raddrizzamento con la sonda è più sicura di quella con un raddrizzatore a molla, come è consigliata dal SIMS.

Se al raddrizzamento con la mano si oppongono delle difficoltà, si può facilmente riconoscere quale ne è la causa mediante l' esplorazione combinata, se essa cioè dipende da tumori o da aderenze che si trovano alla superficie. Le aderenze nel Douglas si riconoscono facilmente quando si tenta di raddrizzare l' utero con la sonda, perchè allora la tensione delle pseudomembrane sul pavimento del Douglas e nei legamenti sacro-uterini si rende manifesta per l' ineguale retrazione del fornice posteriore.

Quando il fondo si trova spinto proprio sul pavimento del Douglas, i legamenti sacro-uterini sono tesi molto fortemente ed anche sensibili. Essi si presentano cedevoli e sono insensibili, appena il corpo dell' utero s'è liberato dall' incarceramento in cui era tra di loro. Questo reperto dev'essere nettamente distinto da quello dell' aderenza del corpo dell' utero sul pavimento pelvico. Quando vi sono queste aderenze bisogna in ogni caso rinunziare al raddrizzamento, mentre qualsiasi tensione dei legamenti sacro-uterini costituisce un' indicazione pel raddrizzamento, anzichè una controindicazione.

Terapia. Sino a che la retroflessione e la retroversione non producono disturbi di sorta, non è il caso di una cura; ciò vale tanto per i reperti accidentali, quanto anche per i casi, in cui i disturbi sono guariti con o senza l' uso del pessario. Tostochè si è ottenuto il miglioramento e e s' è conservato per lungo tempo, bisogna rimuovere il pessario. Le donne isteriche presumono di non poter vivere senza pessario. Se si disilludono poi, di regola si trovano benissimo. Soltanto pochissime donne hanno bisogno di portare perennemente questi sostegni.

La cura della retrodeviazione, quando questa dà dei disturbi, può consistere solo nel raddrizzamento e nella fissazione dell' utero nella posizione corretta. Sul raddrizzamento vedi sopra. La perimetrite e le aderenze con i dintorni ostacolano il raddrizzamento e controindicano l' ulteriore fissazione dell' utero raddrizzato.

L' A. si serve esclusivamente dell' anello dell' HODGE (del filo di

rame rivestito di gomma) di una grandezza relativa al lume della vagina. (Fig. 129).

Il polo più grande si colloca in alto nel fornice vaginale posteriore, il più piccolo si appoggia sulla parete vaginale anteriore. Il pessario non deve premere contro il bacino, nè distendere al maximum la parete vaginale.

Il pessario si disinfetta, si spalma di olio e s'introduce in guisa: che il polo superiore si colloca perpendicolarmente innanzi alla rima vulvare, e spostando la commessura posteriore dell'ostio vaginale si spinge in dentro nella vagina. È solo nella vagina che si rota l'anello in modo che il polo più grande sia rivolto in sopra. La curvatura di questo polo sulla superficie dello spazio interno dell'anello si regola secondo l'ampiezza della vagina.

Non è superfluo ripiegare circa nella sua metà il polo piccolo superiore, che s'incurva in sotto in senso opposto. Quest'incurvatura deve proteggere l'uretra dalla compressione.

Fig. 129.

Pessario da retroflessione secondo l'Hodge.

L'azione degli anelli del HODGE consiste in ciò, che essi col loro polo posteriore più grande premono contro il fornice posteriore. Essi piegano i legamenti sacro-uterini, ne ravvicinano i loro punti d'inserzione, epperciò spostano indietro il collo dell'utero e lo mantengono quivi fissato. Allora il corpo non può più abbassarsi, la parete posteriore del bacino vi si oppone.

Altri pessari si costruiscono con i più diversi metalli e materiali (gomma indurita, celluloide, ecc.); attualmente in Germania sono per lo più usati quelli di B. S. SCHULTZE in forma di 8 o piegati a mo' di culla.

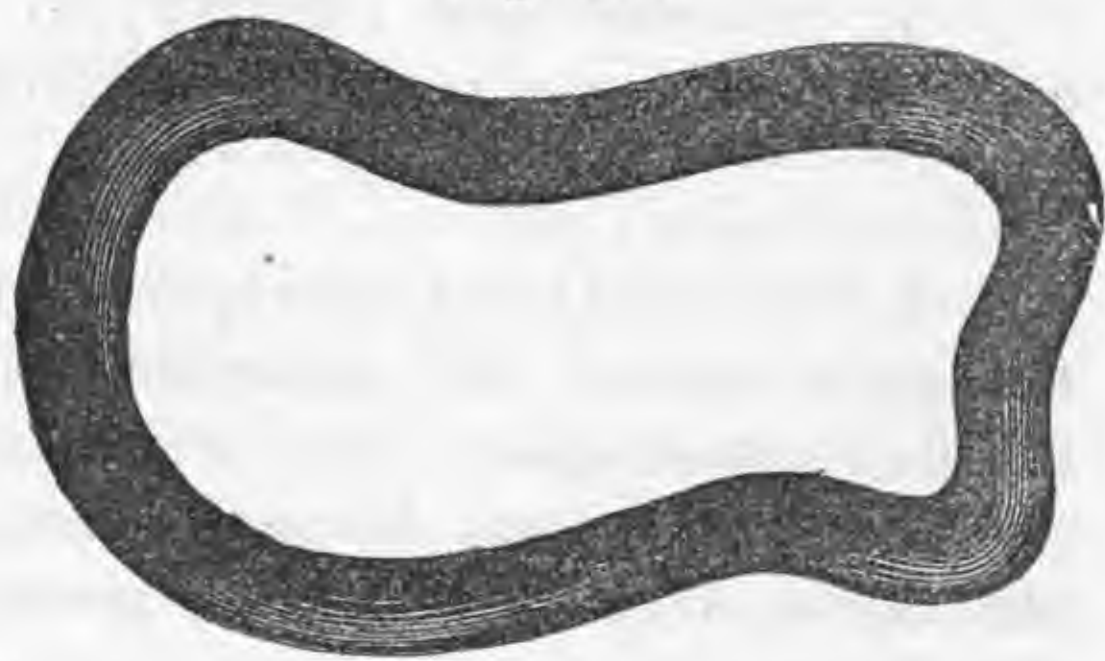
La descrizione del modo di applicarli richiede uno spazio maggiore di quello che mi è consentito in questo articolo.

Per fissare l'utero raddrizzato recentemente s'è adoperato il massaggio del pavimento pelvico e specialmente dei legamenti sacro-uterini. I successi di questo metodo sono entusiasticamente decantati, spesso sono dubbî. In ogni caso il massaggio si dovrebbe adoperare solo sulla base di una diagnosi molto esatta; la deficiente nozione delle condizioni citate ha già prodotto un gran danno come risultato del massaggio.

Anche la galvanizzazione delle vicinanze dell'utero è stata calorosamente vantata. Essa ha il vantaggio di arrecare minor male del massaggio; ma presuppone un grosso capitale d'impianto da parte del medico e non sembra attualmente sicura nella sua azione.

Si è tentato di guarire dei casi disperati di retroflessione e retroversione fissando l'utero con atti operativi, dopo che una quantità di pessari erano stati adoperati invano. I primi tentativi mercè la sutura della porzione alla parete vaginale sono rimasti affatto inefficaci. I processi dello SCHÜCKING, di suturare l'utero su di sè stesso per abbassarlo sull'altra superficie, hanno incontrato l'approvazione di pochi colleghi.

L'ALEXANDER *) ha ricercato i legamenti rotondi nel canale pelvico, li ha tirati in avanti, accorciati e suturati.

In Germania sin dal principio i ginecologi si sono opposti a questo

*) *The treatment of bakward displ.* London 1884.

processo combattendolo ; la calda raccomandazione di alcuni autori inglesi , e da ultimo specialmente quella del DOLÉRIS *) (Parigi) sembra che non abbia influito nemmeno nei loro circoli alla diffusione di questo processo.

L'OLSHAUSEN **) e dopo di lui il SÄNGER ***) ed altri hanno proposto di suturare l'utero retroflesso col suo fondo alla parete addominale anteriore. Insieme ai tentativi favorevoli stanno anche quelli, in cui la fissazione è stata solo di breve durata. Ad ogni modo conviene consigliare di esperimentare questo processo.

L'A. nei casi non complicati non ha eseguito ancora la ventrofissazione. In quelli complicati a perimetrite la fissazione si è conservata per un periodo molto breve , altri casi sono di troppo breve durata per giudicarli. L'ostacolo prodotto dalla vescica, che evidentemente è lì vicino, è stato constatato solo da alcuni osservatori.

Il processo del FREUND, di suturare il collo dell'utero al sacro, è ancora troppo recente , sicchè potrebbero esservi ulteriori esperimenti.

Le retroflessioni puerperali recenti, cioè quelle che si verificano nei primi giorni del puerperio, possono presentare dei sintomi violenti, tenesmo , emorragie , stati irritativi intensi.

In questi casi bisogna assicurarsi innanzi tutto, che la cavità dell'utero sia vuota. Di regola il dito penetra facilmente nella cavità uterina in quelle retroflessioni che si determinano in modo abbastanza acuto alla fine della prima settimana o nella seconda settimana dopo il parto, nelle quali retroflessioni l'utero grosso è incarcerato nel bacino. Per togliere dalla cavità uterina dei residui di placenta e di decidua si sposta l'utero in avanti e lo si eccita ad una contrazione energica, mediante la segale cornuta ed i suoi preparati , mediante il massaggio , le lavande vaginali calde a 40° R. , ed eventualmente il ghiaccio.

Questa cura va raccomandata per lungo tempo anche oltre l'epoca accennata, sino a che l'utero si presenta ancora rilasciato ed incompletamente contratto.

Non v'ha alcuna difficoltà a introdurre già nella prima settimana dopo il parto un pessario vaginale. Espletatasi l'involuzione puerperale lo si può rimuovere.

La retroversione o retroflessione incarcerata dell'utero gravido si appalesa innanzi tutto con i fenomeni di stasi, che risorgono per lo spostamento degli organi vicini. Tutto il pavimento pelvico ed i genitali esterni si tumefanno. Ma il principale disturbo che osservano le inferme è l'impedimento della vescica. Dopo che per un certo tempo, per parecchi giorni, ma spesso anche meno, la minzione è stata difficile, si arriva ad un impedimento più o meno completo, che allora d'ordinario induce subito la donna, a chiedere aiuto. Talora si ha il fenomeno caratteristico dell'iscuria paradossa, in cui, in seguito a contrazioni molto energiche della muscolatura della vescica eccessivamente ripiena, si svuota l'urina a gocce, ma senza che si giunga ad un soddisfacente svuotamento. Non s'è ancora osservata per questa ragione la rottura spontanea della vescica, ma certo dopo questi processi in ultimo

*) Doléris, Nouv. arch. d'obstetr. et de gyn. 1887.

**) Centralbl. f. Gyn. 1886, Nr. 46.

***) Ibid. 1888, Nr. 2 e 3. — Leopold, 1888, Nr. 11. J. Weit, med. Discussion Ges. f. Geb. u. Gyn. Centralbl. f. Gyn. 1889, Nr. 47.

si sviluppa l'infiammazione e la gangrena della mucosa vescicale con espulsione della mucosa stessa, eventualmente anche sotto la consecutiva distruzione della vescica. S'intende che la compressione del retto si esplica in grado minore, però lo spostamento dell'intestino non contribuisce meno a ridurre le donne in uno stato disperato.

L'addome è notevolmente tumefatto, avviene il vomito, talora il vomito fecale. La vescica molto sensibile si rivela nella sezione inferiore del ventre come un tumore duro elastico in contatto immediato con le pareti addominali. Allora può avverarsi una risoluzione spontanea anche per lo scoppio dell'uovo. Le acque amniotiche escono fuori, l'utero si abbassa, la vescica si vuota spontaneamente, si sviluppano spesso i sintomi dovuti alla ritenzione dell'uovo, le emorragie e talora, quando l'esplorazione è inadeguata e avviene l'infezione, si hanno i sintomi della sepsi puerperale. Ma anche in questi casi, sorpassato il periodo più acuto dei dolori, dopo lo svuotamento della vescica si può ottenere la guarigione spontanea, giacchè l'utero, sebbene molto faticosamente, espelle il suo contenuto.

Non si sa ancora se quest'espulsione avvenga sempre mercè il raddrizzamento dell'utero (osservazione del v. HASELBERG *), o se l'espulsione si verifichi finalmente anche quando persiste la retroflessione, quasi che per la contrazione della muscolatura uterina l'angolo dell'asse dell'utero si appiani.

In casi estremi le donne con tali retroflessioni ed incarceramenti sono morte per la peritonite che si sviluppò e probabilmente anche di frequente per l'infezione settica. Ordinariamente hanno pure un'influenza sul decorso gl'interventi operativi sfavorevoli da parte delle levatrici e dei medici. Si hanno lesioni tali che la morte è provocata da queste e non dall'affezione uterina.

La diagnosi della retroflessione incarcerata dell'utero gravido è fatta appena diventa nota la replezione della vescica.

Troppo spesso si è diagnosticata la vescica distesa per un tumore che riempie anche il bacino e quindi si è indotti ad eseguire delle operazioni del tutto inopportune. Troppo spesso l'anamnesi è falsa, ed è discutibile se sopratutto v'è gravidanza. Nessun'altra affezione dimostra così impellente la necessità che il medico prenda in considerazione lo stato della vescica prima della ricerca intorno ai tumori addominali.

Il reperto è abbastanza caratteristico; nell'addome più o meno fortemente teso si nota con la palpazione l'innalzamento di un tumore ovoide, ch'è applicato immediatamente alla parete del ventre. L'estremità più larga dell'uovo è in alto, la più stretta bisogna ricercarla nel bacino. Nella vagina molto rilasciata si trova il collo dell'utero situato proprio dietro la sinfisi; e quivi o esso è addossato per un tratto della sua estensione alla parete posteriore della sinfisi, sicchè il muso di tinca guardi in basso (retroflessione), od è compresso contro la sinfisi (retroversione). Allora dietro il collo si trova un tumore, che riempie tutto il bacino e sporge nella vagina attraverso il fornice posteriore. Questa massa tesa spesso riempie il bacino in modo che la vagina appare completamente spostata, e solo con grande stento si può riscontrare dietro la sinfisi la sezione superiore della vagina e rispettivamente la porzione vaginale. Insieme alla vagina è spostato anche il retto, di regola vengon fuori dall'ano dei grossi nodi emorroidarî. Non di rado la diagnosi è complicata del fatto, che nel momento in cui il medico viene chiamato, già v'è lo scolo sanguigno ed una parte degli errori diagnostici è dovuta senza dubbio al racconto delle inferme, le quali riferiscono che già per lungo

*) M. f. Geburtsh. III, S. 1.

tempo si sono verificate delle emorragie irregolari, per cui l'idea, per altri sintomi probabile, di una gravidanza, non di rado diventa improbabile per la deliberata insistenza anche da parte della donna.

Appena svuotata la vescica, la pienezza dell'addome e la distensione di esso dovuta agl'intestini ripieni non più presenta serie difficoltà. La distensione prodotta dal contenuto di gas non impedisce di riconoscere talora, sotto la cloronarcosi e con l'esplorazione combinata, l'utero in uno speciale incarceramento. È un po' più difficile determinare e constatare la natura dell'incarceramento, se è stato soltanto il notevole volume dell'utero che ne ha prodotto l'incarceramento, o se delle neoplasie di altro genere o delle anomalie del bacino (il promontorio molto sporgente) o delle aderenze perimetriche ne sieno state la causa.

La prognosi della retroflessione dell'utero gravido, avuto riguardo a queste circostanze, dev'essere considerata grave, quando l'utero non può portarsi in alto. Ma anche allora essa non è ancora infausta, non appena si è stabilita la diagnosi; solo quando si avverano degli errori diagnostici la prognosi diventa molto seria.

Può avvenire una rara e speciale soluzione mediante l'estroflessione di un diverticolo nella parete anteriore del corpo. Finalmente in questo diverticolo può portarsi una gran parte dell'uovo, sicchè la gravidanza si svolge sino al suo termine normale, mentre il fondo e la sua parete posteriore restano ancora fissati nel bacino *).

La terapia deve consistere solamente nel liberare l'utero dall'incarceramento, nel sollevarlo cioè dal cavo del piccolo bacino in quello del grande bacino. Nella maggioranza dei casi vi si riesce facilmente premendo con due dita dal fornice posteriore. Specialmente nei casi in cui la sproporzione tra le cavità è discreta si può eseguire senz'altro la riposizione stando le donne in decubito dorsale. Quando l'utero è molto disteso occorre spesso il decubito laterale o genu-cubitale, anzi in questi casi, dopo che si è svuotata la vescica sotto il controllo continuo della emissione dell'urina si può provocare un'abbondante evacuazione dell'intestino, prima di procedere alla riposizione.

In questo tempo si faccia prendere alla donna la posizione addominale o almeno quella laterale coll'addome fortemente inclinato in avanti. Allora, quando il corpo non è molto grosso, la riduzione dell'utero si compie spesso spontaneamente, in altri casi mercè una discreta pressione dal fornice posteriore. L'introduzione del catetere nella vescica mentre perdura la retroflessione può certamente urtare in parecchie difficoltà, specialmente se il collo della vescica od il tratto superiore dell'uretra è fortemente incarcerato.

In questi casi il catetere da donna per lo più è troppo corto; l'A. ha osservato una serie di lesioni disastrose derivare dall'uso del catetere da donna. Secondo la proposta di E. Martin per questi casi deve adoperarsi sempre il catetere da uomo. Il medico di regola si servirà nel miglior modo e con una certa pratica di un catetere metallico da uomo, non troppo sottile. Solo qualche volta all'A. ha prestato buoni servigi il catetere Nélaton, ma non sempre.

Se l'utero non si riduce, quando, malgrado il controllo continuo della minzione e della defecazione persistono i sintomi dell'incarceramento, dopo che sono riusciti inefficaci i ripetuti tentativi di riduzione, resta l'unico mezzo dello svuotamento dell'utero. Ma questo non è tanto semplice da poter pensare a procedervi senza un'impellente necessità.

---

*) G. Veit, Volkmann'sche Sammlung. Nr. 170,

La difficoltà per lo svuotamento dell' utero risiede nel punto dell' inflessione nel collo uterino. In rari casi non si riesce a sorpassare questa inflessione senz' altro uso di forza. Si tira in basso il collo dell' utero per penetrare nella cavità uterina col dito o con un dilatatore qualunque della vescica.

Si può usare come ultimo mezzo la puntura dal fornice vaginale posteriore ; perchè ciò vale innanzi tutto a impicciolire il volume dell' uovo, come anche ad estrarre una sufficiente quantità del liquido amniotico.

Non mi sembra giustificato il timore, che l' utero risalga un poco e dal sito della puntura pervenga il sangue o il contenuto dell' uovo nella cavità addominale. Perchè se l' utero s' impiccolisce od il suo contenuto si svuota completamente, anche la parete uterina si contrae in modo che il sito della puntura si sposta. In ogni modo quando si rende necessario lo svuotamento, l' utero dev' essere completamente evacuato e quando è possibile deve mantenersi ridotto, perchè il ristagno delle secrezioni puerperali e rispettivamente la decomposizione delle parti dell'uovo rimaste in cavità deve considerarsi come una complicazione sommamente pericolosa. In un caso disperato d'incarceramento dell'utero gravido in retroflessione con osteomalacia l' OLSHAUSEN *) ha asportato l'utero retroflesso incarcerato mercè l' estirpazione vaginale totale.

c) Prolasso dell'utero. Il prolasso dell'utero raramente avviene senza che vi sia nello stesso tempo il prolasso della vagina. La dislocazione dell' utero in basso si manifesta relativamente di rado quando la forma dell' utero è normale, perchè quando la posizione e la forma sono normali l' asse dell' utero forma con l' asse longitudinale della vagina un angolo molto acuto. Molto più di frequente vediamo dapprima l'utero retroflesso, poi l'utero subisce l' abnorme pressione della cavità addominale e pelvica, se il suo sostegno nel pavimento pelvico diventa insufficiente. Più spesso osserviamo l' utero abbassarsi quando si altera rispettivamente la sua forma. L' ingrossamento del corpo dell' utero già durante la gravidanza determina molto spesso un prolasso. Risalta dippiù questo fatto nello sviluppo di tumori nella parete uterina. Allora il collo dell' utero appare spinto profondamente nel bacino, sino a che l' aumento di volume del corpo non lo ha indotto a sollevarsi corrispondentemente nel grande bacino. Non v' ha dubbio nè v' ha bisogno di spiegare che in quei casi il prolasso dell' utero si manifesta in certo modo come la conseguenza necessaria dell'alterazione di volume del corpo e rispettivamente della neoplasia che vi risiede. Sono molto più interessanti quei casi, in cui senza aumento di volume dell' utero, abbia o no conservato esso il suo normale incurvamento, avviene il prolasso. In rari casi l' utero che è normalmente situato e conformato discende senza che vi sia una spinta apprezzabile dall' alto. L' ipotesi per spiegare l' abbassamento dell' utero è sempre quella di un certo rilasciamento del pavimento pelvico e di una distensione di quei legamenti dell' utero, che certamente non lo costringono nel bacino in una determinata posizione fissa, ma concedono certi limiti ai suoi spostamenti. Appartengono a questi innanzi tutto i legamenti sacro-uterini ; spesso è facile stabilire quali cause producono il rilasciamento. In parecchi casi di discesa e rispettivamente di prolasso dell'utero con inversione completa della vagina, senza un vero prolasso di questa, io ho dovuto riconoscere in donne vergini delle alterazioni onanistiche in queste parti. Parecchie volte del resto erano delle donne bene sviluppate, in altri casi erano delle gobbe e delle storpie in cui forse anche la limitazione di spazio nella cavità addominale ha la sua parte nel prolasso, mercè la deviazione della colonna vertebrale.

---

*) Ges. f. Geb. und Gyn. Centralbl. 1887. Benkiser, 1887. Centralbl. f. Gyn. p. 824. Cfr. Schröder, Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett, 1868.

Le alterazioni della forma dell' utero danno luogo ad una discesa e persino ad un prolasso dell' utero, specialmente quando determinano un allungamento dell' asse dell' utero. Ciò avviene in un modo particolare per la metrite cronica del collo. Per lo più questa s' inizia con la tumefazione della mucosa, per la quale rimando al rispettivo capitolo susseguente.

Un vero prolasso dell' utero, che si riscontra senza prolasso della vagina, determina un rilasciamento dei rapporti dell'utero colla vescica. Questa distensione può giungere a tal grado, che il corpo dell' utero si pone tra il collo e la vescica. Il gruppo sintomatico dovuto a questa specie di prolasso risulterà sempre meno considerevole della dilatazione dell' ostio vaginale e del prolasso della vagina. Circa gli altri sintomi ed innanzi tutto lo stato consecutivo, l' erosione, le lesioni, i danni continui dell' aria esterna, della polvere, delle fecce e dell' urina, si riscontri il prolasso della vagina.

La terapia dell' utero disceso finora consisteva in sostanza nel sostenerlo mediante i pressarî. Negli ultimi tempi si è tentato di arrestare l' utero col massaggio dell' apparecchio legamentoso che lo regge e lo sostiene o rinforzando energicamente il pavimento pelvico per mezzo della colporafia. Anche degli altri tentativi hanno avuto in mira di fissare l' utero nella cavità addominale, sia mediante la ventrofissazione, con l' accorciamento dei legamenti sacro-uterini o suturando il collo dell'utero al promontorio. In ultima istanza e solo in casi estremi sembra giustificata talora anche l' estirpazione dell' utero dalla vagina per guarirne la discesa e rispettivamente il prolasso *).

d) Inversione dell' utero. Il rovesciamento dell' utero avviene molto spesso alla fine del terzo periodo del parto, per lo più in seguito a trazione sul cordone ombelicale, che arrovescia la parete uterina mercè la placenta che v' è fissata, raramente per inadeguata pressione dall' alto sul fondo allo scopo di estrarre la placenta. Di rado avviene l' inversione per la trazione di neoplasie, che sviluppatesi dalla parete del corpo verso la cavità sotto forma di polipi, sono espulse di là mercè le contrazioni uterine e sono estirpate con improprie manovre.

Si distingue l' inversione completa dell' utero, l' arrovesciamento della parete uterina, dall' inversione incompleta, l' arrovesciamento del corpo, rispettivamente di tutto l' utero, in cui la superficie interna della cavità sta nella vagina. Quest' ultima eventualità è associata spesso a prolasso dell' utero invertito innanzi alla vagina.

L' inversione negli ultimi decennî è diventata un incidente molto raro, evidentemente perchè l'uso, prima tanto favorito e così lungamente combattuto, di estrarre la placenta tirando sul cordone ombelicale, è finalmente scomparso dalla pratica massime delle levatrici. La seconda causa dell' inversione, quella dovuta all' espulsione dei miomi, anche per lo passato si osservava già relativamente di rado.

L' inversione succede per lo più molto repentinamente. Allora è accompagnata sempre da gravi sintomi di collasso, che si spiegano non solo per le perdite di sangue costantemente considerevoli, ma anche perchè si alterano i rapporti di vicinanza dei visceri addominali.

Questi sintomi di collasso possono menare immediatamente alla morte. In altri casi, dopo un certo tempo si riesce a ripristinare il polso già abolito;

---

*) C. Meyer, Verh. d. G. f. Geb. Berlin 1848, II, p. 123 e M. f. Geb. XI, p. 63. Huguier, Mem. de l'acad. de médicine. Paris 1859 e sur les allongements hyperthroph. Paris 1860. Hüffel (Hegar). Anatomie und operat. Beh. Freiburg 1873. I. Veit, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1876. Tauffer, Deutsche med. Wochenschr. 1878, Nr. 22–25. Goodell, Med. and surg. reporter. Jan. u. Feb. 1874.

nella maggioranza dei casi le donne si ristabiliscono. Allora le abbondanti emorragie sono il sintoma predominante, di rado i dolori continui, il senso di prolasso e l'impossibilità di camminare.

Le emorragie non si manifestano che sotto la forma di un continuo scolo di sangue, spesso sino alla morte. Malgrado la grave anemia le emorragie continuano talora in modo inesplicabile. Le emorragie ritornano, si avverano delle remissioni, finalmente le emorragie assumono il tipo mestruale. Con queste le donne possono passare nell'epoca critica.

Per lo più insieme alle emorragie v'ha una discreta secrezione. Una profonda spossatezza e l'incapacità a lavorare accompagnano l'inversione, che per sè stessa non è sempre associata a vivi dolori. Non si può stabilire di regola quanta parte abbia l'inversione in questa debolezza e quanta l'anemia.

Il reperto dell'utero invertito ha trovato prima molte difficoltà, perchè non ancora s'era diffusa fra i medici l'esplorazione combinata. Il reperto di un corpo piriforme, che pende nella vagina, sul quale si tocca circolarmente il collo che v'è applicato come una guaina, o termina nella vagina come un cul di sacco, ha in effetti qualche cosa di sorprendente. Si ha la nozione chiara del fatto nel momento, in cui con la mano appoggiata al disopra si constata, che il corpo dell'utero manca e rispettivamente che dall'alto si capita in una depressione imbutiforme, che mena nel tumore che sta nella vagina. Questo reperto spesso senza la narcosi è abbastanza chiaro, in altri casi sotto la narcosi si rimuove ogni dubbio.

Anche sotto la narcosi si constaterà se le ovaie e le trombe sono trascinate nell'imbuto, quando vi sieno delle pareti addominali molto grosse ed altri ostacoli alla palpazione. È impossibile rilevare le aderenze nell'interno dell'imbuto formato dall'utero invertito.

Il tumore che si trova nella vagina è rivestito della molle e vellutata mucosa uterina, sanguina facilmente e in abbondanza spesso al più lieve contatto. Talora le inserzioni delle trombe sono visibili come dei piccoli orifizî rotondi sul tumore fortemente arrossito.

L'utero può gangrenarsi e cadere in brandelli. Più spesso l'inversione avviene a poco a poco, sicchè da ultimo l'utero invertito subisce l'atrofia senile. Una trasformazione molto pericolosa si compie sotto la forma della degenerazione grassa, della quale l'A. ha visto un esemplare molto grave.

La diagnosi quindi non dovrebbe ammettere dubbî. La prognosi deve ritenersi molto seria. Perchè sebbene non sia esclusa la possibilità di superare i gravi sintomi iniziali, pure in ogni caso ne seguono di regola delle affezioni molto gravi, nel decorso delle quali spesso le donne soccombono. Certamente oggidì è notevolmente maggiore la possibilità della guarigione oppure di uno stato non dannoso, sicchè anche in questo senso la prognosi è migliorata con lo sviluppo della nostra tecnica delle operazioni ginecologiche *).

Terapia. La cura naturale dell'inversione è la riduzione. Per i casi recenti si è messa in campo la questione, se sia utile di ridurre l'utero invertito anche quando la placenta v'è ancora inserita. Secondo l'esperienza dell'A. la riduzione non si può eseguire rapidamente. Se essa riesce con o senza distacco della placenta, solo in seguito ci occuperemo del distacco placentare. Se la massa del tumore è troppo grande per essere ridotta con la placenta si stacchi la placenta e si riduca subito l'utero. L'A. in un caso

*) Scanzoni, Beiträge. X. 1868, p. 83. Freund, Zur Pathol. u. Therap. des veralteben Invers. Breslau 1870. Bruntzel, Archiv f. Gyn. XIII, Werth, Ibid. XXII, p. 65.

simile ha potuto vincere la resistenza della paziente, che si trovava in uno stato anemico di eccitazione avanzata, solo mediante la narcosi, che è sempre pericoloso adoperare quando l'inferma è senza polsi.

Si riduce l'utero invertito introducendo tutta la mano nella vagina. Le punte delle dita spingono la parte in ultimo arrovesciata del collo e rispettivamente del corpo, ora qui, ora là, in sopra, se è possibile, nella regione della inserzione delle trombe, mentre il fondo che sta nella palma della mano si sposta in sopra. Le dita dell'altra mano si mettono dall'alto sull'orlo dell'imbuto costituito dall'inversione, per respingere questo sull'utero ridotto dalla parte inferiore.

Si può considerare espletata la riduzione solo quando il corpo dell'utero ha riacquistato completamente la sua forma. Si proceda allora ad un energico massaggio e ad uno stimolo potente per la contrazione uterina, al ghiaccio, alle iniezioni calde a 40°R. e all'ergotina. Se la placenta non è ridotta, la si estirpi.

Per i casi recenti ciò potrebbe bastare. È stato osservato un compenso spontaneo, ma in ogni caso così raramente, che non può farvisi assegnamento (SPIEGELBERG, Archiv f. Gyn. IV e V e KRONER, Archiv XIV e XVI).

Quando le inversioni durano da lungo tempo è molto difficile la riduzione per il raggrinzamento dell'utero o dell'anello dell'inversione, nonchè per l'aderenza delle parti contenute nell'imbuto. Eppure sono riuscite delle riduzioni anche dopo 18 e più anni. Anzi più tardi si è avverato anche il concepimento *).

La riduzione delle inversioni inveterate vien preparata mediante la colpeurise della vagina. Talora essa continuata per parecchi giorni ottiene la riduzione dell'utero attraverso l'anello dei tessuti disteso al disopra della colpeurise, nei limiti dell'utero invertito. In altri casi sotto la narcosi si esegue la suddescritta manovra di riduzione. Questi tentativi si fanno più o meno energici e più o meno lungamente a seconda dello stato dell'inferma e talora si ripetono a seconda delle forze e della reazione della paziente.

Si può sostituire la resistenza fatta dalla mano applicata all'esterno fissando il tessuto che circonda la base dell'utero invertito con una pinza bottonata o con un uncino del MUZEUX; il BARNES **) ha consigliato di incidere longitudinalmente il tessuto che si trova quivi quando il punto di passaggio non è cedevole. Per misurare la forza che conviene adoperare bisogna tener presente la consistenza del tessuto. L'A. osservò nel 1875, in una paziente estremamente anemica e con inversione, l'utero così degenerato in grasso, che alla lieve pressione delle dita al primo tentativo di riduzione si fondeva come il burro; non restava che ridurre il moncone. La paziente morì dopo alcuni giorni in seguito ad anemia. La sezione mostrò che nel punto dell'utero v'era una poltiglia, senz'alcuna reazione da parte delle vicinanze.

Il processo di L. TAIT ***) consiste nel praticare la riduzione per mezzo di un apparecchio, che per l'elasticità dei cordoni di gomma provvede alla pressione continua. Un cinto intorno alle anche, sul quale dei robusti cordoni di gomma, che fissano un istrumento fatto di legno o di gomma indurita. Questo risulta di un peduncolo e di una testa, che accoglie l'utero investito in un'escavazione della sua estremità superiore clavata. I cordoni

---

*) Amer. Journ. of Obstetr. January 1868 (Emmet).

**) Obstetr. Journ. Great Brit. a. Ireland 1873. Apr. p. 1.

***) Obstetr soc. London 1870. XI und Obstetr. Journ Gr. Brit. a. Irel. 1873, LXIX, S. 515.

di gomma si stringono e si portano tutto il giorno, mentre i dolori della paziente si combattono con i narcotici.

Il tentativo di G. THOMAS *) di dilatare dall' alto l' imbuto fatto dall' inversione dopo avere aperto la cavità addominale e poi di ridurlo dal basso, ha incontrato una scarsa approvazione.

In casi disperati si è pensato di estirpare l' utero, che non si può ridurre e che mette in pericolo la vita dell' inferma, per le continue emorragie **). I primi tentativi di asportare il corpo per mezzo dell'ecraseur, oggi non sono stati più ripetuti da nessuno. L'estirpazione totale toglierà il male molto più semplicemente. E se non è possibile di ridurre l'utero quest'operazione in ogni caso ridarà la salute alla paziente molto più presto che una lotta incessabile e disperata contro un' affezione, che pure per sè stessa equivale ad un' assoluta mutilazione.

3. Infiammazione dell' utero.

a) Infiammazione della mucosa. L' infiammazione della mucosa dell' utero ha una certa singolarità pel fatto, che questa mucosa non ha la stessa struttura in tutto il canale uterino (v. sopra). Le malattie naturalmente, fintanto che si rapportano ad affezioni generali, sono diffuse nel corpo e nel collo abbastanza uniformemente, ma quando si tratta solo d' invasione di germi flogistici che provocano la decomposizione è chiaro che innanzi tutto viene affetto il collo e di là il processo infiammatorio si diffonde all' utero e rispettivamente alle sue vicinanze. Interviene qui una circostanza speciale, per complicare lungamente questi processi, che cioè, come possiamo ritenere per le ricerche del WINTER ***), si sviluppano principalmente nel collo quegli speciali microrganismi, che apparentemente sono affini ai cocchi patogeni più pericolosi, ma di regola abbisognano di un incentivo per espandersi e svilupparsi nel modo più minaccioso. Secondo le ricerche del WINTER sembra che la cavità uterina sia più o meno priva di cocchi, sicchè in essa il loro sviluppo debba riguardarsi sempre come un processo patogeno. Un terzo fatto degno di nota circa l' etiologia è che spesso dei processi flogistici sorgono per gli agenti della decomposizione introdottivi con gl' interventi terapeutici. È il collo che partecipa sopratutto a questi processi, però anche nel corpo si stabilisce in questo modo una serie fatale di processi flogistici.

Inoltre le infiammazioni della mucosa uterina si presentano in tante diverse maniere a seconda della fase di vita dell' individuo. Mentre nelle bambine riscontriamo i processi flogistici essenzialmente in rapporto con la nutrizione generale deficiente, con processi scrofolosi in altre regioni, con la masturbazione e con gli elementi intestinali che vi sono penetrati, nell' età matura prendono il primo posto i processi particolari, che chiamiamo mestruazione. Richiede inoltre attenzione l' improprio uso sessuale, sia che esso consista nella sopraeccitazione o nella trasmissione di una secrezione virulenta. Per quanto poco finoggi conosciamo ancora in modo decisivo i processi della mestruazione, d' altra parte è certo, che all' epoca della mestruazione la mucosa si trova senza dubbio in uno stato molto disposto ai processi flogistici, e che perciò dai più lievi disturbi si sviluppano le più serie malattie. A ciò si aggiungano in questa fase della vita e come causa prin-

---

*) Amer. Journ. of, Obstetr. II, 423. Dis. of. Womon. Ed, III, 1885, S. 434. Schmalfuss, Centralbl. für Gyn. 1876, Nr. 46.

**) Hegar und Kaltenbach, Ed. III, S. 569. Schülein, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn X. S. 345.

***) Zeitschr. f. Geb. u. Franenkrankh. XIV, 443.

cipalissima i processi, che sono legati alla vita coniugale. Financo essa stessa, ma dippiù i processi della gravidanza, e ancora dippiù il parto ed il puerperio apportano una completa rivoluzione nella mucosa uterina, presuppongono una trasformazione di essa e questi processi sono alterati così sovente da cause apparentemente minime e che sfuggono spesso completamente alla nostra osservazione, che abbiamo per questi processi un' immensa folla di cause di malattie.

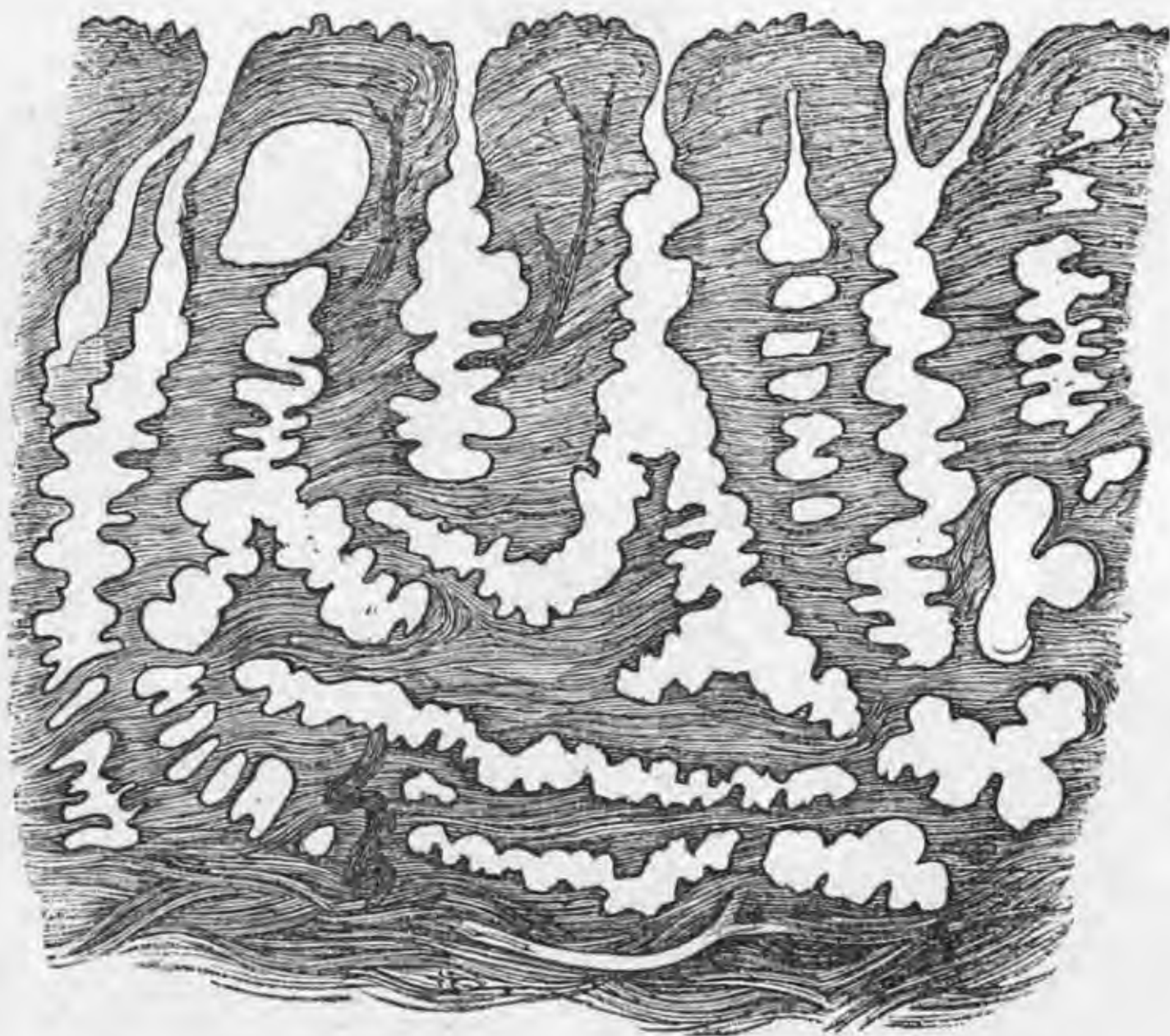
Col passare degli anni verso l'epoca critica ed al di là di questa è ben diversa la predisposizione della mucosa uterina a subire cangiamenti, ma anche allora non disconoscibile. Questa predisposizione è tanto più considerevole quando noi la contrapponiamo ai processi involutivi fisiologici, sino alla completa atrofia, che corrisponde all' età più avanzata delle donne.

Una differenziazione netta delle singole forme infiammatorie secondo la loro etiologia urta contro gravi difficoltà. Certo i processi catarrali semplici che però sono di gran lunga i più frequenti, hanno un' importenza secondaria. Senza dubbio nel momento in cui si tien lontana o si rimuove la causa di queste infiammazioni catarrali si arresta rapidamente il processo come avviene nella mucosa di altre regioni, e segue la guarigione senza che persista alcun disturbo. D' altra parte queste alterazioni catarrali spesse volte recidivate danno luogo ad alterazioni analoghe a quelle dei processi puerperali, i quali non di rado, nonostante la buona nutrizione generale e l' allontanamento di altre cause nocive, non lasciano ritornare la mucosa alle sue condizioni normali, sicchè persiste l' aumento della secrezione e la tumefazione, e rispettivamente compariscono delle recidive ai minimi disturbi ed alle più lievi perturbazioni dei rapporti semplici normali. Sono di speciale importanza quei processi che vengono provocati dalla penetrazione di alcuni microrganismi patogeni. Io qui voglio prescindere dalle azioni energiche, come i processi putridi che si sviluppano nell' infezione difterica generale, nelle affezioni generali gravi, come tifo e simili ed anche negli avvelenamenti, e accenniamo alle alterazioni che sono prodotte dai gonococchi e dagli streptococchi. I bacilli tubercolosi hanno evidentemente una parte importante; per ora non è sufficientemente chiaro in che modo essi pervengano nell'apparecchio genitale, e però dobbiamo supporre, che essi anche primariamente possano svilupparsi nella mucosa uterina e rispettivamente nella mucosa delle trombe.

Una forma del tutto speciale del processo flogistico si sviluppa in seguito alla maniera di diffondersi delle alterazioni della mucosa nella parete del canale uterino. Le proliferazioni della mucosa possono diffondersi nella profondità e con le loro glandole proliferanti attraversare la muscolatura uterina sino a distruggerla completamente. D'altra parte v'è una manifesta tendenza della mucosa ammalata ad accrescere la sua superficie secernente. Per tal fatto le propagini glandolari si estendono oltre il margine della zona che contiene le glandole in quelle parti della mucosa, in cui fisiologicamente non vi sono glandole. Ciò si verifica specialmente nella porzione vaginale, in cui l'orifizio esterno dell' utero forma il limite della mucosa del collo ricca di glandole, con epitelio cilindrico, rispetto alla mucosa vaginale con epitelio pavimentoso privo di glandole, che riveste la superficie esterna della detta porzione. Ci rimane a notare solamente, che nello stesso modo si sviluppa una zona di passaggio dalla cavità uterina alle trombe, nelle quali le glandole scompariscono dall' orifizio interno delle trombe in fuori e la mucosa di queste ha epitelio cilindrico vibratile. Eppure l' A. nelle sue numerose ricerche sulla mucosa delle trombe ha notato sempre che i processi flogistici si localizzano spesso nella parte della tromba che

sta al di là della parete uterina, anzi a preferenza nell' estremità addominale. Forse la rigidità dei tessuti vicini alla porzione interstiziale della tromba è riposta in uno sviluppo meno intenso delle stesse condizioni in questo punto.

Anatomia patologica. Poichè le note anatomiche suaccennate della mucosa cervicale e di quella della cavità uterina si differenziano sempre sostanzialmente, in ambedue le parti si manifestano delle alterazioni in un modo alquanto diverso, sebbene in ambedue le sezioni i processi che si diffondono dippiù nella profondità possano presentarsi nell' identica maniera. Le affezioni della mucosa cervicale si riscontrano relativamente spesso e ciò non solo si spiega con i risultati delle ricerche del WINTER, che ricordammo sopra, circa la presenza dei cocchi in questo punto, ma anche perchè la mucosa del collo si espande in pliche molto profonde. Le pliche della mucosa cervicale sovrapposte l'una all'altra solo meccanicamente possono costituire un limite alla ulteriore diffusione dei processi flogistici. Le affezioni puramente catarrali sono associate spesso ad una tumefazione molto notevole della mucosa. Le superficie del canale cervicale premute l'una sull'altra usurano il loro epitelio, la secrezione si aumenta considerevolmente, dapprima vitrea e scarsa diventa mucosa, purulenta e non di rado, per effetto

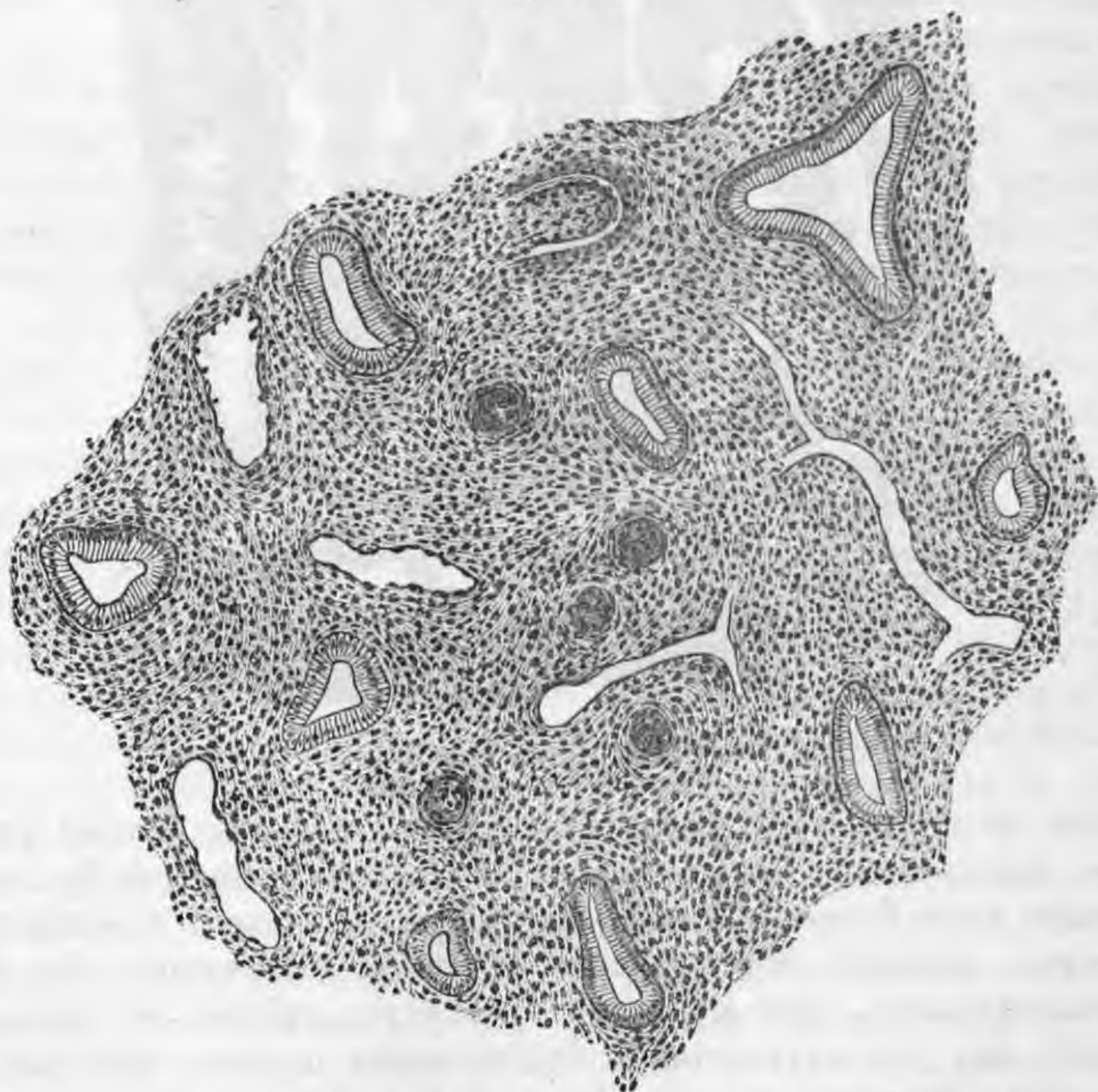
Fig. 130.

Endometrite glandulare. Secondo C. Ruge.

delle perdite di sostanza, si trova mischiata a sangue. Questi processi catarrali sono specialmente pericolosi per il tratto inferiore della mucosa cervicale. Questa esce fuori dall' orifizio esterno dell' utero e viene a contatto con la mucosa vaginale che presenta le stesse alterazioni. La decomposizione della secrezione, che ha luogo spesso per effetto del ristagno, esercita da parte sua un altro stimolo nocivo sulla mucosa cervicale visibile, sicchè noi allora l'osserviamo estroflessa dall'orifizio, molto arrossita, fortemente tumefatta e facilmente sanguinante. D'ordinario a misura che cessa lo stimolo catarrale la mucosa si sgonfia; quando ne persiste l'azione, e similmente nelle irritazioni che si ripetono sempre per la masturbazione o per la copula impropria, questi processi della mucosa si trasformano sempre più in processi permanenti. Troviamo allora la mucosa sporgente fuori dell'orifizio proprio come un tumore simile ad una cresta di gallo. In casi estremi, certo non frequenti, la mucosa può protrudere dall'orifizio uterino illeso come un glande,

che strozzato dall'orifizio stesso come da una corona del glande, in seguito a questo strozzamento subisce una speciale stasi rosso-bluastra. L'orlo dell'orifizio allora si lacera, come d'altra parte lo troviamo lacerato per il trauma del parto; poi le labbra appaiono trasformate in due cercini irregolari. Tutte le parti della mucosa cervicale non partecipano nello stesso modo al processo catarrale.

Innanzi tutto si accresce in un modo affatto speciale l'apparecchio glandolare, endometrite cervicale glandolare (Fig. 130), in altri casi si sviluppa il tessuto interstiziale, endometrite cervicale interstiziale (Fig. 131). Una forma mista di ambedue queste è determinata dalla rigogliosa proliferazione dell'intera mucosa, endometrite fungosa (OLSHAUSEN) *). Nell'endometrite glandolare gli estremi glandolari proliferano profondamente, attraversano tutta la mucosa e possono anche diffondersi nei fasci muscolari sottostanti. Moltiplicandosi le glandole, si ha la forma di un crivello, in cui i voluminosi lumi glandolari hanno scacciato quasi completamente il tessuto interstiziale.

Nell'endometrite interstiziale si sviluppa un'infiltrazione parvicellulare del tessuto interglandulare; non di rado si ha una proliferazione papillare di questo tessuto interstiziale, che allora sporge tra i condotti escretori glandolari e penetra nel lume del canale cervicale.

Fig. 131.

Endometrite interstiziale. Taglio trasversale. (Ingr. 250 volte).

Una forma proprio speciale d'infiammazione della mucosa cervicale è quella in cui il processo partito dall'orifizio uterino, oltrepassa i limiti dell'epitelio pavimentoso e si diffonde sulla superficie della porzione vaginale.

---

*) Archiv f. Gyn. VIII, pag. 97. Klin. Beiträge z. Geb. u. Gyn. 1874, II serie. C. Ruge, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. V, pag. 317. Küstner, Lehre von Endometr. Jena 1883. Veit, Sammlung. Volkmann. Nr. 254.

Mentre nei processi flogistici catarrali semplici si vede anche qui la tumefazione della mucosa, dove invece si presentano quelle neoformazioni glandolari, proprio in luogo dell'epitelio pavimentoso si manifesta l'epitelio cilindrico ad un solo strato. Nella sottomucosa messa così allo scoperto si spingono delle propaggini glandolari, tutto il tessuto per lo più s' ispessisce notevolmente e si verifica un'abbondante secrezione con una grande tendenza alle emorragie. Queste alterazioni sono caratterizzate specialmente dalla poca tendenza che hanno a guarire. Questi stati si son chiamati erosioni (Fig. 132) e non si può negare che dal punto di vista delle irritazioni formative, che queste erosioni rappresentano, l' importanza è ben diversa di fronte alle tumefazioni catarrali semplici ed alle alterazioni superficiali. Le erosioni appartengono alle alterazioni ostinate di questo sito, e sebbene sia temerario credere che questa irritazione formativa fosse un prodromo di neoplasie maligne, pure non si può negare che sulla base di questi stati irritativi cronici pare che non sia lontano lo sviluppo di forme morbose maligne. Le erosioni sulla porzione vaginale s' interpretano molto diversamente, a seconda dell' età delle donne. Nelle giovani, del resto resistenti, nella maturità sessuale le erosioni compaiono essenzialmente come la causa di disturbi persistenti della salute; nell' epoca climaterica questi speciali stati irritativi cronici non possono riguardarsi come tanto indifferenti, avuto riguardo alla innegabile disposi-

Fig. 132.

Erosione della porzione vaginale (secondo C. Rugge).

Fig. 133.

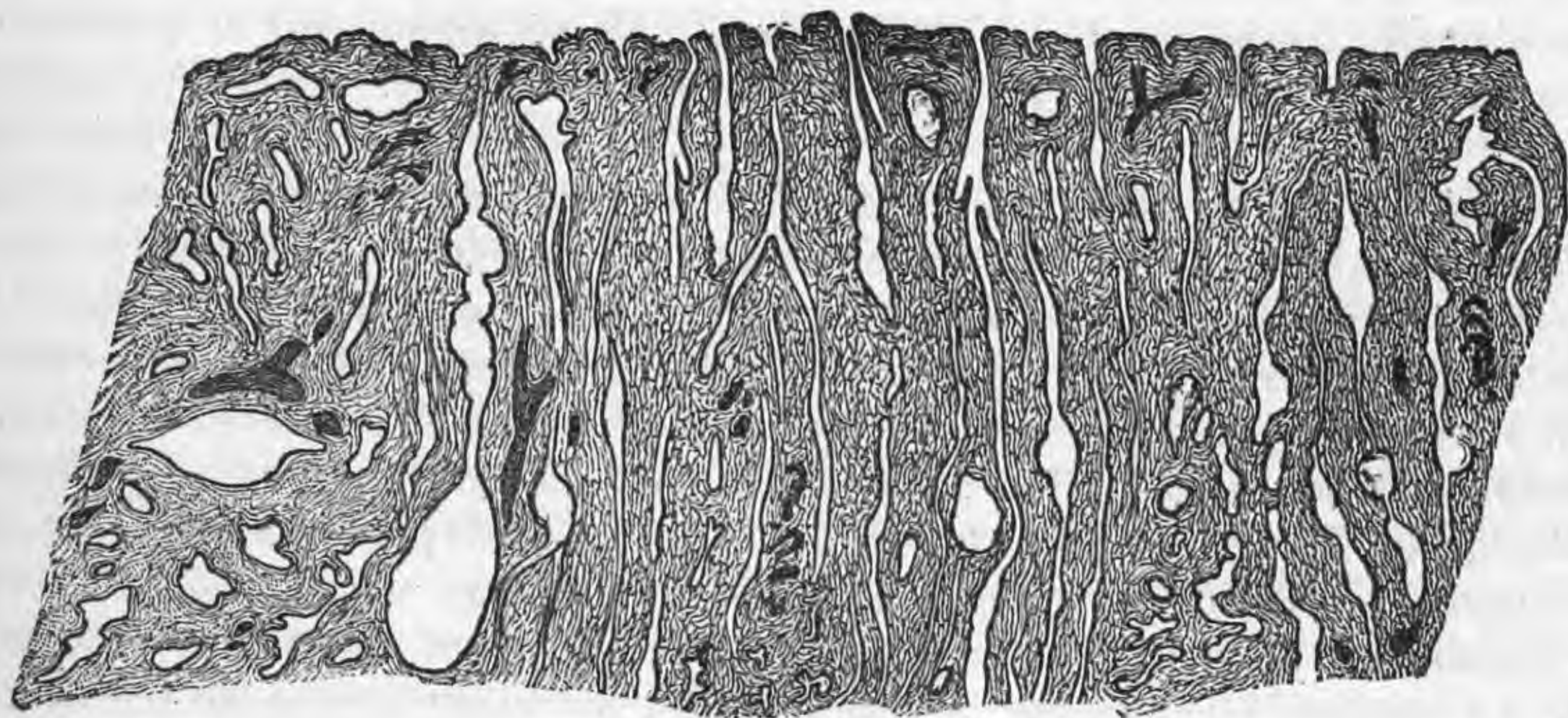
Polipofollicolare (secondo lo Schröder).

zione delle donne che avanzano in età alle neoplasie maligne. Questa grande importanza ci viene anche dimostrata clinicamente dal fatto, che in seguito ai processi di proliferazione glandolare la superficie può essere completamente sottominata, e che queste estremità apparentemente strozzate delle propagini glandolari riempite di secrezione possono comparire in grossi nodi al di sotto della superficie, i cosiddetti follicoli, che ora hanno un contenuto sieroso semplice, ora purulento o caseoso e danno alla porzione vaginale un aspetto nodoso. Il continuo sviluppo di questi nodi dà luogo sovente ad una persistente sensazione dolorosa. Ma il reperto nella porzione vaginale è alterato specialmente perchè questi follicoli talora scoppiano ed allora, massime quando parecchi di essi l'uno vicino all'altro sono scoppiati e restano aperti come gli avanzi di un cratere, danno alla porzione vaginale una superficie ineguale, che ha proprio il carattere di un'ulcera con superficie secernente e con poca tendenza alla guarigione. Queste ulcere follicolari, quali risultati di un processo flogistico della mucosa, presentano spesso delle notevoli difficoltà diagnostiche e sovente sono considerate erroneamente come maligne, mentre in altri casi dopo una ripetuta osservazione di queste forme non maligne si sono di nuovo trascurati dei processi perfettamente analoghi come prodromi di affezioni maligne.

Un' altra particolare conseguenza delle malattie della mucosa, specialmente nel canale cervicale, sono quelle ipertrofie ed iperplasie che determinano l'estroflessione di alcuni tratti della mucosa dalla sua periferia e nell'ulteriore decorso del suo sviluppo si formano dei polipi. I così detti polipi mucosi (Fig. 133), debbono essere considerati come il risultato di processi flogistici cronici. Essi hanno la caratteristica superficie della mucosa cervicale, sono attraversati da infossamenti glandolari e contengono per lo più dei vasi dilatati e più volte intrecciati. Non di rado in essi si sviluppano anche delle produzioni follicolari, sicchè possono assumere una forma irregolare, anzi con una superficie interamente villosa. I casi estremi di siffatte condizioni sono quei polipi apparentemente a due branche, di cui E. Martin ha descritto un caso tipico nel Zeitschrift für Geburtshilfe und Frauenkrankheiten (1876). La base di questi polipi, penetrati nel canale cervicale, per il loro accrescimento, per le condizioni dello spazio, e per lo stimolo, che essi esercitano sulle parti vicine e che provoca degli sforzi per espellere questo corpo estraneo dalla cavità cervicale, si distende straordinariamente in un lungo picciuolo, sicchè i polipi si vedono uscire dall'orifizio uterino con peduncoli molto sottili. Essi si usurano in questo punto, i loro follicoli scoppiano, in modo che la superficie si altera ancora dippiù. Senza dubbio i polipi anche quando escono dall' orifizio uterino possono staccarsi completamente ed essere eliminati. I polipi mucosi così pendenti, per lo sfregamento continuo sulla mucosa vicina, possono dare una certa quantità di sangue nella secrezione, anzi delle profuse emorragie, mentre le abbondanti emorragie debbono attribuirsi piuttosto all'affezione dell'intera mucosa. La genesi dei polipi mucosi rende intelligibile, perchè non di rado nella stessa persona si trovano parecchie produzioni polipose. I polipi si trovano in ogni età, in ispecie verso l'epoca critica. Queste proliferazioni semplici della mucosa debbono distinguersi da quelle, in cui predominano gli elementi fibrosi, nelle quali si tratta non di rado della crescenza, di una specie di guarigione spontanea di miomi cresciuti sotto la mucosa (v. più sotto).

Una conseguenza speciale dell' endometrite cervicale è la distensione del collo, massime della sua sezione sopravaginale (cfr. Berl. klin. Wochenschr. 1882, Nr. 36). Il lume del collo in questo caso è dilatato ad ampolla.

L'anatomia patologica delle alterazioni della mucosa della cavità uterina si differenzia innanzi tutto da quella del collo in ciò, che la proliferazione può raggiungere solo delle piccole proporzioni. Ma quando l'affezione è in certo modo estesa il lume della cavità non basta, allora si gonfia pure il corpo. Anche quì l'epitelio vibratile molto rapidamente si disfà, ma sono relativamente rari i casi, in cui si verifica una completa ulcerazione per effetto di questo disfacimento. Insieme alle forme di endometrite glandolare che s'inoltrano profondamente nella muscolatura, si trova la proliferazione del tessuto interstiziale e delle forme miste, sicchè la mucosa proliferata si solleva sotto forma di grosse bozze (endometrite fungosa *). Dovrebbero essere molto rare le affezioni proprio isolate in mezzo alla mucosa uterina intera-

Fig. 134.

Enemetrite fungosa con prevalenza a sinistra della forma glandolare, a destra quella interstiziale (secondo C. Ruge).

mente normale. È notevole che in queste masse di mucosa proliferata non di rado si presentano dei processi regressivi speciali, in modo che accidentalmente troviamo la mucosa quà e là in uno stato particolare di degenerazione grassa. Tra i focolai di degenerazione grassa e quelli di iperplasia ancora inalterata si perviene poi non di rado ad estese infiltrazioni parvicellulari, che in verità troppo facilmente inducono a supporre un'affezione sarcomatosa o di altra natura maligna. Noi troviamo simili processi nella mucosa uterina molto frequentemente quando vi sono altre affezioni nell'utero, tanto nel collo che nel corpo, specialmente nei carcinomi del collo e quando si sviluppano dei miomi nel corpo. Nello stesso modo agiscono i processi flogistici cronici dei cosidetti annessi dell'utero. Rimane indecisa la questione fino a qual punto nello sviluppo della gravidanza extrauterina si debba porre in analogia con questo fatto la indubbia evoluzione della mucosa del corpo dell'utero. Certamente in questo caso si sviluppa anzi quella forma speciale di cellule deciduali, che sono caratteristiche durante la gravidanza per gli stadî involutivi.

L'evoluzione della mucosa del corpo durante la gravidanza ha una grande somiglianza con gli stati flogistici formativi; però quando avviene la degenerazione grassa fisiologica, e si allontana qualsiasi disturbo della rigenerazione della mucosa uterina, si osserva durante il puerperio il distacco e la rigenerazione così completa della mucosa, che anche dopo la scomparsa delle ultime tracce del sito in cui stava l'inserzione placentare (che spesso dura dei mesi), la mucosa uterina si ripristina nella sua forma normale. Il

*) V. sopra Olshausen, Récamier, Union méd. de Paris 1850. 1—8 gennaio.

decorso per essere normale presuppone che sieno rimosse tutte le alterazioni. Se il processo è disturbato, avvengono delle alterazioni durature nella forma della mucosa. Molto frequentemente vediamo questo fatto negli aborti. La decidua è incompletamente espulsa; la ritenzione di queste parti deciduali provoca uno stimolo intenso sulle vicinanze, sicchè si manifestano le suddescritte forme di endometrite interstiziale e glandolare (*endometritis post abortum*); ovvero quando l'involuzione della mucosa fu alterata da processi infettivi settici, si ha una deficiente integrazione della mucosa sino alla mancanza di essa, e certamente non di rado così si spiega in molti casi la sterilità in seguito a processi settici puerperali pregressi.

L'endometrite del collo e del corpo in seguito alla penetrazione dei germi virulenti, specialmente dei gonococchi, è caratterizzata dalla speciale pertinacia nel suo decorso; le pliche della mucosa sembrano un campo molto favorevole allo sviluppo dei microrganismi. Certo anche quì il processo può guarire, anche là i germi virulenti possono estinguersi. Ma allora residuano dei punti di cicatrice, in cui non si ha la rigenerazione e solo dopo lungo tempo essa avviene mercè la proliferazione dai margini di questo punto. Questi fatti debbono considerarsi come molto pericolosi in riguardo all'aderenza di queste sezioni delle superficie distrutte e per la loro posizione compresse l'una contro l'altra. Senza dubbio il risultato di questi processi sono non di rado delle stenosi, anzi delle atresie, mentre le alterazioni catarrali determinano l'aderenza delle parti tumefatte che si toccano reciprocamente (*conglutinatio orificii uteri ext.*) e di rado si sviluppano sino a produrre delle stenosi dell'orifizio uterino esterno. Ma spesso nei casi di distruzione della superficie dovuta a processi virulenti ha luogo una solida cicatrizzazione. In queste circostanze s'intende che le stenosi non si trovano solo nell'orifizio uterino esterno; le riscontriamo lungo il canale cervicale e nell'orifizio uterino interno. Le affezioni della mucosa diffondendosi negli strati sottostanti e per la compartecipazione del parenchima uterino costituiscono una causa molto frequente delle affezioni della massa dell'utero stesso, della metrite cronica.

Una forma strana di affezione catarrale della mucosa mena al distacco a brandelli dell'endometrio (endometrite esfoliativa — dismenorrea membranacea). Si distaccano pezzi di mucosa piccoli e grossi fino ad aversi il modello completo della cavità del corpo uterino. Questa forma talora si presenta già nell'inizio della mestruazione nelle giovanette e dura senza interruzione sino all'epoca critica, in altre si verifica dopo i parti, in altre in seguito ad endometriti semplici. Ora i brandelli si distaccano in ogni mestruazione, ora ad intervalli più lunghi o più brevi. Il distacco per lo più si compie tra vivi dolori. La mestruazione vien differita ed ha luogo poi in mezzo a forti sofferenze coliche ed i pezzi di mucosa talora sono espulsi con abbondanti masse sanguigne sin dal principio dei dolori, talaltra solo dopo alcuni giorni. Quindi il dolore è come troncato sino a che si ripresenta all'epoca della prossima mestruazione o dopo un più lungo intervallo. Dapprima si suppose che il male consistesse in una speciale malattia dell'endometrio. Oggidì in questi brandelli non vediamo nessun'altra alterazione che quelle dell'endometrite fungosa. E nemmeno è il caso di parlare, nelle forme tipiche dell'endometrite esfoliativa e rispettivamente della dismenorrea membranacea, di una gravidanza, che per lo passato si riteneva come la causa.

Sintomi. I sintomi delle affezioni della mucosa sono straordinariamente multiformi. Mentre una donna soffre questo catarro per anni interi senza traccia di reazione sul suo stato generale ed in quelle condizioni senza dubbio

concepisce pure e partorisce, in altre si manifestano subito delle ripercussioni sotto forma di imponenti disturbi dello stato generale.

Uno dei sintomi più costanti è l'alterazione della secrezione. La secrezione della mucosa normale dapprima scarsa si presenta subito aumentata nel catarro acuto, dopo che non di rado si è avuto nella medesima un breve periodo d'interruzione. Quest'interruzione è dovuta alla tumefazione acuta della mucosa. Non appena cessa il primo turgore, si verifica un notevole aumento della secrezione. Per lo più troviamo, massime nei processi flogistici catarrali semplici, un aumento della secrezione ch'è mescolata a poca quantità di muco. La secrezione ha un colore biancastro, giallastro, sporco (*fluor albus*). Quando sono avvenute delle piccole lacerazioni vasali nella mucosa essa è mescolata a sangue. Quando l'affezione è intensa si può avere anche per lungo tempo una secrezione sanguinolenta e allora il colore della secrezione diventa brunastro sporco. La secrezione emessa nella vagina può ristagnare tra le pliche e le insenature del canale vaginale, ed in seguito all'influenza degli agenti della decomposizione che vi si trovano, può assumere un cattivo odore. Raramente sono mescolate alla secrezione anche delle lacinie di tessuti e dei coaguli, sicchè con la massa liquida si eliminano anche delle parti solide, evidentemente configurate. Nelle affezioni acute di natura catarrale semplice questo stadio dura per parecchi giorni e settimane e scomparisce nel caso che se ne rimuova in modo conveniente la causa. Delle donne dapprima sane hanno per breve tempo questi disturbi di secrezione sotto l'influenza del catarro semplice, di stimoli eccessivi, di disturbi della loro digestione e come conseguenza dell'esplorazione. Quando le condizioni generali sono poco floride e v'è una predisposizione da queste alterazioni catarrali semplici della secrezione deriva uno stato cronico, che si presenta come flusso bianco (*fleurs blanches*, *whites*). Il sintoma che d'ordinario l'accompagna è un lieve malessere, che può perdurare per anni, specialmente se la donna è soggetta sempre a nuove cause nocive. Questa secrezione acquista allora una consistenza acquosa, un aspetto biancastro, l'odore caratteristico del ristagno, non di rado esercita sui genitali esterni uno stimolo caustico, spinge la donna a grattarsi in quel sito, determina delle aderenze dei genitali esterni e delle croste al disotto dei peli delle parti vulvari. Questa secrezione subisce un'ulteriore alterazione con l'inoltrarsi dell'età. Si eliminano delle quantità di liquido quasi minime, che oltrepassano appena la quantità normale della mucosa che secerne normalmente, eppure le donne si danno alla disperazione, specialmente per un carattere nettamente caustico, sicchè le donne si lamentano, come se fossero bruciate da liquidi bollenti. Questa forma appartiene ai sintomi caratteristici dei processi d'involuzione senile. Con la progressiva involuzione dei genitali nella vecchiaia cessa anche questa secrezione.

Una delle più importanti alterazioni della secrezione è determinata dalla migrazione dei cocchi, per la quale avviene una suppurazione con distruzione dell'epitelio. Il pus ch'è mescolato alla secrezione dà a questa un colore bruno-giallastro con odore fetido e reazione acida. La secrezione defluisce continuamente, si modifica a seconda dell'intensità del processo, può assumere delle proporzioni straordinarie. La prossima mestruazione ha un colore alterato in brunastro sporco ed accresce il cattivo odore sino ad una tale intensità, che qualsiasi pulizia della donna non può allontanare questo odore dai suoi dintorni. Nel tempo della mestruazione queste secrezioni sono aumentate, in altri casi si verifica evidentemente una remissione spontanea, per esacerbarsi per cause addirittura insignificanti che agiscono dall'esterno. Anche allora si ha una specie di ulcerazioni erosive dei genitali esterni. Spe-

cialmente l'uretra ne partecipa nei particolari processi morbosi; bagnandosi le parti della mucosa così affette l'urinazione riesce molto dolorosa e tormentosa. Mentre nelle une si trova una grande quantità di secrezione, nelle altre questa è minima. È un fatto proprio caratteristico che le donne valutano molto diversamente la quantità della secrezione. Mentre una considera qualsiasi piccolo gemizio che vien fuori dai genitali esterni come dei fiori bianchi e se ne preoccupa e si sente ammalata, delle altre assicurano con la massima calma, che non sono affatto ammalate e negano qualunque secrezione, mentre una gran quantità ne scorre sul dito esploratore e nello speculum si forma un vero lago.

Un altro sintomo dell'endometrite è il dolore, sul quale pertanto le informazioni sono molto più incerte che sulla secrezione. Molte appena rilevano quest'affezione dei genitali, altre si lamentano di un bruciore nell'interno dell'addome; di dolori sacrali e di un continuo malessere. Specialmente quando è affetto il corpo le donne si lamentano del dolore all'addome e talvolta di un prurito, che le tormenta eccessivamente. Con lo sviluppo dei processi cronici di questa specie stanno poi in connessione delle sensazioni di peso nell'addome e di pressione sugli organi vicini. Diffondendosi ulteriormente il catarro alle trombe ed al peritoneo si associano dolori periodici a forma di crampi, che osserviamo accidentalmente anche nelle affezioni flogistiche della mucosa dell'utero, quando si segrega una grande quantità di liquido e l'eliminazione ne dev'essere ottenuta con un grande sforzo della muscolatura dell'utero. Queste sensazioni spastiche, che non di rado le donne con modica intensità hanno durante ogni mestruazione, si verificano naturalmente più di frequente o più di rado a seconda della quantità della secrezione, massime all'epoca della mestruazione.

La mestruazione solo in casi rari non è alterata. Per lo più, specialmente nei primi stadî, è più abbondante ed accompagnata da dolori più vivi. Essa diventa bene spesso una pericolosa perdita di sangue e solo con la guarigione dell'infiammazione o negli stadî tardivi del processo cronico diminuiscono le perdite di sangue. I dolori variano molto; ora aumentano verso l'inizio della mestruazione, per cessare con l'uscita del sangue, ora persistono sino a che dura la mestruazione. I disturbi della mestruazione nella endometrite esfoliativa sono stati descritti innanzi.

Le endometriti acute possono svilupparsi con imponenti sintomi febbrili e se non si ha sempre un brivido accentuato ed un'elevazione febbrile notata dalla stessa paziente, pure per molte quest'affezione acuta è la causa di un grande malessere. Le endometriti croniche solo di rado possono incominciare con elevazione di temperatura, sebbene simili alterazioni croniche talora nel loro periodico crescere e descrescere producono la sensazione di un movimento febbrile. I sintomi infiammatorî durante la mestruazione si rendono più evidenti alle donne. L'alterazione fisiologica della mucosa, appena sorgono dei processi flogistici catarrali o d'altra natura, dà luogo di regola a vivi dolori e questi possono precedere immediatamente la comparsa del sangue mestruale o della miscela sanguinolenta della secrezione. Più di frequente si osserva, che essi si manifestano con la secrezione mestruale. In altre anche lungo tempo dopo che sono finite le regole rimane una sensazione dolorosa, che la paziente accusa al medico, non avendo nel resto nessun'altra sensazione dal suo catarro uterino cronico e rispettivamente dalla sua endometrite.

I catarri della mucosa cervicale si appalesano alle donne che ne soffrono solamente quando si sono formate delle erosioni. Massime nei casi di ero-

sione follicolare si osservano sempre dei dolori tensivi periodici, che forse sono in rapporto con lo sviluppo periodico di questi follicoli.

L'endometrite catarrale si ritiene come una causa di sterilità, la quale ipotesi è confermata evidentemente dall'osservazione, che molte donne non concepiscono sino a che dura il catarro, per diventare gravide subito dopo la guarigione di esso. Certamente un catarro di questa specie come un'endometrite da altre cause non sarà favorevole allo sviluppo dello sperma, ma non possiamo negare che tuttavia qualche donna con catarro della mucosa e con infiammazioni di altra natura della mucosa uterina concepisce. I particolari di questo processo speciale ci sono ancora inesplorati. Se le donne con catarro concepiscono, lo sviluppo della decidua suol'essere abnorme. Si hanno probabilmente quei particolari stati di tumefazione ed anomalie della secrezione, che conosciamo sotto il nome di endometrite decidua e rispettivamente idrorrea dell'utero gravido. La mucosa ipertrofica ed infiammata può diventare decidua più presto della mucosa normale; perciò si avverano precocemente i processi di degenerazione grassa, che nella loro reazione sulla nutrizione dell'uovo ne determinano la morte precoce. Molto probabilmente una grande quantità di aborti nel terzo e nel quarto mese deve attribuirsi all'essersi l'uovo sviluppato in una mucosa uterina infiammata. Dev'essere ancora studiato sino a qual punto l'endometrite determina lo sviluppo delle anomalie placentari, come pure l'influenza dell'endometrite sullo sviluppo della placenta. Se realmente l'eccessiva proliferazione della caduca ha una grande importanza, com'è probabile secondo le ricerche recenti degli scienziati, certo lo sviluppo della placenta previa potrebb'essere notevolmente predisposto da un'endometrite del corpo già esistente. Dall'altra parte non si può sconoscere che con la sostanziale trasformazione che la mucosa uterina subisce nel collo e nel corpo durante la gravidanza è possibile si sviluppi nel puerperio una mucosa sana normale. Quanto più intensa è la distruzione nel puerperio, e quanto più essa colpisce le glandole annidate profondamente, tanto più energico può attendersi di vedere svolgersi in mucosa sana il tessuto neoformato.

Tra i sintomi della reazione del catarro sullo stato generale non di rado si presentano dei disturbi nel campo della vita nervosa. Le donne che soffrono di catarri cronici, forse per effetto dello stimolo continuo e delle persistenti sofferenze nei loro genitali, diventano di cattivo umore, senza appetito, malinconiche e pigre. Sono stanche tutto il giorno, abbisognano di uno speciale sforzo per accudire ai loro ufficî, la loro nutrizione soffre, per la tendenza a mantenersi in riposo per causa dell'aumento della secrezione si determina una inerzia dell'intestino, gastralgie, eruttazioni, sviluppo di gas, flatulenza. Se allora per la mancanza dell'appetito s'interrompe la nutrizione ed il ventre si gonfia per la flatulenza e si sospende qualunque movimento del corpo, si verifica molto presto quel pallore, che è caratteristico per le donne che soffrono di catarro uterino. Si svolge allora il quadro tipico dell'isterismo, a cui vanno così spesso soggette principalmente le donne, che non debbono pensare al loro sostentamento e lavorare. Sovente una dietetica spirituale o la necessità esterna sostengono per lungo tempo le donne, sino a che poi non crollano del tutto, per menare un'esistenza afflitta, dimagrite, incapaci a lavorare, annojate della vita, e per i multiformi dolori spesso sono di peso appena sopportabile a loro stesse ed ai loro vicini. Tra i sintomi dell'endometrite ho sopra accennato ai disturbi della mestruazione; ma non solo nella sensazione dolorifica che l'accompagna, anche nella sua quantità si mostra l'influenza dell'endometrite sul processo della mestruazione. Si hanno allora delle menorragie, che contribuiscono ad

indebolire la donna, ma talvolta si verifica anche una diminuzione della secrezione mestruale ed allora non di rado hanno luogo speciali sintomi di stasi: il senso di pienezza nell'addome, gastralgie e cefalee. Non di rado una parte dei sintomi che presentano le donne che soffrono catarro uterino è dovuta alla masturbazione. Sia questa la causa o l'effetto dell'infiammazione della mucosa, essa contribuisce ad abbattere irresistibilmente lo stato generale.

I sintomi della dismenorrea membranacea e rispettivamente della endometrite esfoliativa sono stati descritti sopra. La diagnosi può essere basata solo sull'esame dei pezzi che vengono eliminati.

La diagnosi dell'endometrite di regola è facile. La secrezione aumentata, una certa tumefazione della mucosa, spesso la sensibilità di tutto l'utero, che si trova ingrossato, sebbene non pare che l'ingrossamento dell'utero sia dovuto ad un aumento della sua muscolatura. Ma spesso è molto difficile il determinare le singole forme del catarro e dell'infiammazione. Certo la secrezione lascia vedere se si tratta di forme catarrali pure o dovute ad una specie particolare di bacilli, ma anche allora ci sentiamo spesso imbarazzati. È importante stabilire le forme purulente del catarro. Per riconoscere queste B. S. Schultze *) ha consigliato di portare nella vagina un tampone sotto l'orifizio uterino ed esaminare la secrezione emessa su questo tampone. Certamente si possono ottenere così i materiali per l'esame della secrezione, ma non si può d'altra parte negare che in questo modo non si risolvono alcune questioni molto importanti. In queste circostanze bisogna ritenere, che possiamo avere nozione della forma dell'endometrite solo quando delle parti di essa si sottopongono all'esame microscopico. Quest'analisi microscopica attualmente resta pel momento il criterio decisivo per la diagnosi delle singole forme delle affezioni della mucosa uterina. Certo quel che in proposito importa molto si è in qual modo si fa l'abrasione della mucosa. La maniera primitiva, il raschiamento col cucchiaio tagliente, proposto da Carlo Ruge **) e da J. Weit, ha dato il fondamento allo sviluppo di questo sussidio diagnostico. Non si può negare, che spesso col piccolo cucchiaio tagliente otteniamo dei pezzi così piccoli ed insignificanti della mucosa, che il loro esame diventa straordinariamente difficile, anzi si richiede allora tutto il sapere dell'osservatore pratico, per fissare la diagnosi. All'A. è sembrato molto prezioso il cucchiaio attuso, mercè il quale si possono procurare per l'esame dei grandi pezzi di mucosa nella continuità.

Per quanto importante sia l'abrasione della mucosa a scopo diagnostico, pure non si penserà certamente che in tutti i casi di catarri debba praticarsi l'abrasione della mucosa, anzi è quasi indispensabile di far rilevare che nei casi di affezioni catarrali della mucosa, contentandosi innanzi tutto di rimuovere le nuove cause nocive, di stare a riposo, e di serbare i dovuti riguardi e la pulizia, non di rado mantenendosi bene lo stato generale, scompariscono rapidamente le manifestazioni catarrali nella mucosa uterina ed avviene la guarigione. Quindi nelle forme acute e catarrali ed in una serie di affezioni croniche questo sussidio diagnostico viene appena in quistione. Nei processi flogistici acuti, che si basano sull'inoculazione di germi specifici, il raschiamento è della più alta importanza diagnostica. Ma poichè possiamo ritenere con certezza, che anche qui nei primi stadî i processi sono facilmente accessibili

---

*) Centralbl. f. Gyn. 1880, Nr. 17.

**) Ruge e Weit, Centralbl. 1877, Nr. 2; Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. II, p. 415; VIII, p. 405; Hoffmeier, ibid IV, p. 331.

ad un' azione terapeutica affatto semplice, così per la maggioranza dei casi ci contenteremo eventualmente dell'esame della secrezione. Solo quando si tratta di ricercare le ulteriori alterazioni, di determinare una diagnosi differenziale speciale, massime di fronte alle neoplasie maligne, o di opporsi ad una più seria influenza sullo stato generale, è giustificata anche quì l' abrasione della mucosa per stabilire la diagnosi. La dilatazione del canale cervicale per palpare la cavità dell'utero da molti è ritenuta anche oggi come un importante mezzo diagnostico. E poichè possiamo praticare l' abrasione della mucosa senza la dilatazione e dall'esame del dito introdotto in cavità appena possiamo ottenere dei dati positivi circa le alterazioni della mucosa, l'A. ha rinunziato del tutto alla dilatazione del collo allo scopo di esaminare le alterazioni della mucosa.

Forse non sarebbe superfluo far notare, che nei processi flogistici acuti, tanto di natura catarrale che bacillare, solo eccezionalmente si debba procedere al raschiamento, e che precisamente in questi casi s' è predisposti agli spiacevoli disturbi, che qua e là avvengono.

Fig. 135.

Grandezza del preparato.

Pezzo di mucosa estratto per mezzo del cucchiaio. Duvelius' Zeitsch. f. Geb. und Gyn. X, 175.

Prognosi. La prognosi dell'endometrite dipende dallo stato generale e dalle condizioni esterne, tanto dalla constatazione del male, quanto dalla possibilità di mettere la paziente in condizioni di fare una cura opportuna e di aversi dei riguardi. Se la malattia si riconosce presto e lo stato generale permette una cura conveniente, se è possibile allontanare le altre cause nocive e curare la paziente subito ed energicamente, l' affezione di regola è di breve durata e senza ulteriori conseguenze. Ma dall' altra parte nei catarri uterini sovente si può constatare e definire il male solo in stadî molto tardivi; le donne si sono trascinate di qua e di là per anni interi, prima di lamentarsene. Le condizioni esterne sono sfavorevoli sotto ogni riguardo; le donne nel loro stato generale sono già così depresse, che possono essere curate solo allontanandole completamente dal loro ambiente domestico. Ma perciò mancano i mezzi e la possibilità per le condizioni della famiglia e così vediamo non di rado il catarro cronico dell' utero ed il processo flogistico cronico della mucosa uterina come il punto di partenza di gravi e diuturni disturbi dello stato generale. L'importanza dell'endometrite è maggiore anche pel fatto, che essa aggrava straordinariamente tutte le specie di deviazioni dell' utero e che diffondendosi alle vicinanze e massime attraverso le trombe al peritoneo diventa il punto di partenza d'irritazioni peritonitiche acute e non di rado molto durature. Abbiamo già detto sopra in qual modo le endometriti possono avere una sfavorevole influenza sul concepimento, ed in questo senso l' importanza dell' endometrite per l' individuo è infatti molto considerevole.

Francamente noi non siamo in grado di stabilire per quali circostanze in un caso il concepimento non avviene perchè v'è catarro cronico, mentre in un altro non ne è ostacolato.

La prognosi della dismenorrea membranacea si ritiene per cattiva, eppure si riesce relativamente spesso ad allontanare l'esfoliazione dei pezzi di mucosa, sebbene così la sterilità non ancora sia stata guarita.

Terapia. La terapia dell'endometrite dev'essere condotta in modi molto diversi, secondo che si tratta delle forme acute o croniche, catarrali semplici o bacillari dell'affezione. Forse non è superfluo di far rilevare in special modo che le endometriti non appena possano attribuirsi a condizioni catarrali, si deve innanzi tutto cercare di renderle innocue mediante il riposo e la cura molto energica. Una questione molto importante riguarda la nettezza ed il sussidio del processo di guarigione con le influenze esterne del medico. Per l'A. la nettezza della vagina deve ritenersi come parte della cura del corpo della donna ed egli fa fare a tutte le donne maritate delle lavande vaginali come una parte delle loro toilette, eventualmente solo con acqua, dando importanza alla giusta introduzione del tubo uterino, alla conveniente forza del getto ed alla temperatura del liquido, insieme ad una direzione opportuna da tenere durante la mestruazione. Alle donne, che sono abituate alle irrigazioni, le lavande della porzione inferiore della vagina praticate con grande precauzione e con acqua tiepida, possono togliere molto bene la cattiva sensazione, che ricevono dal sangue che si attacca ai genitali esterni anche durante la mestruazione. S'intende che per le donne incaute ed inconsiderate non s'insisterà su di ciò. I catarri acuti si combattono avendo cura di tutto il corpo, mantenendolo caldo, avviando la diaforesi, con le lavande vaginali di acqua tiepida, in cui si aggiungono semplicemente degli astringenti. S'intende che le inferme debbano curare un'opportuna derivazione intestinale, l'allontanarsi del marito, schivare qualunque sforzo del corpo e tenere una dieta moderata. Tra le sostanze che si aggiungono alle lavande citiamo qui l'acqua di saturno, l'aceto pirolegnoso, l'allume, le deboli soluzioni di acido fenico e dei rimedî affini. Se il catarro acuto non scompare, e se la tumefazione non cessa con la scomparsa dell'affezione catarrale generale, è inevitabile aggiungervi degli astringenti più forti. Tra questi si sono adoperati innanzi tutto i sali di zinco e di rame aggiunti alle irrigazioni, il solfato di zinco, quello di rame e di alluminio, il solfato di rame, ecc. (2,0—5,0 in un litro di acqua tiepida). Se il catarro non è limitato al collo ed alla porzione inferiore di esso, non si può fare a meno di agire sulla sezione superiore della mucosa, nello stesso modo che nel catarro del corpo. A tal uopo sin da molto tempo si sono introdotte delle sostanze medicamentose nell'utero. Mentre rinunzio a citare gli antichi processi, voglio solamente rilevare che molto frequentemente viene usato il pastello di nitrato d'argento, che può essere adoperato senza previa dilatazione, epperciò ha una certa importanza pratica. Ciononodimeno non si può negare che esso porta seco qualche inconveniente. Talora in seguito al suo uso si hanno delle estese ulcerazioni e non di rado il risultato di queste causticazioni è una stenosi, che certo mena alla guarigione del catarro, ma invece del catarro determina un altro disturbo, spesso molto spiacevole, la cicatrizzazione della mucosa. Per introdurre i medicamenti nell'utero molti ginecologi ritengono necessario di far precedere la dilatazione dell'utero. In questo caso si raccomanda specialmente la dilatazione con le sonde graduate (B. S. SCHULTZE), e poi la lavanda dell'utero con acqua semplice o lievemente antisettica, nel qual caso continuando questa cura per settimane può avvenire la detumefazione della mucosa, l'involuzione della medesima

e la reintegrazione della superficie, eventualmente dopo che a volte a volte vi si sono introdotte delle sostanze un poco più caustiche. A molti questo metodo non sembra necessario ed a causa della lunga durata della cura e per la necessità di togliere per questo scopo le donne dal loro ambiente, preferiscono un altro metodo abbreviato. S' introduce cioè il liquido anche senza previa dilatazione o invece del liquido un medicamento sotto forma di unguento od anche in altre sostanze. Tra queste occupano attualmente un posto principale il jodo, il percloruro di ferro ed il cloruro di zinco, l'allume e l'acido fenico. Queste sostanze si possono portare nell'utero unite alla gelatina od al burro di cacao. Finalmente si sono inventati degli apparecchi , fatti per portare a contatto della superficie interna dell'utero e rispettivamente del canale cervicale queste o simili masse in forma di polvere. Quando la tumefazione della mucosa è considerevole le sottrazioni di sangue dall' utero (scarificazioni, sanguisughe) esercitano una durevole influenza. Queste sottrazioni di sangue specialmente poco prima delle regole giovano a mitigare le menorragie. Quando l' endometrite non guarisce con una cura generale e coi riguardi e con la nettezza conveniente , altri ginecologi preferiscono di aggredirla di un colpo con l'abrasione della mucosa e rimuovere così le masse affette della mucosa per agevolare la via alla rigenerazione della mucosa stessa dagli strati più profondi. Questa cura richiede assolutamente che la donna anche per una settimana almeno stia lontana dalle sue ordinarie occupazioni. Ma l' abrasione della mucosa suole raggiungere lo scopo in un tempo relativamente breve rispetto agli altri metodi di cura. Certamente una notevole difficoltà di questo metodo sta nella impressione che suscitano nella donna questi processi e non si deve trascurare la grande agevolazione che questi ricevono dalla narcosi. Se si riflette che l' abrasione fornisce nello stesso tempo il materiale per un'esatta diagnosi e che in questo modo si può giungere relativamente presto alla meta, il pregio di questo metodo diventa molto maggiore.

I tentativi di guarire i catarri cronici e le altre forme di endometrite sono tanto più giustificati , in quanto sappiamo apprezzare la reazione di questo stato sulle condizioni generali di fronte ai casi protratti. Se ha luogo la gravidanza quando v' è endometrite , non abbiamo altro mezzo che le opportune lavande vaginali, per agire sullo stato dell' utero mercè un' azione generale tonica. Ma in questi casi è della massima importanza che quando le donne hanno abortito si elimini tutto l'endometrio, affinchè possa avvenire la neoformazione della mucosa.

Nell' endometrite esfoliativa si deve ripetere più volte un profondo raschiamento della mucosa con consecutive causticazioni. In questo modo l'A. ha almeno rimosse definitivamente tutte le sofferenze ; purtroppo il concepimento non ha luogo sempre con la stessa certezza, però sovente non le donne sole vi hanno la colpa.

Le erosioni talora guariscono con le scarificazioni ripetute e con le causticazioni con l'acido pirolegnoso, con le pennellazioni di jodo e di percloruro di ferro e con l' uso del nitrato acido di mercurio.

Come ultima ratio è indicata l' escissione con la sutura.

I polipi follicolari vengono attorti con una pinza uncinata; di rado si ha una profusa emorragia. Se i polipi derivano da una mucosa rigogliosamente granulante , si consiglia di raschiarla bene e di causticarla. L' A. pel raschiamento si serve del cucchiaio descritto sopra ed inietta del percloruro di ferro nella forma officinale (2 : 3,0), lava poi con acqua tiepida, lascia la paziente a letto per 6—8 giorni col ghiaccio e solo raramente dà nel primo giorno un po' di morfina quando le sofferenze sono molto vive.

Letteratura: Hennig, Kat. der inneren weibl. Geschlechtsorgane. II. Ed., 1862. — Olshausen, Archiv f. Gyn. VIII e Kl. Beiträge zur Geb. u. Gyn. 1884. — C. Ruge, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. II, IV, V, VIII. — Kustner, Beitr. zur Lehre von der Endrometritis. Jena 1883. — J. Veit, Volkmann'sche Sammlung. Nr. 254. — B. S. Schultze, Archiv f. Gyn. XX. Centralbl. f. Gyn. 1880, Nr. 17. — Schwarz, Centralbl. f. Gyn. 1882, Nr. 6. — A. Martin, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. VII. — Prochowsnik, Volkmann'sche Sammlung. Nr. 193. — Hofmeier, Zeitschr. IV. — Schröder, Charité-Annalen. V, 1880. Zeitschr. III.

b) Metrite.

1. Metrite acuta. L'infiammazione del tessuto uterino è relativamente rara. Essa si rinviene spesso verso il termine del puerperio e deriva da processi della mucosa. I vasi dell'utero puerperale permettono l'invasione dei rispettivi germi infettivi nel tessuto uterino. Mi sembra importante di notare questo fatto, perchè i casi di ascessi dell'utero menzionati sempre nei trattati si riferiscono probabilmente tutti a processi infettivi puerperali pregressi, specialmente in seguito ad aborti.

La metrite acuta si manifesta verso il termine dell'ingorgo e dell'iperemia mestruale. Ma anche in questo caso, come deve avvenire fisiologicamente nella mestruazione, la mucosa vi partecipa pure e non si può escludere il dubbio che si tratti di un'affezione del parenchima uterino e che si diffonda alla mucosa. Senza dubbio la forma più frequente della metrite acuta non puerperale si accompagna ai processi infettivi; il tipo di questa forma di metrite acuta è quella gonorroica e traumatica, specialmente quella che si associa all'inoculazione di germi settici. In ogni caso la metrite acuta non puerperale è molto rara.

Anatomia patologica. Nella metrite acuta la muscolatura dell'utero è fortemente tumefatta, i vasi molto distesi e si sviluppano delle ecchimosi. Un processo infiammatorio analogo si manifesta nell'endometrio. Con una grande frequenza la metrite acuta si sviluppa nell'epoca dell'iperemia mestruale.

La notevole tumefazione della mucosa arreca innanzi tutto una soppressione delle regole. Non è assodato per quali vie il virus nell'infezione gonorroica o settica e quelli che producono la metrite acuta pervengano nel tessuto dell'utero, quando non ammettiamo che esso si può diffondere nella profondità della muscolatura per la via o delle glandole o dei vasi. L'infiammazione acuta, che naturalmente determina anche l'emigrazione dei corpuscoli bianchi, l'infiltrazione parvicellulare e molto di rado la suppurazione, di regola in pochi giorni si riassorbe e guarisce dopo che ha raggiunto rapidamente l'acme del processo. Si sa che solo molto raramente dalla metrite acuta deriva la cosidetta metrite cronica; anche molto più di rado avviene la formazione di ascessi.

Quanto ai sintomi è il quadro di un processo infiammatorio acuto che predomina, i brividi di freddo, la febbre, il dolore; l'utero è sensibile alla pressione ed a qualsiasi contatto, la sua tumefazione determina una distensione acuta del peritoneo, di quì lo stimolo flogistico che si propaga a tutto il peritoneo, la secrezione d'ordinario appare dapprima sospesa, poi diventa scarsa e spesso molto sanguinolenta. Allora tutte le sofferenze si alleviano. È facile immaginare che con un simile focolaio infiammatorio nel bacino ne soffrano pure la vescica ed il retto, si manifestano delle violente dismenorree, il tenesmo, la diarrea e poichè allora il processo irritativo dal peritoneo pelvico si diffonde anche oltre, vediamo non di rado presentarsi i sintomi della perimetrite acuta.

La prognosi della metrite acuta non è infausta. Certamente per mezzo del processo che nello stesso tempo si trova nella mucosa può avverarsi una

ulteriore diffusione, specialmente quando vi sono dei germi virulenti, sulle trombe e di quì sul peritoneo; la peritonite che si manifesta decide allora della prognosi. Del resto le metriti acute, anche quando sono di origine gonorroica, non hanno tutte una triste prognosi. Affatto diverso è lo stato nelle forme puerperali delle infiammazioni acute, in cui i germi immigrati nella profondità del tessuto uterino diventano dei focolai di malattie che si diffondono sempre più e non di rado mediante embolia dopo che la prima malattia sembra sia stata superata.

Certamente la guarigione può avvenire con un forte raggrinzamento dell' utero. Ma del resto quando si è avuta la guarigione ed un prudente metodo di vita ed un' esatta cura locale favoriscono l' ulteriore evoluzione dell' utero, avviene anche quì prima o dopo la completa riparazione.

La diagnosi si ricava dai sintomi suaccennati. Il brivido, l' aumento di temperatura, i dolori nell' addome ed al sacro ne sono gli indizî. Rimane sempre da stabilire sino a qual punto la sensibilità dell' utero resta isolata all' utero solamente. Di regola l' utero appare ingrossato, qualsiasi contatto è avvertito mediante vive manifestazioni dolorose della paziente. Nella maggioranza dei casi da me osservati i processi della mucosa erano ancora relativamente recenti ed io li aveva osservati prima che si fosse sviluppata la metrite acuta e dall' etiologia avevo previsto la probabilità di un' infiammazione del parenchima uterino.

La terapia dev' essere rigorosamente antiflogistica. Innanzi tutto si raccomanda di porre sull' addome una vescica di neve e di calmare i dolori per mezzo di narcotici.

Di regola il freddo si sopporta bene, in altri casi specialmente quando il processo si sviluppa nell' epoca della mestruazione con una cura mediante il caldo, con compresse calde applicate sull' addome e con lavande tiepide (con l' aggiunta di infuso di erba di cicuta 30 : 170, 30 di acqua di mandorle amare; 2—3 cucchiai in un litro di acqua tiepida per irrigazioni 3—4 volte al giorno) si riesce almeno a calmare i dolori o a renderli sopportabili. Queste cure col caldo spesso giovano specialmente se v' è una soppressione acuta delle regole, mentre nella forma gonorroica ed in quella traumatica la terapia del freddo è apparsa migliore. È ovvio che non dev' essere trascurato il massimo riposo, il decubito nel letto, l' allontanamento del marito e l' abbondante derivazione intestinale. Quando lo stato generale lo permette si può anche incominciare con una locale sottrazione di sangue, sotto forma di scarificazione della porzione vaginale e rispettivamente della mucosa cervicale. La emorragia dell' organo tumefatto ed iperemico è un grande sollievo, spesso l' emorragia avviene da sè con la scomparsa dello stadio infiammatorio. Nella metrite acuta gonorroica qualsiasi cura locale e quindi anche la scarificazione deve usarsi con la massima precauzione. Se i dolori cessano, gl' impacchi alla PRIESSNITZ e l' aggiunta di lievi astringenti alle lavande vaginali tiepide, i semicupî nell' acqua di concia, nella crusca e nell' acqua di mare accelereranno la guarigione. Solo il decorso normale di una mestruazione è il segno che l' utero si è ristabilito ed il processo flogistico acuto è guarito.

2. Metrite cronica. Tra le metriti croniche furono comprese svariate alterazioni del parenchima uterino. In tutte quante vediamo presentarsi gli stati infiammatorî, l' iperemia, il gonfiore, le alterazioni della muscolatura e l' iperplasia del tessuto connettivo. Molto raramente questo processo deriva da una metrite acuta, di regola è una sequela ininterrotta di piccoli disturbi e di stimoli, che determina la metrite cronica. Il puerperio contribuisce essenzialmente all' iperplasia connettivale dell' utero; un gran numero di metriti croniche dipende dal puerperio non condotto bene, nel quale anche

i più lievi processi flogistici ripetuti spesso impediscono la normale involuzione dell' utero e da ultimo lasciano sorgere questa forma morbosa e gli altri processi. Noi definiamo la metrite cronica come l' iperplasia connettivale associata alla sensibilità *).

Quest' affezione — all' infuori del puerperio — si presenta in seguito a disturbi, che si rinnovano sempre, nella normale funzione dell' utero, i quali però spesso senza sintomi immediati notevoli sommandosi diventano nocivi e persistenti: l' iperemia dei visceri contenuti nella pelvi per effetto della stitichezza e della vita sedentanea, la ritenzione a lungo dell' urina, la sovraeccitazione sessuale non solo per la masturbazione, ma anche per es. per quelle note manovre, fatte per ostacolare il concepimento e simili. Vediamo la metrite cronica svilupparsi nelle donne scrofolose e mal nutrite, in quelle che lavorano faticosamente, o che seggono innanzi alla macchina da cucire per più della metà delle 24 ore giornaliere o si guadagnano il loro pane quotidiano trasportando dei pesanti carichi, specialmente quando vi si aggiungono le irritazioni sessuali. Possono essere una causa molto frequente della metrite cronica i processi infiammatorî cronici della mucosa uterina. Le glandole di queste masse proliferanti di mucosa approfondandosi sempre più nella parete uterina, si sviluppano le infiltrazioni parvicellulari intorno alle masse glandolari che si spingono in dentro, si hanno delle notevoli iperemie vasali ed arrestandosi il normale svuotamento del sangue quivi ristagnato si svolgono i processi di degenerazione grassa della muscolatura uterina, ed al suo posto non si trovano degli elementi muscolari, ma connettivali. Non di rado vediamo sorgere la metrite cronica nei casi di alterazioni della forma e della posizione dell' utero, che hanno per effetto uno spostamento del canale uterino. Francamente non possiamo tacere, che non tutte le forme della flessione dell' utero predispongono nello stesso modo a questa malattia, perchè spesso lo svuotamento dell' utero normale si compie con una forte inflessione. Sembra che le affezioni della mucosa con la loro tumefazione e con l' aumento della secrezione fanno sì che lo svuotamento del contenuto della cavità uterina avvenga mediante poderose contrazioni della muscolatura dell' utero. Ma queste contrazioni inducono dei disturbi nutritivi delle fibre muscolari; avviene una degenerazione grassa ed un' involuzione non uniforme, e quindi lo stato che abbiamo conosciuto nella metrite puerperale.

Non si può negare che gl' interventi ginecologici inopportuni danno pure luogo allo sviluppo della metrite cronica. Ciò esorterebbe ad astenersi per quanto è possibile dalle manovre terapeutiche troppo zelanti nelle donne, ad evitare l' introduzione quotidiana dello speculum e quella della sonda e le pennellazioni continuato dell' utero, perchè tutto questo senza dubbio ha una parte importante nell' etiologia della metrite cronica.

L' anatomia patologica della metrite cronica mostra innanzi tutto un aumento considerevole del volume dell' utero. Sviluppandosi molto i vasi sanguigni l' utero s' ingrossa in totalità. Allora certamente può trovarsi una grande tumefazione del collo o del corpo e nel corso della metrite cronica la metrite cronica del collo può passare al corpo e viceversa. La tumefazione dell' utero è molto frequente, massime nelle forme puerperali della metrite cronica, e si associa ad un notevole rilasciamento. L' organo ingrossato, rammollito e rilasciato si accompagna ad alterazioni glandolari. Si abbassa in avanti, quando la paziente rimane a lungo in decubito dorsale l' utero discende nella vagina, il fondo poggia nell' escavazione sacrale ed è spinto sem-

---

*) Schröder, Handbuch der Krankheiten des weiblichen Geschlechtes. IX, pag. 145.

pre più in giù dalla colonna fecale del retto, sicchè ne derivano retroflessioni e retroversioni.

In prosieguo sorprende questo rammollimento e rilasciamento dell'utero, che persistono inalterati. Solo molto tardi avviene nell'utero una specie di riassorbimento, la retrazione delle masse connettivali iperplastiche, l'obliterazione dei vasi e l'indurimento, che è considerato come il secondo stadio della metrite cronica. Partecipano notevolmente ai processi che si svolgono nel parenchima uterino nella metrite cronica le alterazioni della mucosa e quelle del perimetrio. Solamente di rado mancano queste alterazioni, molto più spesso vediamo il catarro cronico dell'utero con le alterazioni descritte innanzi e le alterazioni del peritoneo, le aderenze, le briglie e lo spostamento dell'utero da esse determinato, l'aderenza callosa del corpo dell'utero con tutti gli organi vicini. La metrite cronica dopo che è durata degli anni finisce con l'atrofia, e così si verifica spesso una notevole deviazione dalla involuzione normale. Si ha l'atrofia dell'utero molti anni prima dell'epoca critica normale, in altri casi molto tempo dopo il termine normale.

Tra i sintomi della metrite cronica i principali sono quelli che derivano indubbiamente dalle complicanze da parte della mucosa e possiamo rimandare il lettore a questi sintomi del catarro cronico. Allora è naturale che l'utero ingrossato ed ispessito produca dei fenomeni di compressione sugli organi vicini, che ostacoli la vescica, disturbi il retto e quindi determini relativamente presto dei disturbi nello stato generale, che noi d'ordinario riscontriamo nell'alterata funzione del retto. Nella metrite cronica, specialmente nello stadio dell'iperemia, la mestruazione di regola è abbondante. Essa può persistere anche quando lo stadio di raggrinzamento si è manifestato ed invece del tessuto molle si trova una massa di durezza cartilaginea e la parete uterina rigida racchiude un lume angusto pur essendo inalterata la grandezza dell'utero e rispettivamente essendo tutto l'organo molto dilatato. In altri casi la metrite cronica specialmente negli ultimi stadî si rivela con una quasi completa amenorrea.

Il tessuto uterino ispessito e rigido sembra affatto incapace a subire il normale rammollimento e la replezione vasale all'epoca della mestruazione, si ha la completa amenorrea o delle deboli congestioni mestruali, che si presentano a lunghi intervalli e sono molto dolorose per le donne. Esse soffrono sensibilmente e arrestandosi la mestruazione, possono avere le loro violente cefalee, le emicranie, le palpitazioni, le gastralgie e le sofferenze emorroidarie. Avuto riguardo a questi sintomi s'intende che le donne con metrite cronica soffrono spesso moltissimo e che per la frequenza di queste alterazioni la metrite cronica dev'essere considerata come la malattia tipica delle donne. La nutrizione generale è alterata, nella maggior parte dei casi le donne dimagriscono, diventano deboli, incapaci a lavorare e sensibili sotto ogni riguardo, melancoliche e sono di peso a loro stesse ed agli altri.

È molto notevole l'influenza della metrite cronica sulla sensibilità sessuale delle donne. Insieme ad un piacere sessuale eccessivamente aumentato si vede spesso svolgersi una completa apatia. Non di rado persino nei casi di piacere sessuale eccessivamente aumentato l'utero è molto sensibile e le donne scontano ogni eccesso da loro stesse riconosciuto sovente in modo durevole con dolori persistenti. Nella metrite cronica si riscontra un fatto speciale in riguardo al concepimento. Se la concomitante endometrite molto frequentemente è per sè stessa un ostacolo grave perchè avvenga la gravidanza, dall'altra parte la parete dell'utero si comporta per la gravidanza molto diversamente contro la pressione dell'uovo che cresce.

Massime nei primi stadî, specialmente nei disturbi cronici d'involuzione dopo gli sgravi, si ha spesso, ciò che è degno di nota, un nuovo concepimento. Ma in queste circostanze la gravidanza sovente è interrotta prematuramente, e certo in ciò è difficile a delimitare la parte che tocca alla metrite cronica rispetto a quella dell' endometrite cronica. Nella metrite cronica di lunga durata sotto la forma di rammollimento della parete uterina la gravidanza può avere un' evoluzione del tutto normale; questo fatto si considera come la forma tipica della guarigione spontanea della metrite cronica. Purtroppo non di rado dopo il parto si osserva comparire di nuovo l' antico stato della deficiente involuzione, sia che agiscano di nuovo le cause nocive di una volta, sia che operino delle nuove cause. Ma anche nei casi in cui si erano usati tutti i riguardi sotto ogni rispetto non ho potuto completamente impedire che ritornasse l'antica malattia. È sorprendente l' osservazione che anche nei casi in cui la consistenza della parete uterina è rigida e la massa dell'utero appare costituita assolutamente di fasci connettivali la gravidanza si verifica ed allora in tre o quattro mesi si seguono rapidamente il concepimento e l'aborto. L'A. ha notato questi casi in 19 fino a 21 concepimenti consecutivi. È evidente che la cavità uterina appena raggiunge una vera dilatazione; quando l' uovo si è sviluppato sino a riempire completamente questa cavità uterina rigida, per effetto della resistenza della parete dell' utero contro questa massa che preme ha luogo l' aborto. Forse nella metrite cronica a causa della complicazione dell' endometrite più spesso non avviene la gravidanza anzicchè questi concepimenti ed aborti e non si può disconoscere che una porzione dei matrimonî sterili trova una ragione manifesta nella metrite cronica della donna. Francamente in tali casi molto spesso è l' uomo incapace di fecondare, ovvero non solo nell' utero, ma anche al di là di esso, specialmente nelle trombe si trovano gli esiti delle affezioni della mucosa uterina, che danno luogo alla metrite cronica, sicchè infine la metrite cronica si deve ritenere l' ostacolo evidente pel concepimento, ma in realtà le condizioni che si sviluppano al di là hanno la massima importanza.

La p r o g n o s i della metrite cronica è stata pel passato considerata molto sfavorevole; nei trattati si riporta sempre l' asserzione dello SCANZONI, che solo in un esiguo numero abbia ottenuto la guarigione della metrite cronica. In effetti quest' asserzione deve respingersi come inesatta.

Non solo la guarigione spontanea nel puerperio, anche la guarigione mercè una terapia opportuna non è poi affatto tanto rara. Certo specialmente per le forme che lo SCANZONI secondo la proposizione del SEIFERT ha considerato come il tipo della metrite, cioè quelle puerperali, avviene pure, sebbene talora molto tardi, la guarigione per involuzione normale.

Ben altrimenti va la cosa quando la metrite cronica è il risultato di un processo cronico della mucosa e quando per l' influenza continuata di queste alterazioni della mucosa, per il ritardo della loro guarigione, per la loro neoformazione e per le loro recidive, la guarigione vien disturbata. Ma anche allora col raggrinzamento della massa glandolare si ha una specie di guarigione, certamente come il risultato di una cicatrizzazione, che non permette più la normale funzione dell' utero, la guarigione non conduce alla *restitutio ad integrum*, ma solo alla scomparsa dei sintomi penosi, ad una senilità precoce. Perchè avvenga la guarigione della metrite cronica si presuppone indispensabilmente che l' inferma stia in buone condizioni esterne. Se la paziente, costretta dalla miseria del suo stato non può aversi nessun riguardo, se agiscono sempre nuove cause nocive, specialmente nella vita coniugale, qualunque terapia fallisce. Con una terapia opportuna e con buone condizioni

esterne possiamo ritenere la prognosi della metrite cronica molto più favorevole; non solo una completa guarigione, ma pure la gravidanza normale sono dei risultati non molto rari della cura.

Molto meno fausta la prognosi dev' essere per quei casi, che vengono in cura, dopo che si è stabilita la retrazione e la cicatrizzazione, in cui la mucosa è scomparsa e l'apparecchio vasale dell'utero è irreparabilmente perduto mercè la retrazione cicatriziale dei fasci connettivali, in cui scorrono i vasi. In queste circostanze naturalmente il compito della terapia non è solo quello di limitarsi alla cura dello stato connettivale, ma anche e forse dippiù curare energicamente le affezioni complicanti della mucosa e degli altri organi pelvici.

Terapia. È chiaro che nei casi di metrite cronica puerperale la terapia dev' essere diversa di quando abbiamo a che fare esclusivamente con processi di diffusione, massime endometritici, al parenchima. Ma se riflettiamo all'importanza dell'intera economia del corpo della donna sullo stato dell'utero bisogna stabilire a base della terapia della metrite cronica un metodo di vita opportuno ed una cura delle condizioni generali, che s'adatti alle circostanze, l'allontanamento delle cause nocive che sono connesse al lavoro giornaliero delle inferme, e avviarle per quanto più è possibile ad uno stato normale di salute. S'intende che nella terapia della metrite cronica tra tutte le condizioni questo punto ha una grande importanza, se consideriamo come la funzione normale di questi organi sia danneggiata da una quantità di disordini nello stato generale. Uno dei primi compiti del medico di famiglia è di sorvegliare la normale involuzione *post partum* ed in questo senso non solo di badare alla cura dei primi giorni del puerperio, ma innanzi tutto non permettere alla donna di ritornare al lavoro giornaliero ed alle occupazioni domestiche prima che l'involuzione dell'utero non sia espletata. In questo senso bisogna accennare specialmente al pericolo di gravidanze che si ripetono troppo presto. Conviene naturalmente in questi casi constatare anche l'involuzione dell'utero, e quanto più presto essa tende a ritardare, più speranze abbiamo di stimolarla con i più semplici rimedî. In prima linea si consiglia allora di fare un largo uso dei preparati di segale, la cui azione sulla contrazione della muscolatura uterina è innegabile. Anzi non si può negare che non solo nei primi stadî del puerperio, ma anche dopo lungo tempo che esso è trascorso l'utero reagisce alla segale opportunamente somministrata, nonchè all'estratto fluido d'*hydrastis canadensis*, e così si può produrre una contrazione dell'utero, che per la rigenerazione dell'organo è di un effetto durevole. Io son solito di somministrare la segale in piccole dosi al giorno ad intervalli di 3—4 ore e ripetere queste dosi alla distanza di 4—5 giorni. Prescrivo l'estratto sino a 20—25 gocce 3—4 volte al giorno. Con le docce calde a 40° R. otteniamo un'azione molto durevole sull'involuzione puerperale agendo sulla muscolatura, sull'apparecchio vasale e sugli organi pelvici. Questo grado di temperatura è sopportato senza alcuna reazione dagli organi genitali interni; bisogna solamente attutire la sensibilità delle parti esterne. A ciò si riesce relativamente spesso spalmandovi delle sostanze grasse prima dell'irrigazione, in altri casi si raggiunge lo scopo praticando queste irrigazioni nel semicupio, in cui si usa dell'acqna di concia, della crusca o dell'acqua semplice oppure si aggiungono altre sostanze al bagno di 26°—27° R.; mentre le pazienti sono nel bagno si può fare l'irrigazione dell'acqua a 40° R. In queste irrigazioni non si debbono assolutamente trascurare alcune cautele. Molto di rado la sensibilità della cute esterna è tale, che nessun rimedio vince l'azione del grado della temperatura e si sviluppa un'irritazione, che impedisce che si continui la lavanda.

Abbastanza spesso non si ha un risultato favorevole nella tubercolosi, come l' A. ha dimostrato con una serie di minute ricerche (BERTRAM, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. VIII, pag. 150). Un inconveniente delle lavande vaginali molto calde è l'azione eccessiva sull'apparecchio vasale, la continua contrazione dei vasi nutritivi e l' amenorrea transitoria che ne deriva. In tali casi è necessario non di praticare le irrigazioni con intervalli di settimane, ma dopo circa dieci giorni di lavande lasciar passare una pausa di due settimane. L'azione delle iniezioni molto calde deve ricercarsi nello stimolo alle contrazioni forse degli elementi muscolari, e forse anche in special modo delle arterie.

Insieme a queste pratiche locali spesso le sottrazioni locali di sangue anche in questi stati di deficiente involuzione sono di un effetto sorprendente. Mentre prima per questo vuotamento dell'organo iperemico si preferiva usare le sanguisughe, oggi per questo scopo si preferiscono con ragione le scarificazioni. Le scarificazioni si fanno nel modo più semplice con lo scarificatore del MAYER. Si scalfisce la mucosa della porzione vaginale che si trova nello speculum oppure quella della parte inferiore del canale cervicale. L'arponaggio di tutto il collo raccomandato dallo SPIEGELBERG non va raccomandato, perchè non di rado esso dà luogo a profuse emorragie e specialmente a dolori.

Le scarificazioni si possono praticare molto profondamente o molto superficialmente, come richiede lo stato dell' organo. È facile controllare la quantità del sangue, eventualmente basta un tampone sotto la porzione vaginale. In caso di necessità si potrebbe chiudere con un ago la incisione. Si consiglia di fare innanzi tutto poco profonda la scarificazione, per valutare la quantità del sangue, e specialmente in principio, prima che si conosca l' effetto di questa terapia sullo stato generale, si licenzî la paziente solo dopo che l' emostasia è completa. Nei casi di notevole rilasciamento dell' utero è meglio per la paziente che stia a riposo per alcune ore subito dopo la scarificazione.

Le scarificazioni non agiscono solamente come antiflogistiche; esse interrompono anche le forti iperemie prima delle menorragie, epperciò fanno diminuire le profuse emorragie mestruali. Osserviamo un altro effetto molto favorevole anche nei casi di incipiente retrazione cicatriziale e di raggrinzamento. Aggiungi che in questi casi una piccola quantità di sangue indennizza interamente l'inferma della mancata mestruazione e le emorragie, che si ripetono in principio a brevi intervalli, contribuiscono a rimuovere la congestione al cuore, le cefalee e tutti questi sintomi, più di qualsiasi altra terapia. Un altro mezzo contro la subinvoluzione, che merita di essere nominato in prima linea è il drenaggio, che si fa precedere dall'applicazione di tamponi di ovatta con glicerina, acido tannico e con miscele di jodo e morfina. La innegabile azione di questi tamponi di sottrarre i liquidi alle parti vicine e produrre il loro disseccamento si manifesta spesso in un periodo molto breve su tutto l'utero, sicchè non solo nella metrite cronica del collo, ma anche in quella del corpo dev'essere esperimentata questa terapia. (Acido tannico 25·0, glicerina 100·0 m. Esternamente per impregnarne i tamponi di ovatta). Una terza ovata per medicature ridotta in una palla quanto una piccola pera, più volte legata e spremuta nell'acqua fredda, si spalma con questo liquido. Il tampone si deve introdurre fino ai fornici vaginali; ed è desiderabile che la paziente impari lei stessa a introdurli. Questi tamponi fanno innanzi tutto diventare la secrezione più densa, allora essa si presenta sotto la forma di coaguli prima dell' introduzione e durante le irrigazioni che si praticano dopo che si è estratto il tampone. È utile avvisare le inferme di

questo fatto, affinchè esse non si spaventino all'idea di una lesione della mucosa. Questo tampone vaginale si può sostituire con dei globuli gelatinosi fatti con una miscela di acido tannico, però io ho trovato sempre questa specie di applicazione forse un po' inveterata come il mezzo migliore. I tamponi s' introducono la mattina, dopo aver praticato una lavanda, e si portano sino alla sera, poi si tirano fuori per mezzo del filo che pende all' esterno e si pratica un' altra lavanda. Quando l' applicazione ed il trasporto durante il giorno riesce di molestia alla donna, nulla v'è da opporre ad usare il tampone nelle ore della notte. L'effetto spesso è addirittura sorprendente; l' inspessimento ed il disseccamento dell' utero infiammato tumefatto ed iperemico avviene in poche settimane. La mestruazione abbondante si riduce all'esito normale del sangue. Se con la somministrazione dell'ergotina e facendo uso nello stesso tempo dei semicupî, in specie dell' acqua di concia, si aiuta l'azione dei tamponi, nei casi favorevoli e quando lo stato generale è buono si può arrecare la guarigione in alcuni mesi.

Alla guarigione della metrite cronica, specialmente contro la forma puerperale, giova molto il massaggio dell' utero. Stando la paziente in una posizione opportuna sul dorso e con le gambe flesse si porta una mano sotto l' utero e l'altra dall'esterno sul fondo dell' utero, ed ora si pratica il massaggio dell' organo tra le due mani, in parte con la frizione in parte con la pressione si accelera notevolmente l' involuzione dell' utero. In effetti il massaggio vien di molto limitato dalla diversa reazione dell' inferma ed in questo punto bisogna anche accennare alle gravi preoccupazioni che questo metodo suscita nelle donne nervose. Un' altra preoccupazione risulta dal fatto, che i processi flogistici in atto col massaggio aumentano e ciò vale specialmente per le forme in cui si sono svolti i catarri purulenti, i catarri nelle trombe e i processi flogistici nell' interno dell' utero. In questi casi l' A. sconsiglia l' uso del suo massaggio ed in ogni caso bisogna fare una accurata diagnosi del reperto di tutti gli organi pelvici e con estrema prudenza passare a questa terapia.

Attalmente si parla molto dell' uso della corrente galvanica anche per questa forma di affezione. L'A. in una lunga serie di osservazioni ha adoporato la galvanizzazione per curare la metrite cronica (cfr. ORTHMANN, Berliner klinische Wochenschrift. 1889). Il successo in parecchi casi realmente è innegabile, mentre in altri senza potersene spiegare la causa il successo manca. Nelle cure galvaniche la difficoltà di determinare una batteria opportuna impone sempre dei limiti, dall' altra parte la reazione dello stato nervoso dell' inferma stabilisce a questa terapia dei confini che non si possono oltrepassare impunemente. Certo in questo senso l' A. vorrebbe mettere in guardia dalle speranze troppo rosee circa l'uso della corrente galvanica.

Nei casi di affezione non puerperale la cura della metrite cronica coincide molto spesso con quella delle complicazioni. Vanno qui ricordate anche le alterazioni croniche della mucosa, con la cura delle quali si ha un'azione straordinariamente salutare sull' intero processo della metrite cronica. Mentre cerchiamo di eliminare le cause nocive locali, regoliamo la digestione, dirigiamo convenientemente l' igiene della cute e determiniamo il lavoro giornaliero, potremo fare molto anche nelle condizioni e nelle occupazioni domestiche. È evidente che specialmente quando le condizioni nutritive sono profondamente defedate ed è difficile usare siffatte cure nel domicilio dell' inferma, ha una particolare importanza per la terapia della metrite cronica la dimora all'aperto, nei luoghi dei bagni o in appropriati stabilimenti di cura.

La scelta di tutto ciò dipenderà dalla stagione e dalle condizioni pecuniarie, mentre non dev'essere trascurata la volontà delle inferme. Si terrà conto delle condizioni generali se si vorrà che le inferme scelgano una dimora nel mare, in mezzo a boschi od in montagne, se è necessario scegliere un sito di dimora, in cui si possa far uso dei bagni marini e ferrati. Quando è molto ostinato lo stato dell' utero trasformato dalla metrite cronica in una grossa massa, meritano eventualmente la preferenza le sorgenti jodiche. Quanto all'inviare le pazienti al mare l'Autore vorrebbe fare solo una riserva, che si debba essere molto cauti nelle donne, che soffrono di forti menorragie, perchè quand'anche alcune si siano evidentemente e durevolmente avvantaggiate del potente stimolo dell'aria di mare ed eventualmente anche del bagno, non di rado sotto l'influenza di queste circostanze si rivela imponente la tendenza alle emorragie. L'Autore manda queste donne ai bagni perchè si ristabiliscano solo quando delle precedenti esperienze abbiano fatto riconoscere su di loro un'azione favorevole, o non è esclusa la possibilità, che in caso di forte emorragia le inferme abbandonino il bagno e si portino in un clima elevato in condizioni in altro modo opportune.

Quando sono stati adoperati tutti questi mezzi senza successo, bisogna ricorrere ad una cura operativa. Naturalmente vi si procederà tanto più presto, quando le condizioni esterne della donna non permettono di praticare i troppo estesi tentativi con la cura suddescritta, la quale, a prescindere dalla lunga durata, richiede molte spese. Specialmente nelle classi delle lavoratrici e delle donne di misere condizioni che lottano con una scarsa sussistenza bisogna procedere ad una cura operativa della metrite cronica molto più presto che in quelle agiate. La cura operativa della metrite cronica nel 1878 è stata accennata dall'A. alla riunione dei naturalisti a Kassel *). Guidato dalle osservazioni dei risultati imperfetti avuti dalle cure medicamentose usate, egli è ritornato sulla proposta del Braun **) e del Rokitanski, che per la prima volta dimostrarono che l'escissione anche di un piccolo pezzo del collo dell'utero sia capace di produrre una durevole involuzione di tutto l'utero. I primi tentativi di A. Martin con questo processo furono straordinariamente efficaci. In pochi mesi avveniva una profonda involuzione dell'organo molto ingrossato per la metrite cronica. Nonostante le molte ostilità questa encheiresi ha rotta la breccia e oggi è considerato come il mezzo più importante nella cura della metrite cronica. Se un chirurgo ricorre prima e l'altro dopo a questo processo, ciò si spiega per la posizione individuale nella questione della terapia operativa in genere. Dall'altra parte non si può disconoscere che accanto ai successi favorevoli così frequenti non mancano del pari dei tentativi infelici, e quando col perfezionamento odierno della tecnica operativa i sintomi infausti, le emorragie secondarie, l'infezione e simili diventano sempre più rare, non si può negar dall'altra parte che malgrado tutto ciò il successo talora può anche mancare. Ciò coincide molto spesso con le influenze sfavorevoli durante la convalescenza e non si può disconoscere che solo allora è lecito aspettarsi in certo modo il successo della cura operativa della metrite cronica, quando durante la cura si hanno i dovuti riguardi e che laddove questi mancano non solo non si ha il successo immediato della cura operativa, ma non è scongiurato nemmeno lo sviluppo delle ricadute o recidive. Le osservazioni dell'A. si estendono a centinaia di questi casi e si ha l'im-

---

*) Berl. Klin. Wochenschr. 1876, Nr. 40.

**) Zeitschrift der Ges. d. Wiener Aertze. 1864, p. 49.

pressione predominante che questo processo abbia un' azione duratura e assolutamente soddisfacente. (Su quest' argomento rimando all' altro capitolo sull' escissione del collo, pag. 665).

L' opinione di una volta della incurabilità della metrite cronica risulta oggi insostenibile. Evidentemente non si può negare che spesso otteniamo la guarigione solo dopo lunghi sforzi. D' altra parte nessuna terapia di questo male è in grado di tener lontana completamente la comparsa di recidive e gli effetti durevoli dei disordini durante gli ultimi stadî della convalescenza.

c) Perimetrite.

Nello stesso senso per perimetrite si dovrebbero intendere con ragione le malattie dello strato peritoneale dell' utero. Ma quest' affezione isolata è molto rara, poichè anche le irritazioni, le cicatrici e gl' inspessimenti talora si riconoscono e tutto il rivestimento dell' utero può presentarsi fatto da queste cicatrici e inspessimenti, questi processi nella grande maggioranza dei casi sono associati anche ad affezioni dello strato peritoneale delle parti vicine. La peritonite di regola si connette ad aderenze, cioè molto di rado l' irritazione dello strato peritoneale dell'utero si limita a quest' organo, essa si diffonde agli organi vicini. L' etiologia in effetti è accidentalmente in rapporto con l' utero, in modo che per propagazione da strato a strato il processo dell' utero si avanza alla superficie. È senza confronti molto più frequente la diffusione attraverso le trombe. Non si può escludere una terza via per la propagazione dei processi flogistici dagli organi vicini, specialmente dagl' intestini, ma essa è in ogni caso molto rara.

A proposito della *terapia*, che è trattata nell' articolo sulla perimetrite, l' A. vorrebbe che fossero ricordati i tentativi di curare con un' operazione le frequenti recidive della perimetrite, sia con l'escissione delle ovaie e provocando così in modo acuto l' epoca critica, sia col distacco forzato delle briglie peritonitiche e la fissazione dell' utero secondo un' altra direzione. L' A. non ha avuto nessuna occasione di curare in questa maniera una perimetrite semplice limitata all' utero; in altri casi la perimetrite era di lunga durata ed allora non si trovavano i veri processi perimetrici, ma quelli delle durevoli alterazioni nelle ovaie, che obbligavano all'asportazione delle medesime, alla cosidetta castrazione. Come è esposto nell'articolo *castrazione*, l' A. aborre il titolo di castrazione per l' estirpazione delle ovaie ammalate; nella maggioranza dei casi nella perimetrite le ovaie possono essere interessate nel processo morboso, sicchè in fondo per le ovaie alterate da perimetrite e peritonite si dovrebbe parlare di un' ovariotomia. I successi sono molto ineguali quando il decorso della malattia e la convalescenza sono semplici, come diremo più sotto nel paragrafo della ventrofissazione. Nei casi disperati, in cui la terapia della perimetrite è fallita, l'A. ha preferito, non di estirpare le ovaie, ma di distaccare l'utero stesso, massime in quei casi in cui per la durevole affezione del peritoneo si produsse un' irritazione sempre rinnovantesi dell'endometrio e si manifestarono delle emorragie di tale intensità da mettere in pericolo la vita. Certo in questi casi i risultati sono molto favorevoli, sebbene non si possa negare, che la prognosi dell'operazione per le estese aderenze dell'utero non è completamente sicura. L' estirpazione dell' utero è per lo più molto difficile e la guarigione delle grandi ferite nel peritoneo è esposta alle pericolose complicazioni più che nei casi in cui si enuclea l' utero dal perimetrio sano.

4. Neoplasie.

Le neoplasie dell'utero si distinguono per lo più in benigne e maligne. Se noi poniamo in prima linea il processo anatomico, anche oggi può sembrare perfettamente giustificata questa ripartizione. Ma poichè sappiamo che le stesse neoplasie benigne agendo sullo stato generale possono diventare assolutamente maligne e dall'altra parte non esiste l'immunità, che prima si supponeva tante volte, degl'individui con neoplasie benigne di fronte alle neoplasie maligne, è difficile conservare ancora oggi questa ripartizione in benigne e maligne. Anzi per la pratica è in certo modo importante di abolire questa specie di suddivisione, perchè non di rado da questa idea dei medici risulta un ostacolo ad una adeguata ed opportuna terapia.

a) Miomi, *b*) Adenomi, *c*) Carcinomi, *d*) Sarcomi, *e*) come appendice ricorderemo le affezioni bacillari dell'utero.

a) Miomi.

Tutte le ricerche per spiegare l'etiologia dei miomi, hanno dato sinora dei risultati poco soddisfacenti. Tutte concordano nell'ammettere che si tratti di germi delle fibre del tessuto muscolare, i quali si sviluppano con straordinaria frequenza ed in numero molto notevole in una parte della parete uterina, in molti casi compiono lentamente la loro evoluzione e senza avere alcun' influenza sulla salute della donna attraversano infine insieme con l'utero il processo dell'involuzione senile. Non è tanto raro trovare all'autopsia un utero disseminato di innumerevoli miomi di varia grandezza e in varie fasi di sviluppo, mentre la donna durante la vita non ha presentato nessuna traccia dell'affezione. È difficile giudicare sino a qual punto le circostanze citate dal WINCKEL *), il cantare, il ballare nel periodo della mestruazione, durante il viaggio di nozze e simili abbiano un'influenza in questo processo. Noi sappiamo che la vita tanto nel matrimonio che fuori di esso partecipa o no nello stesso modo a questo processo, e che è indifferente che le donne partoriscano o no. Forse una certa sovrabbondanza dell'alimentazione ed il vestire ed il nutrirsi male vi hanno una certa influenza, però esaminandola attentamente non si può dimostrare l'opinione dello SCHRÖDER, che cioè i miomi sieno più frequenti nelle ammalate private che in quelle della policlinica, perchè noi anzi sappiamo, che spesso le inferme della policlinica, per avere un giudizio competente vanno anche alle consultazioni private dei medici insigni ***). Se intanto da una parte certi miomi restano in effetti senza sintomi per le donne che ne sono affette, dall'altra osserviamo dei disordini generali molto intensi dovuti ai miomi, pel genere del loro sviluppo, per gli spostamenti a cui essi naturalmente danno luogo e per la espulsione del tessuto diventato come un corpo estraneo. Vediamo sorgere dei pericoli per il volume e l'involuzione dei tumori e finalmente per gli stimoli speciali, che senza dubbio i germi dei miomi esercitano nel loro sviluppo specialmente sulla mucosa uterina. Non sempre i miomi ostacolano il concepimento, la gravidanza ed il parto, in altri casi per la loro presenza è impossibile che avvenga il concepimento, ma dall'altra parte la gravidanza e rispettivamente il parto diventano una malattia pericolosa.

Sede. I miomi si trovano ordinariamente nella massa della parete

*) Volkmann'sche Sammlung. 98.

**) Handbuch u. Schorler Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. XI.

***) Cfr. anche P. Roesger (Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. XVIII, 1, p. 131), che fa derivare il primo sviluppo del mioma dalla muscolatura delle arterie capillari dell'utero.

uterina. Quivi possono gradatamente diffondersi. Il germe del mioma si differenzia dalle parti vicine, l'involucro del tumore diventa una capsula, infine il tumore stesso nella sua nicchia è inserito così lassamente, che lo si può staccare con facilità. Mentre quest'incapsulamento si compie in molti casi relativamente presto essendo molto piccolo il volume del tumore, in altri casi questo processo ritarda considerevolmente ; l'isolamento viene alterato , il germe e l'involucro restano in intimo contatto , una grande massa di vasi provvede alla nutrizione ed all'accrescimento del tumore. Mentre i tumori crescono , si diffondono in varie direzioni , ora è un solo, ora in parecchi occupano tutto lo spazio della parete uterina e possono allora inoltrarsi verso la superficie del peritoneo, nonchè verso la cavità uterina spostare innanzi a loro degli strati abbastanza uguali di tessuto muscolare (mioma intramurale, intraparietale). Da questo posto i tumori si sviluppano non di rado in modo che dalla sede primitiva si avanzano sotto il peritoneo e accrescendosi in seguito fuoriescono dalla sostanza dell'utero. E crescendo fuori di questa non di rado i tumori si allontanano completamente dalla parete uterina, sicchè solo una sottile connessione, che facilmente si può spezzare, tiene riunite queste masse del mioma con la parete uterina. Questo sconfinamento del tumore può arrivare sino ad un completo distacco , in modo che da ultimo resta solo un peduncolo peritoneale (mioma sottosieroso pendulo). Questi tumori peduncolati si possono sviluppare sino a raggiungere un enorme volume ; allora questo peduncolo si oblitera completamente, anzi si separa del tutto, sicchè il tumore scende libero nella cavità addominale. I tumori sorti così dalla massa dell'utero possono naturalmente prendere una via molto diversa secondo che si avanzano sulla superficie libera dell'utero o sotto la superficie ancora rivestita di peritoneo, in questo caso essi sono sottosierosi. Possono diventare anche intra-legamentosi e avanzarsi in basso, dietro la vagina, anche allora accrescendosi ulteriormente il tumore può uscire dalla sua base originaria e scendere nel collo dell'utero rivestito della mucosa come un polipo miomatoso, riempire la cavità uterina e cervicale e di là essere espulso con un tipico travaglio di parto. In altri casi per la forte distensione al di sopra del tumore la mucosa si gangrena , scoppia e dall'involucro scoppiato il mioma esce fuori come un nocciolo di susina. Questi fatti si osservano anche quando la grandezza del mioma non è considerevole, in altri casi per la grande massa o per la molteplicità delle masse, che contemporaneamente si sono sviluppate , è impossibile siffatto esito , i tumori invadono tutto l'utero, in modo che della cavità dell'utero resta una sottile scanalatura e della parete uterina appena un pezzo compatto ed un conglomerato di miomi finalmente occupa tutta la massa dell'utero. I tumori intraparietali , sottomucosi e sottosierosi si trovano nel corpo dell'utero ; quelli sottomucosi e sottomurali possono aver sede pure nel collo ed assumere anche delle enormi proporzioni.

I tumori, conforme alla loro origine, presentano di regola le fibre muscolari lisce della parete uterina. La fibra muscolare liscia ingrossandosi può da sè sola dare dei tumori molto voluminosi, con abbondante sviluppo vasale e con assai scarso connettivo (leiomioma). Molto di frequente si vede allora il tumore mostrarsi al taglio come una massa perfettamente uniforme, e le fibre muscolari sono separate da vasi più o meno grandi. Anch'essi appaiono ectasici. Non di rado si trovano in questi casi dei grandi spazî sanguigni che spiegano alcune varietà di sviluppo. Più frequenti dei puri leiomiomi sono i fibromiomi, che lasciano vedere accanto alla muscolatura degli abbondanti fasci connettivali. Allora si sviluppano e si osservano alla sezione degli evidenti bitorzoli, si ha una struttura quasi alveolare ; si

presentano bitorzoli su bitorzoli di varia grandezza ed in varia fase di sviluppo e tra di loro stanno i fasci connettivali compatti. I fibromiomi sono certamente la forma più frequente di questa classe di tumori; i fibromi puri, in cui cioè gli elementi muscolari sono quasi interamente scomparsi, sono alla loro volta relativamente rari. Anche questi tumori presentano analoghi processi involutivi e debbono essere trattati in questo capitolo nello stesso modo dei miomi.

Lo sviluppo ulteriore di questi miomi nella loro varia struttura mostra innanzitutto una certa tendenza ai processi di degenerazione grassa. Noi dobbiamo ammettere che un gran numero di tumori massime piccoli di questa specie nel loro decorso normale presenta siffatta degenerazione grassa senza notevoli disturbi per la salute della donna. Non di rado verso la fine dell'età matura si vedono queste masse di miomi essere espulse a brandelli, che spesso provocano il sospetto di un'affezione maligna della mucosa ed in essi all'esame microscopico non si trova altro che un detrito di avanzi di fibre muscolari, che si deve riferire alla degenerazione grassa di questi piccoli tumori. Questa specie d'involuzione è molto frequente nei piccoli tumori sottomucosi.

La degenerazione grassa dei miomi si compie nello stesso modo dei processi che si manifestano durante il puerperio; noi sappiamo che spesso il puerperio esercita in questo senso un'azione molto favorevole sui miomi, perchè i miomi subiscono un'involuzione che arriva sino al riassorbimento e rispettivamente all'ispessimento ed all'innocuità. Anche i tumori molto voluminosi possono subire il processo della degenerazione grassa. Ancora resta inesplicato sino a qual punto avviene una fusione diretta delle grosse masse. L'A. *) ha potuto constatare in una puerpera un mioma della grandezza superiore a quella di due pugni, in istato di fusione; la cavità era ripiena di una poltiglia adiposa, e tutto il substrato era coinvolto nello stato di fusione. I tumori più piccoli sono stati rinvenuti da varî autori degenerati in grasso e distaccati in questo modo.

Insieme alla degenerazione grassa si manifesta anche la calcificazione del mioma; i miomi calcificati mostrano una speciale struttura trabecolare. Forse il tessuto muscolare viene riassorbito e solo l'impalcatura fibrillare del tumore si calcifica. Questi miomi calcificati sono spesso espulsi in piccoli pezzi e solo eccezionalmente in masse voluminose, per lo più nelle età inoltrate **).

Si osservano inoltre nei miomi dei processi di distruzione, che avvengono in questo modo: alcuni focolai di ecchimosi iniziano questo processo e col riassorbimento del sangue stravasato una parte del tessuto vicino partecipa al riassorbimento. Dall'altra parte ha luogo lo sviluppo di un edema particolare. Tutto il mioma e l'utero stesso si presentano rammolliti; il volume del tumore cresce straordinariamente. Le masse edematose si spingono sotto la superficie, si mettono tra i bitorzoli e i fasci di fibre muscolari e producono delle sezioni evidentemente cistiche. Non si può negare che si sviluppino pure delle vere cisti con endotelio; sono delle stasi nelle vie linfatiche, che si formano anche in questi miomi. Insieme alle forme edematose e cistiche di questa specie si trovano anche delle alterazioni cistiche (mioma cistico), in cui si possono constatare delle cavità con un endotelio sottile a ciglia vibratili ***). Tra i singoli nodi miomatosi ed in questi

*) Berliner Beitr. z. Geb. u. Gyn. III, S. B. S. 33.
**) Lehnerdt, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. III, p. 539.
***) Leopold, Arch. f. phys. Heilk, 1873, p. 414.

nodi tra le fibre muscolari si sviluppa talora del tessuto mucoso, sicchè i tumori sembrano degenerati in mixomi.

Un altro processo di metamorfosi dei miomi si collega allo sviluppo dei vasi sanguigni. Si formano vaste cavità ematiche ed in queste molto spesso si hanno delle trombosi. Non è ancòra assodato in qual modo queste trombosi sono un processo innocuo di degenerazione grassa e d'involuzione e sino a qual punto esse determinano un certo aumento delle progressive formazioni di trombosi e poi menino alle embolie; si ha l'apparenza come se questa forma di tumori teleangettasici rappresenti una forma di metamorfosi molto pericolosa *).

Una degenerazione maligna dei miomi nel senso ordinario della metamorfosi carcinomatosa non è stata finora bene osservata. Certamente non si può più conservare l'antica idea dell'immunità dei miomi contro i carcinomi, e noi non solo possiamo trovare insieme ai miomi intramurali e sottomucosi la mucosa affetta da carcinoma, ma dimostrare pure che la proliferazione carcinomatosa si è sviluppata dentro lo stesso mioma. In tutti i casi di questa specie bisogna ritenere, che finora non ancora è stata con sicurezza constatata la degenerazione carcinomatosa di un mioma.

È ben diversa la questione della degenerazione sarcomatosa. Non si può negare che i miomi possano trasformarsi in sarcomi, anzi l'A. ha avuto l'occasione di esaminare dei preparati di miomi, che egli aveva estirpati con l'operazione ed in cui il tessuto sarcomatoso in ogni caso non si trovava sotto la superficie del mioma nè verso la mucosa, nè verso il peritoneo, ma in punti situati profondamente ed a focolai (cfr. A. MARTIN, II. Congresso di Ginec. Halle 1888).

Nei tumori voluminosi sono molto frequenti le forme miste. Se noi consideriamo questi diversi processi di metamorfosi dei miomi, vi troviamo una storia particolare di queste forme neoplastiche, la cui importanza per lo stato generale è molto diversa. Se aggiungiamo che anche i miomi possono suppurare, abbiamo un riassunto delle fasi di sviluppo, che per la prognosi dei miomi sono della massima importanza. Per ora non si può stabilire come avviene la suppurazione dei miomi. È certo che per la distruzione della superficie può avvenire nel mioma la diffusione sempre più invadente dei germi della decomposizione. Ma noi osserviamo anche accidentalmente nella profondità del tumore, ed evidentemente senz'alcun rapporto con la superficie dei focolai suppurativi, che si differenziano molto da quelli del disfacimento adiposo. Non ancora si è spiegato se l'infezione in questo caso avvenga attraverso le vie sanguigne, o le vie linfatiche o in altro modo. Basta sapere che nei tumori sottomucosi e specialmente nelle parti superficiali si verificano dei processi necrotici e gangrenosi, che diffondendosi largamente possono produrre la distruzione di tutto il mioma, sicchè finalmente la superficie peritoneale del tumore è colpita anche da questa distruzione ed i germi della decomposizione arrivano direttamente nel peritoneo. In un'osservazione dell'A. la perforazione era arrivata sin nella cavità addominale e aveva prodotto la gangrena da compressione in un punto del peritoneo sul sacro, in cui il mioma veniva a contatto con la parete posteriore del bacino. Su tutta la cavità dell'addome si trovò la peritonite settica diffusa.

Un altro disturbo similmente fatale per la vita della donna vien prodotto dai miomi sugli organi vicini. In prima linea è importante per le sue alterazioni la mucosa dell'utero. La mucosa si rigonfia tanto che il

---

*) Heer, Ueber Fibrocysten des Uterus. Zürich 1874 e Grosskopf, D. i. München 1884.

suo diametro di spessezza si moltiplica più volte e cresce sino a 1·5 cm. e la tendenza che ha la superficie secernente ad allargarsi dà luogo allo sviluppo di polipi mucosi colossali. Queste masse mucose sono in istato di ipertrofia interstiziale e glandolare con processi di degenerazione grassa e con sviluppo vasale notevolissimo *). Ne deriva d'ordinario un restringimento della cavità uterina, che talora è più o meno completamente spostata, mentre in altri casi avviene una dilatazione enorme, in modo che solo per questo può svilupparsi una superficie molto vasta, secernente ed eventualmente sanguinante. Accanto a questi casi sono relativamente rari quelli in cui la mucosa non mostra nessuna alterazione. Anche i processi d'involuzione nella mucosa non s'incontrano spesso e molto più di frequente si manifesta come sintoma concomitante un'endometrite iperplastica. Se i miomi protuberano sotto la mucosa e si avanzano sino ad acquistare la forma di polipi, il tumore può distendere fortemente la mucosa e così produrne la gangrena. Ma molto spesso la mucosa stirata da dentro in fuori resta iperplastica, in guisa che i polipi non sono rivestiti da una mucosa fortemente tesa, ma da mucosa molto iperplastica.

Nel peritoneo per i processi evolutivi dei miomi si verificano soltanto delle alterazioni dovute alla notevole distensione, ma molto spesso hanno luogo degli essudati. Una forma affatto comune di alterazione del peritoneo è quella dell'aderenza con gli organi vicini, con cui il peritoneo viene in rapporto pel tumore che cresce. E così osserviamo in fatti la superficie dei miomi in intima aderenza con tutti gli organi della cavità addominale. Questi tumori hanno un'azione speciale su tutti i visceri della pelvi; la vescica e l'uretra nonchè gli ureteri sono spostati allo stesso modo che per l'utero gravido, il retto è compresso e si formano delle enormi ectasie, che sono molto moleste, si sviluppano edemi anche dei genitali esterni e gravi stasi negli arti inferiori. Sono specialmente degni di nota quei casi, in cui per effetto dello sviluppo dei miomi si aumenta il liquido intraperitoneale. Le voluminose asciti si osservano veramente solo quando i miomi hanno una decisa azione sullo stato generale, però non di rado si riscontra un notevole aumento del liquido intraperitoneale anche nei piccoli tumori, senza che si tratti di un'affezione maligna. Un'azione molto importante dei miomi uterini è quella sull'apparecchio vasale. EDMONDO ROSE **) ha raccolto per la prima volta una serie di queste esperienze; non si può dubitare circa la frequenza di quest'azione sullo stato generale, come lo provano già la relativa frequenza dei processi embolici, i sintomi di debolezza e paralisi cardiaca e finalmente i casi di morte repentina riferiti dai ginecologi.

Dicemmo sopra che non sempre i miomi impediscono che avvenga la gravidanza. Solo allora potrebbe esservi ostacolo, quando i tumori stanno nel collo, quando essi si avanzano nella cavità uterina a mò di polipi e per il loro sviluppo obliterano la via nella cavità uterina. Ma anche allora non è impossibile che si verifichi il concepimento, la stessa endometrite fungosa molto inoltrata non lo vieta. D'altra parte nei miomi relativamente di rado la gravidanza si compie normalmente. Con l'involuzione puerperale e anche dopo l'aborto può verificarsi una specie di fusione e d'involuzione pure dei miomi voluminosi epperciò una specie di guarigione spontanea. Sono specialmente gravi le complicazioni dei miomi per la gravidanza nei casi in cui accrescendosi l'utero anche il tumore cresce e allora o la sezione inferiore

---

*) Wyder, Arch. f. Gyn. XIII e XXIX e Campe, Verh. Ges. f. Geb. u. Gyn. Berlin Gennaio 1884.

**) Deutsche Zeit, f. Chir. XIX. Fehling, Beitr. z. operat. Beh. der Uterusmyome. 1887. Hofmeier, Zeitsch. f. Geb. u. Gyn. X. Dohrn, Ibidem.

dell' utero si sposta, sicchè è impossibile che abbia luogo uno svuotamento fisiologico dell' utero, o lo sviluppo dell' utero non segue di pari passo quello dell' uovo, sicchè per questo fatto si produce l' espulsione precoce. Non si ha uno spostamento completo del canale cervicale, di regola il liquido amniotico fluisce prima del tempo. La dilatazione del segmento inferiore dell' utero avviene quando il mioma si sviluppa nel fondo nello stesso modo che la espulsione spontanea del feto. Se il tumore è situato in modo che impedisce all' utero gravido di trasformarsi in un tubo di passaggio pel feto, si può rimuovere la difficoltà artificialmente.

Se riuniamo tutte queste possibilità e consideriamo lo sviluppo dei tumori dobbiamo limitare di molto l'antica opinione sulla benignità dei miomi. Spesso l' esistenza dei miomi nell' utero dà luogo ad alterazioni appena apprezzabili della salute. In altri casi si presenta un pericolo diretto in modo così intenso e fatale, che i miomi, anche senza che degenerino in tumori maligni, debbono essere annoverati tra i tumori più pericolosi. Per le profuse emorragie, per i fenomeni di stasi e per l' azione sul cuore, i miomi possono essere una minaccia immediata per la vita *).

Nelle cose sopra esposte trovasi abbastanza bene espressa la sintomatologia dei tumori. Tra i sintomi ordinarî debbono citarsi le emorragie, le profuse secrezioni ed i sintomi di compressione, eppure tutti questi, com' è stato già ripetutamente notato, possono trovarsi e mancare. Le emorragie spesso per lungo tempo conservano il tipo della mestruazione. Questa si manifesta anche scarsa, ma è associata a vivi dolori. In altri casi si formano dei coaguli nella cavità uterina. Le masse sanguigne si eliminano poi in una volta in grossi pezzi e l'emorragia in seguito scarsa diventa pericolosa per la sua lunga durata. Molto raramente le emorragie si determinano per miomi nelle giovanette, come in generale i miomi solo eccezionalmente si verificano nelle bambine. È diversa la cosa nella menopausa. Certo molto sovente la mestruazione non cessa, sicchè le emorragie ad intervalli più o meno regolari continuano oltre l' epoca critica. In altri casi la mestruazione cessa e le emorragie si ripresentano di nuovo dopo un intervallo più o meno lungo e sono considerate come un ritorno delle mestruazioni. Può verificarsi anche un' apparente interruzione delle emorragie. Questa specie di emorragie nell' età critica è di regola il segno di un ulteriore sviluppo dei tumori. Questi con l' involuzione generale climaterica dell' utero possono apparentemente arrestarsi nel loro sviluppo per crescere di nuovo prima o dopo e per provocare dei dolori.

La secrezione nei miomi è, come l'emorragia, molto variabile. Insieme ai casi in cui la secrezione e l' emorragia sono del tutto normali, anzi insieme ad una completa mancanza di ambedue si è osservato un notevole aumento oltre che dell' emorragia anche della secrezione. Il materiale segregato in grande quantità non di rado contiene molto pus. In seguito alle modificazioni di capacità della cavità uterina si hanno delle stasi e la decomposizione di questa secrezione, senza che si possa dimostrare sempre un' infezione dall' esterno. Allora questa secrezione decomposta, insieme alla tendenza alle emorragie ed ai dolori, di cui parleremo, lasciano stabilire certamente una disperante analogia dei sintomi dovuti ai miomi con quelli dei carcinomi. Soltanto il microscopio dichiara il carattere istologico della malattia.

I dolori, che i miomi provocano, molto raramente sono prodotti dal

*) Cfr. Virchow, Geschwülste. III. Gusserow, Neubildung des Uterus, 1886 e la casuistica in Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., in Arch. f. Gyn. e nei Verhandlungen der Berl. Ges. f. Geb. u. Gyn. e nel Deutschen Ges. f. Gyn. e nei periodici esteri.

tumore stesso, l' infiammazione dell' endometrio può dare certamente quelle speciali sensazioni di prurito e di bruciore, che studiammo nell' endometrite. I tumori sebbene contengano accidentalmente delle fibre nervose, influiscono sulla sensibilità della donna esclusivamente per il loro aumento, rispettivamente per il loro volume.

Molto spesso con lo sviluppo dei nodi miomatosi sotto la sierosa sono associati dolori molto intensi. La tensione del peritoneo che sta al disopra della neoplasia crescente sotto la sierosa si diffonde a tutto il peritoneo e produce quegli effetti sullo stomaco, che osserviamo così accentuati nell'utero disteso per gravidanza. Si ha vomito e dispepsia persistente.

Appena il tumore che si sviluppa comprime i tessuti vicini si osservano con una regolare successione il senso di prolasso dei genitali esterni, il senso di pienezza del bacino e finalmente i sintomi di compressione nel peritoneo. Se i tumori crescono sotto la mucosa da danneggiare la cavità uterina l' utero fa dei tentativi di espulsione e si hanno dolori simili alle doglie, che si manifestano a periodi ed accompagnano innanzi tutto lo sviluppo dei miomi intraparietali sino alla formazione dei polipi ed alla loro espulsione.

Tutti questi sintomi possono presentarsi periodicamente, e ciò è caratteristico specialmente per i casi di tumori teleangettasici. Anche nei miomi edematosi la mestruazione spesso diventa più abbondante. Si manifestano allora come nei tumori teleangettasici i sintomi di stasi e le doglie. Quando la mestruazione cessa, i dolori scompaiono, il miglioramento delle inferme è tanto più duraturo per quanto più intense sono le emorragie; i dolori sono tanto più violenti quanto più scarso è il sangue che scorre.

Intanto mentre questi miomi, che arrivano sino a produrre nello stato generale delle gravi alterazioni, le quali si manifestano negli ultimi periodi, hanno un' influenza relativamente lieve sulla nutrizione e sulla salute, in altri casi quest' influenza si osserva molto precocemente. La nutrizione ed il senso delle proprie forze, la capacità al lavoro ed il piacere della vita sono durevolmente disturbati, e inducono molto presto a chiedere il soccorso, mentre dei tumori grossi quanto una testa di uomo si vedono sopportare senza questi disturbi.

La diagnosi dei miomi non si stabilisce soltanto con la palpazione. Molto spesso è necessario esaminare l' utero secondo la sede della massa del tumore, ora con la sonda, ora dilatando il canale cervicale. Avuto riguardo specialmente agli effetti che si ripercuotono sulla mucosa ed ai sintomi suaccennati, non di rado si è costretti di ricorrere al microscopio per la diagnosi e di praticare perciò l'abrasione della mucosa. Del resto la palpazione dovrebbe essere di grande importanza per la diagnosi, volendo delimitare il mioma rispetto alla massa dell' utero e ad altre neoplasie. Francamente dei tumori di altra natura per la loro aderenza con l' utero si toccano così riuniti ai diversi organi vicini, che talora è molto difficile di far una diagnosi differenziale di questi tumori aderenti all' utero. I piccoli tumori possono essere differenziati prima, nei tumori voluminosi l' intima fusione dell' utero nel tumore può essere certamente patognomonica. L'aspetto bernoccoluto, la durezza, la varia consistenza all'epoca della mestruazione, i rumori vasali che si percepiscono nel mioma e che ricordano il soffio uterino della gravidanza, sono di grande importanza.

La prognosi dei miomi dipende dal loro modo di svilupparsi e dal modo di rispondere alla terapia. In alcune circostanze, come abbiamo detto innanzi, la prognosi è molto grave e giustifica le gravi operazioni, per salvare la donna.

Terapia. Sino a che non v'è la reazione sullo stato generale e la funzione dell'utero non è alterata, non è il caso in generale di una terapia del mioma. Essi si constatano come reperti accidentali e conforme alla loro importanza è meglio non curarli. Se richiamano l'attenzione della donna, la terapia è molto diversa a seconda della sede e del decorso.

Se troviamo dei tumori piccoli e con scarsa reazione sul generale, bisogna combattere solo i sintomi. Allora è assolutamente giustificato il tentativo di impedire l'accrescimento e di diminuire perciò i dolori. I tumori voluminosi con manifesta influenza sullo stato generale non si dovrebbero con ragione assoggettare troppo lungamente a siffatti tentativi terapeutici e quando si conosce che i tumori non vi reagiscono subito si dovrebbero estirparli. La cura naturalmente si dirige innanzi tutto contro i sintomi, le emorragie, la secrezione e i dolori. Le emorragie, nonchè la secrezione, si trattano agendo localmente, con l'iniezione di jodo oppure del percloruro di ferro nella cavità uterina e con le irrigazioni calde in vagina. Per lenire i dolori naturalmente in quei casi, lo potremo solo quando ci riesce di agire sullo sviluppo, rispettivamente di produrre un'involuzione. In questo senso attualmente abbiamo: 1. la somministrazione di quei medicamenti, di cui conosciamo l'azione sull'involuzione dei miomi e sulla retrazione di tutto l'utero, 2. l'elettroterapia, 3. la castrazione.

1. La somministrazione dei medicamenti di cui ci occupiamo qui si limita in sostanza ai preparati della segala, e sopratutto all'ergotina. Noi ne conosciamo anche altri e specialmente l'estratto fluido di *hydrastis canadensis* che diminuisce l'emorragia per la sua azione sui vasi della mucosa. Queste droghe potrebbero avere sui miomi un effetto solo molto subordinato. Le iniezioni di ergotina secondo l'HILDEBRANDT *), se si fanno sotto la cute o nel tumore stesso, adoperandole per lungo tempo, secondo le osservazioni di molti producono una notevole riduzione; sicchè da molti autori questo metodo di cura è ritenuto come uno dei metodi più efficaci per i miomi. Le iniezioni sottocutanee di ergotina si praticano ad intervalli ora più brevi ora più lunghi. Non di rado occorrono 50 e più, anche oltre 100 di queste iniezioni per ottenere un effetto duraturo. (Le esperienze dell'A. fatte con questo metodo sono state costantemente sfavorevoli contrariamente a quelle di molti altri). Non si può negare che certo con le iniezioni di ergotina le emorragie possono cessare, ma proprio in quei casi in cui con più di 100 iniezioni spesso tra spasimi della paziente l'emorragia si arrestò, l'A. ha osservato la ulteriore metamorfosi sarcomatosa dei miomi.

La cura medicamentosa dei miomi trova un appoggio non disprezzabile nell'uso del jodo e specialmente in quei bagni provvisti di sorgenti jodiche. In ispecie a Kreuznach ed a Tölz si verificano degli effetti indiscutibilmente considerevoli sui miomi. Non è certo se in questi casi si tratti di piccoli miomi o di quali forme di essi. Queste cure balneari allora sono in special modo efficaci, quando le donne si avvicinano all'epoca critica.

2. L'elettrolisi dei miomi, che certamente prima non era ignota, ma è stata di nuovo introdotta come metodo dall'APOSTOLI **) e trova un valido

*) Berliner Klin. Wochenschr. 1872, Nr. 25. Infine Americ. Journ. of Obst. VI, p. 529. Délore, Ann. de Gyn. Feb. 1878. Gaz. hebd. 1877, Nr. 16. Hermann, Med. Times and Gaz. 7 Giugno 1879. Engelmann, Deutsche med. Wochenschr. 1888, Nr. 25. Schücking, Berliner Klin. Wochenschr. 1883, Nr. 27. Winkel, Lehrbuch der Frauenkrankh. 1886.

**) *Sur un nouveau traitement électrique. Acad. des Sc.* Paris 1884, XCIX, 177. Congresso in Copenaghen 1884 e Washington 1877 cfr. la discussione. E. G. Orthmann Beitrag zur Electrotherapie in der Gynäkologie. Berl. klin. Wochenschrift 1889' Nr. 21. v. Cadet, *Traitement élect. d. tumor fils.* Paris 1884 e seg. Zweifel, Cen

appoggio da parte delle più diverse autorità ginecologiche, sembra oggi un metodo ancora discutibile. Si vanta specialmente la diminuzione dell' emorragia con l' elettrolisi, e l' A. può con le proprie osservazioni confermare questa diminuzione dell'emorragia, ma in altri casi essa è soltanto di breve durata, anche dopo ripetute sedute (fino a 50). D'altra parte solo molto di rado avviene l' involuzione dei miomi, sicchè nelle esperienze, in fondo non molto estese, dell' A. il successo dell' elettrolisi a questo riguardo non si deve ritenere del tutto soddisfacente. Ma anche in questo caso bisogna attendere ulteriori esperienze, insomma il tentativo di un' elettrolisi sembra assolutamente giustificato nei piccoli tumori e nei tumori con lieve azione sullo stato generale. I tumori molto voluminosi con manifesta azione sulle condizioni generali non si possono considerare adatti per questo processo. Finalmente non si può negare che sotto l'azione dell'elettroterapia si manifestano o dei vivi dolori, che perdurano anche dopo la seduta elettrolitica oppure delle decomposizioni, anzi è risaputo che in effetti specialmente, quando si adopera il metodo sotto la puntura del tumore, si sono verificati il disfacimento e le infezioni settiche.

3. Sulla castrazione nella cura dei miomi (vedi nella castrazione). Quando la cura medicamentosa è rimasta inefficace o pare che non dia speranze, quando la cura con l'elettrolisi non offre nessun affidamento e l'estirpazione delle ovaie non pare indicata, resta soltanto l' estirpazione del tumore. Questo compito sembra naturale in quei casi in cui il tumore nel momento in cui si fa la diagnosi è in via di espulsione; il processo consiste allora nell' accelerare l'espulsione e diminuire i pericoli, che sono in rapporto con lo sviluppo lento spontaneo del tumore.

Circa la cura operativa dei tumori, che non sono ancora in via di eliminazione, bisogna naturalmente distinguere secondo che i tumori sono accessibili o possono rendersi accessibili dalla vagina rispetto ai tumori che non si possono raggiungere da questa via. Non v' ha dubbio che si tenta di estirpare dalla via della vagina i tumori che di là sono accessibili. S' intende che questi tentativi sono molto favorevoli nei piccoli tumori, quando la loro sede è nel collo dell' utero, inoltre quando lo sviluppo dei tumori del corpo avviene nella mucosa e quando essi hanno forma di polipi. Il metodo allora può essere appena discutibile. Se il mioma è conformato a polipo bisogna allacciare il peduncolo, quando questo è accessibile. Nell'allacciatura si deve aver cura che i grossi vasi nutritivi nella notevole retrazione che avviene del peduncolo dopo la caduta del polipo, non si sottraggano all'azione dei nostri emostatici. Allora è desiderabile che l'allacciatura si pratichi prima dell'estirpazione del tumore; ma se ciò non riesce per la grossezza del tumore, perchè il peduncolo è inaccessibile, non resta che o adoperare l'ecraseur o una robusta ansa di filo, se il peduncolo non può essere fissato p. es. mercè una pinza uncinata. I piccoli tumori più o meno differenti spesso non presentano nessuna difficoltà. Appena la capsula è aperta i miomi ne escono fuori accidentalmente come un uovo dal guscio. In tutti i casi di questa specie, che l'A. ha visto, non avvenne l'emorragia, sicchè non fu necessario di preparare affannosamente l' involucro a causa dell' emostasia. Se dei vasi voluminosi mantengono ancora in rapporto il tumore con la sua matrice possono verificarsi dell' emorragie molto notevoli, che si debbono arrestare con la sutura o con le rispettive allacciature. In questi casi, quando l' emorragia è in certo modo intensa, è pericoloso affidarsi alla contrazione

---

tralbl. f. Gyn. 1884, Nr. 50. Bayer, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. XI, p. 152. Bröse, Deutsche med. Wochenschr. 1889. Th. Keith. London 1889.

della muscolatura uterina o all'azione del percloruro di ferro. Forse sarebbe il caso della garza al iodoformio così spesso adoperata oggi in ginecologia.

Se il tumore è ancora racchiuso da un involucro, dalla mucosa o da uno strato del tessuto muscolare, bisogna spaccare la capsula. La qual cosa a seconda della posizione del tumore si pratica con un semplice coltello. Se il tumore sta profondamente nel corpo uterino e si avanza solo nella cavità appena che il canale cervicale è sufficientemente accessibile s'introduce un coltello bottonato, poi si spacca con un'incisione libera l'involucro fino a che il tumore è allo scoperto. Se si vede che il tumore si può facilmente distaccare dalle parti vicine, con le quali è in rapporto, si può attirare il tumore con una pinza uncinata o con la pinza del MUZEUX ed estirparlo. Questa enucleazione è molto facile nei tumori del collo e nei tumori anche del corpo che si spingono nel canale cervicale. I tentativi di aggredire da questa via anche i tumori di simil genere che si trovano nel corpo dell'utero, non sono rimasti isolati. L'A. ha pubblicato nel 1874 alcune osservazioni al riguardo (Zeitschr. f. Geburtsh. u. Frauenkrankh. 1875, Bd. 1). Non si può disconoscere che i tumori si possono così distaccare in un modo molto semplice. Ma ulteriori tentativi hanno mostrato all'A. che le difficoltà che si associano a questo processo sono facilmente trascurate. Nei tumori voluminosi non è di poca importanza il pericolo che si laceri lo strato peritoneale che ricopre il tumore, e per la difficoltà dell'operazione si può solo incompletamente evitare l'infezione settica, come l'A. ha dovuto sperimentare negli ultimi casi delle sue osservazioni. In queste il tentativo della enucleazione era stato fatto senza risultato da mani inesperte e l'inferma fu condotta in istato settico all'A. perchè compisse l'operazione. Lo SCHROEDER *) negli ultimi anni e recentemente diversi altri autori hanno di nuovo richiamata l'attenzione dei medici su questo processo. L'A. non vuole disprezzare i metodi suaccennati, ma consiglia l'uso dei processi più efficaci. Si noti che l'enucleazione dalla vagina è pericolosa nei tumori voluminosi anche per la difficoltà di trarre il tumore attraverso la vagina. Le lacerazioni che ne derivono non sempre si chiudono facilmente. È peggio quando si manifesta la gangrena come l'A. ha osservato in parecchi casi e per questo fatto si produce in seguito una estesa distruzione delle parti molli del bacino. Tutte queste considerazioni valgono anche di fronte ai consigli che furono ripetuti alcuni anni fa specialmente dagli Autori inglesi, di abbandonare cioè all'espulsione spontanea i tumori che si erano messi allo scoperto previa apertura della capsula. L'A. conosce pure dei casi, in cui dopo gravi sofferenze spesso di alcuni mesi le inferme hanno eliminato i loro tumori, ma non gli sono rimasti ignoti nemmeno quei casi, in cui per questa via dell'espulsione spontanea avvenne finalmente la sepsi e l'evoluzione forzata del tumore in condizioni molto sfavorevoli non ha potuto più salvare la vita dell'inferma. L'A. preferisce di enucleare i grossi tumori previa laparotomia e spaccando l'utero anche quando essi sono già pervenuti nella vagina.

Quando i tumori sono piccoli e non accessibili, considerate tutte le altre circostanze e quando la cura medicamentosa surriferita è stata inefficace è assolutamente indicatata l'estirpazione dell'utero per vaginam ed è stata eseguita dall'A. con successo in nove casi.

L'isolamento dei tumori dopo aver eseguita la laparotomia è un acquisto

*) Lomer, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. IX, p. 275.

degli ultimi 20 anni. I nomi del KÖBERLÉ *) e del PÉAN **) rimarranno sempre associati allo sviluppo dell' operazione dei miomi. Il merito dello SCHRÖDER ***) e dell' HEGAR †) vi è per sempre collegato per aver essi fissato i metodi dell' operazione. L' A. reclama di aver dato un potente impulso all' operazione dei miomi avendo applicato egli pel primo, a differenza del processo graduale del PÉAN e di quello del KLEBERG che è una modificazione di quello, il laccio elastico dell' ESMARCH intorno al moncone, alla base del mioma, intorno al collo ed ai legamenti larghi. Egli parlò su di ciò in Kassel nel 1878 alla riunione dei naturalisti e dette così la base per un' estirpazione relativamente semplice ed in ogni caso incruenta del tumore. Ancora oggi si discute se si debba estirpare i tumori e suturare il moncone nella ferita dell'addome o si debba affondarlo nella cavità addominale. Non si può disconoscere, che attualmente la statistica della fissazione nella ferita delle pareti addominali è molto favorevole. Sin dal 1878 l'A. ha incominciato a fare una larga differenziazione delle singole operazioni in questi miomi anche nei dati statistici per comprendere il valore delle singole operazioni e per dare alle operazioni stesse i loro dritti. Senza dubbio l' estirpazione dei miomi esclusivamente sottosierosi ha lo stesso valore dell' ovariotomia e come questa presenta una statistica molto favorevole. I tumori che sono inseriti nel tessuto della parete uterina, oggi non ci dovrebbero autorizzare più all' estirpazione del corpo dell' utero senz' altro. Essi si debbono escidere dal loro involucro ed enuclearli, così l' utero stesso rimane nella sua consistenza normale e, senza che gli organi della generazione siano dippiù danneggiati, le donne che portano questi tumori possono continuare ad avere la mestruazione ed eventualmente possono anche concepire. Molto scarse sono le comunicazioni degli scienziati sulle esperienze, che hanno fatto col processo dell' A. pubblicato nel 1880 dal BURKHARD nel n. 27 della Deutsche medicinische Wochenschrift. Solo ERNESTO FRÄNKEL ††) ha comunicato nell' Archiv für Gynäkologie, 1888, Vol. XXXVI, una lunga serie di osservazioni. Senza dubbio per la paziente è di grande importanza avere ancora le mestruazioni e conservare sia pure la possibilità di concepire, e perciò si dovrebbe con ragione contentarsi di questa enucleazione.

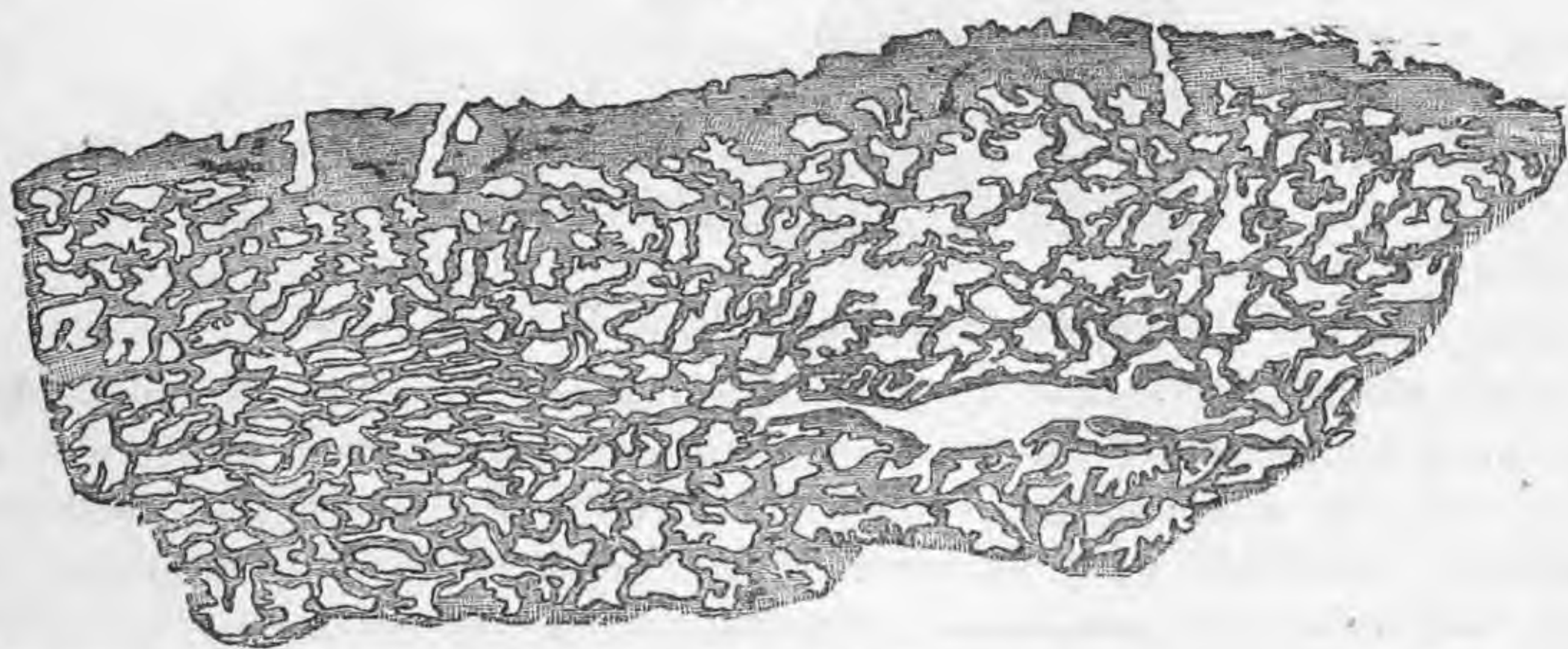
Solo quando risulta che non è possibile conservare l' utero, quando i miomi hanno distrutta la parete uterina ed il resto dell' utero rimane come una massa dura e incapace di ricostituire la forma normale, quando cioè i tumori hanno distrutto il tessuto uterino in tutta la sua estensione, allora è il caso della estirpazione del tumore e quindi dell'amputazione sopravaginale dell'utero. In quest'operazione innanzi tutto è necessario allacciare i legamenti larghi ed assicurarli, poi si allontana il pericolo dell'emorragia ponendo intorno a tutta la massa dell' utero, che si trae in alto, un tubo di gomma. Solo allora si estirpa il corpo dell' utero. I fautori del trattamento extraperitoneale del peduncolo fanno del moncone un peduncolo fissando lo strato peritoneale alla parete addominale, e quindi includendolo nella ferita addominale. I vasi vengono diligentemente allacciati, la costrizione del tubo di gomma di regola si rimuove, raramente si lascia col moncone e poi si chiude la cavità addominale. A questo processo furono portate

*) Gaz. méd. Strassburg 1864.
**) P. e Urdy. Paris 1875.
***) Zeitschr. VIII, X.
†) Operat. Gyn. III Ed. Cfr. anche Hofmeier, Gyn. Operat. Gusserow. Neubildung. II Ed. Fritsch, Keith, Olshausen.
†† Cfr. anche Czempin, zeitschr. f. Geb. u. Gyn. XIV.

una quantità di modificazioni e fu eseguita la fissazione del moncone uterino in parte sollevando liberamente un residuo di moncone sulla ferita addominale *). Quando si affonda il moncone, metodo intraperitoneale, esso si escide in modo che possa essere ricoperto dal peritoneo. La sutura si fa a strati, dopo che si è praticata innanzi tutto la escissione della mucosa cervicale. Poi si chiude il tessuto uterino e al disopra di esso il peritoneo **). Lo ZWEIFEL ***) ha proposto una speciale modificazione, che fornisce tutta la massa dell'utero di una serie di suture a cominciare dal legamento infundibulo-pelvico. L'A. ha operato così in un gran numero di casi. I risultati in conclusione non sono addirittura soddisfacenti; si è rilevato che due inconvenienti non si possono evitare o solo difficilmente, innanzi tutto l'infezione che si sviluppa dal moncone cervicale e poi l'eliminazione del materiale di allacciatura attraverso il canale cervicale, che produsse dei disturbi certo secondarî, ma non trascurabili. Ciò indusse l'A. a cercare un altro processo, che estirpasse completamente il collo dell'utero, e negli ultimi anni egli non si è limitato ad estirpare in questi casi il corpo dell'utero, ha asportato pure il collo dai fornici vaginali. Dopo l'estirpazione del corpo si apre in sopra il fornice vaginale posteriore e da quest'apertura si pratica l'allacciatura del fondo della vagina nello stesso modo che nell'estirpazione totale vaginale. I risultati finora sono brillanti. Fra 21 donne così operate le ultime 12 sono tutte guarite.

b) Adenoma dell'utero.

L'adenoma dell'utero rappresenta una forma patologica speciale, in cui si tratta in sostanza della proliferazione di determinate parti della mucosa. Esso consiste in un'ipertrofia degli elementi glandolari, che occupano tutta la massa della mucosa, sicchè il tessuto interglandolare è quasi completamente schiacciato. Allora oltre alle glandole, che sono molto ingrossate e si presentano intrecciate tra di loro, resta un'impalcatura connettivale molto debole, trabecolare.

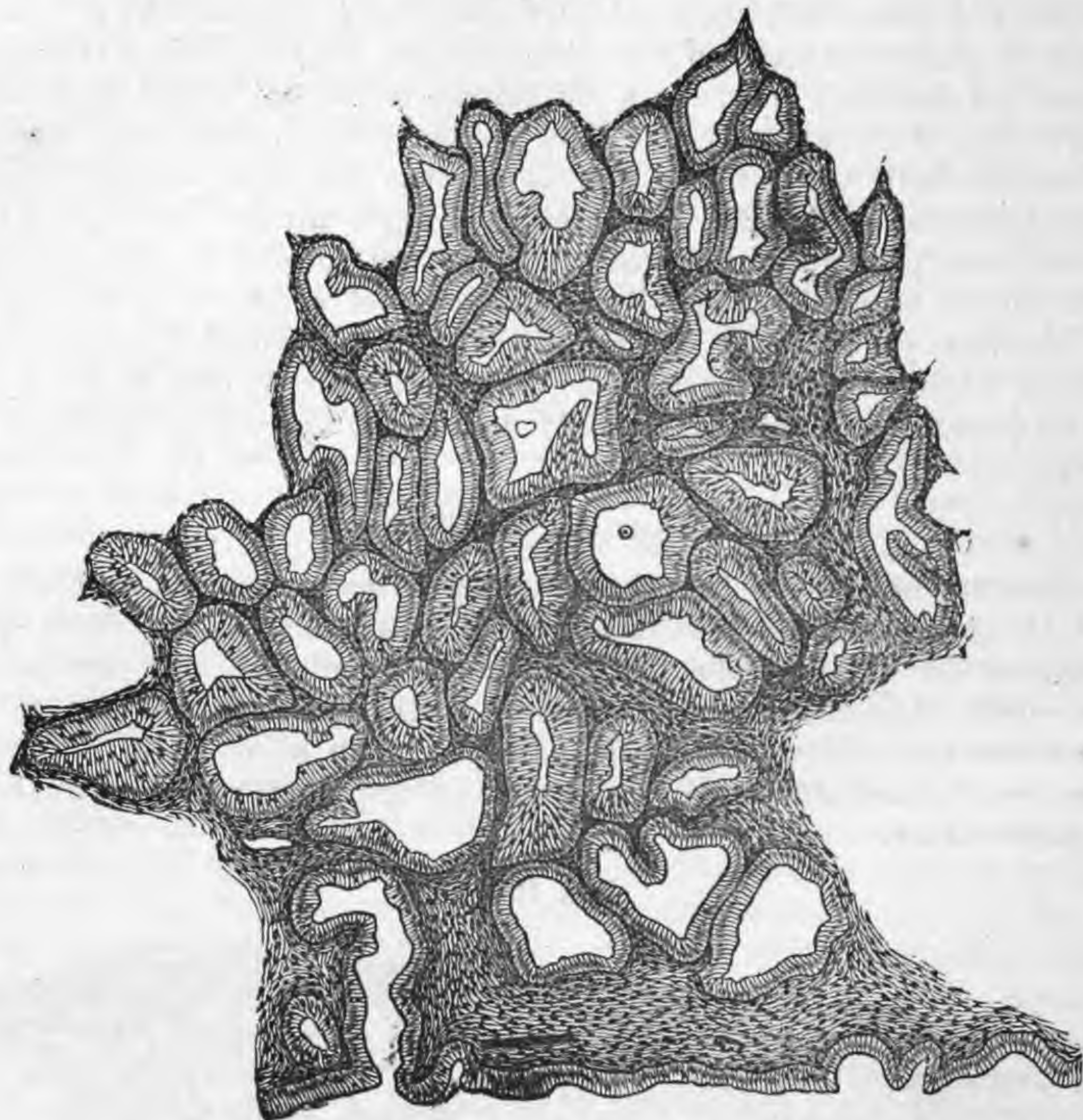
Fig. 136.

Adenoma dell'utero secondo uno dei miei preparati, disegnato da C. Ruge.

L'adenoma si trova per lo più nell'età matura e molto probabilmente nella grande maggioranza dei casi deriva dall'endometrite glandolare, e qui bisogna far notare che la diagnosi differenziale solo allora acquista un sicuro fondamento, quando realmente il tessuto interglandolare in forma diffusa è scomparso e tutta la massa risulta esclusivamente di quei tubi. Abbastanza

*) Cfr. Hegar e Kaltenbach, Operat. Gyn. Ed. III, 1886.
**) Hofmeier, Gundriss der gynäk. Operation 1880.
***) Gyn. Congress. Halle 1888.

di rado l'adenoma si trova nei gradi estremi, mentre s'incontra spesso la fase di transizione dall'endometrite glandolare. L'adenoma ha una speciale importanza pel fatto, che insieme con esso si trova nella mucosa uterina il carcinoma e le forme di transizione non si riconoscono. Non sappiamo l'etiologia degli adenomi.

Anatomia patologica. L'adenoma si trova largamente diffuso su tutta la mucosa dell'utero, ne infiltra completamente le pareti, caccia le sue propaggini nello strato muscolare e sviluppandosi può dar luogo alla quasi com-

Fig. 137.

Il preparato precedente ingrandito 400 volte.

pleta distruzione dell'utero. In rari casi l'adenoma si trova nella forma di polipi sino a dimensioni veramente considerevoli. Essi sono interamente infiltrati dal tessuto adenomatoso, sicchè non resta che un residuo dello stroma, ed anche il peduncolo porta le tracce della neoformazione glandolare, mentre in altri casi resta un peduncolo manifestamente fibroso.

I sintomi sono quasi esclusivamente le emorragie, che dapprima, come in tutte queste affezioni, seguono il tipo della mestruazione, poi si presentano in modo atipico in forma di secrezione sanguinolenta continua con perdite di sangue periodiche abbondanti. I dolori, che spesso sono associati all'adenoma, sembrano dovuti piuttosto alle complicazioni, come p. es. i cambiamenti di posizione, epperciò si ha l'ostacolo nell'emissione del sangue stravasato. Sovente le inferme si lamentano di profuse secrezioni.

La diagnosi si può stabilire solamente per mezzo dell'esame microscopico. Quanto più grossi sono i pezzi di mucosa ottenuti pel microscopio, tanto meglio è per l'esame.

La prognosi nei casi in cui non si ha un' accentuata distruzione del tessuto interglandolare non è affatto sfavorevole; è possibile guarire talora la maggior parte dei casi di adenoma con i raschiamenti spesso ripetuti. Le forme inoltrate sogliono recidivare, sicchè non resta che l' estirpazione vaginale totale.

La terapia può quindi consistere solamente nel profondo raschiamento della cavità uterina e nella causticazione delle superficie raschiate. Se l' affezione si ripete ed i ripetuti raschiamenti non valgono a guarire, non bisogna troppo a lungo ritardare l' estirpazione dell' utero *).

c) Carcinoma dell' utero.

Pel suo decorso clinico il carcinoma del collo dev' essere nettamente separato da quello del corpo. Mentre i carcinomi del corpo si presentano evidentemente nell' unica forma dei carcinomi glandolari, la neoplasia sul collo varia a seconda dei diversi focolai morbosi, che nei loro primi stadî si possono sempre chiaramente distinguere.

Circa l' etiologia del carcinoma gli osservatori degli ultimi decennî non hanno portato nessun contributo importante. Nè l' altezza delle funzioni muliebri, il concepimento ed il parto, nè lo stare lontani da tutti gli stimoli sessuali, nessuna specie di lavoro, come nessun metodo di vita preserva dal carcinoma dell' utero. L' idea che il carcinoma si sviluppi specialmente sotto l' influenza di stimoli locali, non si può ritenere pel carcinoma dell' utero. Noi sappiamo che il carcinoma si svolge apparentemente su di una base perfettamente sana, come negli stati cronici irritativi manifesti. Senza dubbio il carcinoma appartiene all' età matura; non si può negare che le affezioni cancerigne si presentino nella gioventù, anzi il decorso nei giovani è più grave. Fra tutti i criterî etiologici, ai quali hanno accennato i più diversi autori, il solo che l' A. ha trovato sempre praticamente importante è stato quello citato da E. Martin, il quale notò il rapporto da lui osservato spesso, che il carcinoma dell' utero si sviluppa nelle donne di età matura, le quali nel primo matrimonio si maritano con uomini affetti da sifilide e morti presto e che dopo una vedovanza più o meno lunga contraggono un nuovo matrimonio con uomini più giovani di loro. Anche all' A. questo rapporto è occorso spesso. Egli si è uniformato al consiglio espresso per la prima volta da E. Martin, quando le vedove in questa condizione lo richiedevano di un parere circa un nuovo matrimonio.

1. Carcinoma del collo. Le forme del carcinoma del collo, che hanno stabilite Carlo Ruge e J. Veit **), sembrano all' A. che anche oggi debbano ritenersi per tipiche:

a) il carcinoma della porzione vaginale, il cancroide;

b) il carcinoma della mucosa cervicale;

c) il nodo carcinomatoso che si sviluppa sotto la superficie della mucosa cervicale.

a) Il carcinoma della porzione vaginale si sviluppa sulla superficie esterna della porzione stessa dall' epitelio pavimentoso in un punto, in cui fisiologicamente non esiste il tessuto glandolare. Si ha per lo più uno sviluppo di masse fibrose, che sono circondate da propaggini del carcinoma, la porzione vaginale diventa la tipica escrescenza a cavolfiore. Più rare sono le produzioni polipose che derivano dal cancroide della porzione vaginale. La forma di escrescenza a cavolfiore spesso è dovuta alle condizioni dello spazio

*) Olshausen, Archiv f. Gyn. VIII, p. 97. Schröder, Zeitschrt. f. Geb. und Gyn. I, p. 189. C. Ruge, Gyn.-Cong. Halle 1888.

**) Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. VIII. Hofmeier ibid. X e XIII.

della vagina. Ora è soltanto un labbro affetto dalla neoplasia, mentre l'altro resta completamente intatto, ora il tumore si manifesta in ambedue i labbri, sicchè la porzione vaginale appare trasformata in una sola massa. Ora una pregressa lacerazione dell'orifizio uterino spiega delle forme bitorzolute affatto irregolari. Se la porzione vaginale prolifera con un simile cancroide, in parte si sviluppano delle masse nodose, in parte le grosse masse stanno nell'utero come un fungo e riempiono il fornice vaginale superiore o si spingono in basso nella vagina allungandosi, sino a che finalmente possono presentarsi all'esterno. Questa forma di cancroide spesso rimane a lungo localizzata e ciò è in rapporto con la sua base così dura. Ma quando lo SCHRÖDER ed i suoi scolari danno tanta importanza al fatto che il cancroide della porzione vaginale mostra poca tendenza a passare sulla mucosa cervicale e si diffonde a preferenza ai fornici, e quando essi basandosi su di ciò eseguono un'operazione molto limitata, l'A. sin dal principio ha combattuto questa teoria. Non senza soddisfazione egli vede, che la maggioranza dei colleghi si oppone assolutamente alla teoria del cancroide dello SCHRÖDER e ritiene che anche il suo sviluppo senza dubbio lento non induce a praticare in queste forme una terapia del tutto locale.

b) Il carcinoma della mucosa cervicale si sviluppa nelle pliche del canale cervicale e vi può rimanere apparentemente nascosto per lungo tempo. La superficie esterna della porzione vaginale resta completamente integra, mentre il carcinoma si diffonde largamente nella profondità, anzi tutto il canale cervicale e l'intera cavità dell'utero può esserne distrutta. L'infiltrazione della mucosa non solo determina la distruzione del collo e quindi l'infiltrazione delle vicinanze, ma si diffonde in sopra sul corpo dell'utero, come pure si estende alla vagina e distrugge tutti i visceri del bacino.

c) La terza forma è rappresentata da tumori nodosi nello spessore del collo dell'utero. Dopo una lenta evoluzione si ha la perforazione alla superficie, sia del canale cervicale, sia della porzione vaginale. Se nel processo vegetante si manifesta la fase distruttiva, dal collo sin'allora in apparenza intatto si sviluppa un nodo duro in un periodo relativamente molto breve, spesso l'infiltrazione si trova molto diffusa nell'utero e nel parametrio. Un'azione del carcinoma, molto discussa in questi ultimi anni si riferisce alla mucosa del corpo *). Si sviluppano quivi tutte quelle forme di infiammazioni croniche, che abbiamo ricordate nell'endometrite. Sembra ingiustificato di chiamarle sarcomi.

La diffusione del carcinoma del collo in tutte le sue forme arriva a tal punto che da ultimo tutto il collo disgregandosi si distrugge. In questa fase inoltrata dello sviluppo, nella quale del resto un enorme numero di casi si presentano all'osservazione, è appena possibile una diagnosi differenziale circa il punto di partenza della neoplasia. Il carcinoma si diffonde alle vicinanze, oltrepassa la vagina, si sviluppa nel parametrio, sia mercè zone marginali contigue che invadono tutti i tessuti vicini, sia per infezione dell'apparecchio linfatico. L'ulteriore diffusione del carcinoma del collo al corpo si verifica per lo più mercè propagazione della neoplasia, ma talora si osserva che essa si verifica pure saltuariamente, sicchè dei nuovi noduli si presentano in un punto affatto separato dal focolaio del tumore da una zona sana. Solo molto tardi nel carcinoma del collo avvengono delle metastasi in organi che si trovano molto lontani. Ha una speciale importanza la diffu-

*) Th. Landau und Abel, Archiv f. Gyn. XXXII. C. Ruge, Gynäk, Congress Halle 1888.

sione del male alla vescica ed al retto. Si verifica un' infiltrazione dura del territorio situato fra l' utero e la vescica, non di rado anche gli ureteri sono interessati e in questo modo si prepara la catastrofe finale, poichè per le condizioni della stasi negli ureteri viene accelerata la morte delle inferme. L' infiltrazione dei legamenti larghi dà luogo per lo più a vivi dolori. Ma raramente qui si verifica la decomposizione, prima che non si fonda la massa della neoplasia nel focolaio primitivo. Quando il carcinoma si diffonde al retto i noduli nella mucosa rettale spesso non si presentano che come infiltrazione della parete. La penosa occlusione del retto cessa solo quando la distruzione lascia fondere insieme il retto e la vagina, eventualmente anche la vescica. Molto tardi si sviluppano delle vegetazioni cancerose nel peritoneo. Lo strato peritoneale che riveste l' utero può certamente presentare, anche quando il male è molto inoltrato, lo speciale stato irritativo, che osserviamo in tutte le malattie dell' utero. Possono avvenire in ultimo anche delle perforazioni. Relativamente tardi sono invase pure dal male le trombe e le ovaie. Sono rare in ambedue le forme del carcinoma del collo uterino delle altre metastasi e sopratutto nei grossi organi glandulari della cavità addominale.

Il carcinoma del corpo dell' utero è più raro di quello del collo. Si riscontra assai sovente nell' età critica e si manifesta relativamente spesso nelle multipare. È degno di nota che è stato dimostrato che esso si sviluppa dalle glandole uterine e probabilmente dalle vegetazioni glandolari neoformate *).

La proliferazione comprende tutta la superficie interna del corpo, di là passa al collo, perfora la parete uterina e penetra negli organi limitrofi della cavità addominale. Il decorso è talora estremamente rapido, talaltra molto lento **).

La neoplasia maligna non solo si ripercuote sullo stato generale per la proporzione dell' infiltrazione, per le perdite di sangue e per le secrezioni copiose; ma gl' inevitabili disordini della digestione, il disgusto e la tristezza provocata dal puzzo della secrezione e finalmente il disturbo nell' eliminazione dell' urina contribuiscono notevolmente a far mancare le forze. Quest' ultima fase provoca non di rado una certa euforia, perchè lo stato uremico induce un' illusione sonnambolica della paziente circa la sua salute. Le sofferenze dovute all' infiltrazione degli organi pelvici, della parete della vescica e delle vicinanze del retto svaniscono come per incanto, quando avviene infine la distruzione dei tessuti infiltrati e la formazione di cloache. Certamente i disturbi di queste formazioni di cloache sono molto penosi, ma si presentano relativamente di rado e si rendono innocui per la pulizia dell' inferma. Assai spesso nella degenerazione in qualche modo inoltrata si verifica un forte inaridimento della cute esterna, anche prima di giungere all' estesa atrofia adiposa, ed è un segno fino ad un certo punto patognomonico per i primi stadî dell' affezione carcinomatosa. Si noti che il rapido dimagrimento non è sempre in rapporto con la debolezza dell' inferma. Solo quando si riuniscono l' insonnio, l' inappetenza ed i disturbi locali, lo stato della donna diventa in certo modo insopportabile.

Molto spesso i sintomi generali ed anche i disturbi locali non stanno in rapporto col progresso della malattia. È degno di nota il fatto che il carcinoma sembra si sviluppi rapidamente quando si verifica la grandezza. In una signora, che l' A. precedentemente aveva curata per un polipo mucoso follicolare e durante l' intera gravidanza ed il parto aveva avuto occa-

---

*) Ruge e Veit, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. I, p. 467 e VI. Veit, Deutsche med. Wochenschr. 1883, Nr. 1. Gusserow, Neubild. 1886.

**) Schulein, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. XIV, p. 379.

sione di esaminare sempre, egli rinvenne nel decimo giorno del puerperio un nodulo nella parete anteriore della porzione vaginale, che sanguinava molto facilmente e per l'emorragia fu fatta l'osservazione. Sei settimane dopo la paziente è morta per carcinosi generale. Accanto a questo decorso rapidissimo la durata dello sviluppo conta spesso degli anni; specialmente nella forma scirrosa del carcinoma questa lunga durata della malattia è la regola. Allora il processo si può trascinare per molti anni; con una retrazione di una durezza lapidea delle parti affette si hanno dei forti dolori, mentre in altri casi si verifica anche una certa euforia, come l'A. ha avuto occasione di osservare in un caso. La paziente dopo 16 anni in cui si era constatato il carcinoma al microscopio, secondo la relazione del medico di famiglia, morì con atrofia generale, dopo che da parte dell' utero non si era più accusato da tempo alcuno speciale disturbo. Simili stati sono naturalmente delle eccezioni, di regola la malattia dura 5—12 mesi. Spesso i primi stadî dello sviluppo sono così intensamente notevoli, che anche le inferme indolenti invocano l'aiuto del medico; in altri casi invece i sintomi si rendono patenti tanto tardi, che le inferme anche quando sono molto intelligenti se ne accorgono solo quando la degenerazione, oltrepassata la primitiva sede della malattia, si è diffusa nel bacino. La predilezione del carcinoma per le donne nell'età critica disgraziatamente rende difficile la diagnosi clinica. La morte avviene per lo più in mezzo alla perdita completa delle forze. Di regola il quadro morboso è disturbato dalla inevitabile somministrazione dei narcotici.

Prognosi. La prognosi del carcinoma dev' essere ritenuta infausta; perchè quand' anche in alcuni casi hanno luogo i processi di raggrinzamento con una specie di guarigione spontanea, pure la nostra terapia per ora in ogni caso non è in grado di guarire gli stadî inoltrati. Avuto riguardo a questo fatto dobbiamo ritenere un gran progresso di poter curare da poco più di un decennio con operazioni radicali anche il carcinoma dell' utero nei primi stadî e con una certa speranza di successo. Certamente anche prima sono state ottenute delle guarigioni, ma anche a prescindere da ciò che la diagnosi nei primi casi poteva essere dubbia, la percentuale delle guarigioni avute prima deve considerarsi molto più bassa.

La diagnosi dei primi stadî ha preoccupato moltissimo e in ogni tempo i medici *). In parte si è indicato il modo dell' infiltrazione, la speciale diffusione a zaffi del focolaio morboso nelle vicinanze, la circostanza che la superficie ulcerata appare come fissata con chiodi alla sua base, poi s' è messa a profitto per la diagnosi la tendenza alle emorragie e la qualità della secrezione; si è notato a questo riguardo anche il colore delle superficie ulcerate. Ma nè questi sintomi locali, nè le manifestazioni ed i sintomi generali ci possono offrire la sicurezza nella diagnosi, di cui abbiamo bisogno per una cura energica. La diagnosi nei primi stadî si deve stabilire esclusivamente per mezzo dell'esame microscopico, e non dobbiamo adoperare per l'analisi dei piccoli cenci, ma delle larghe sezioni. Così è possibile intraprendere una terapia efficace. Eppure non scomparirà mai la lagnanza del " troppo tardi ", perchè, come abbiamo detto sopra, molte inferme restano per lungo tempo senz'alcuna traccia del loro male, sicchè esse non ne hanno alcun sospetto, anche se sono abbastanza intelligenti, per osservare il loro corpo, e quando hanno i mezzi e l'opportunità di assicurarsi l'opera del medico.

Circa la profilassi vi si riferisce in un certo senso la cura delle ma-

*) Cfr. anche Stratz, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. XIII.

lattie dei genitali in tutte le forme, ed in ogni caso non si dovrebbe permettere che le donne rimangano esposte senza controllo ai processi flogistici cronici dell' utero e specialmente della sua mucosa. E tenuta presente la gravità del male viene assolutamente reclamato, che non si lascino percorrere p. es. quei catarri cronici, che sono associati a notevole emorragia e secrezione, senza esaminare ripetutamente le rispettive parti affette. È indispensabile, che in ispecie verso l'epoca critica si osservino i presunti disturbi dei sintomi climaterici. Solo quando si ha la convinzione più volte ribadita che le alterazioni dei rispettivi organi sono innocue si possono lasciar passare queste malattie come insignificanti e associate al climaterio. Appartengono alla profilassi tutte quelle misure terapeutiche, che sono state citate innanzi nella cura delle malattie uterine. Nel parlare dell' etiologia l'Autore ha accennato alla successione delle alterazioni, che E. Martin fece notare, e l'A. è di avviso che con ragione neanche questo si debba trascurare.

Si fa sempre risaltare quanto sia importante la depressione psichica sullo sviluppo del carcinoma ed anche tra le osservazioni dell'A. si trovano alcuni casi in cui il carcinoma si manifestò in seguito a gravi patemi di animo. Ma nei rispettivi casi dell' A. si trattava ordinariamente di forme morbose, in cui era discutibile sino a qual punto v' era una predisposizione per i processi flogistici cronici.

La cura delle forme morbose circoscritte, limitate ad una parte dell'utero può riuscire solo con l' estirpazione di tutto l' utero. L'estirpazione è riconosciuta come il rimedio radicale anche per quelli, che ancora insistono nella possibilità di escidere soltanto una parte dell' utero, quella cioè che è affetta. Lo Schröder ed i suoi scolari hanno già fatta un' eccezione nella regola di curare i carcinomi circoscritti con l'escissione del collo, riconoscendo quanto sia fatale la gravidanza nel carcinoma del collo. Anche lo Schröder ha creduto giustificata l' estirpazione totale per questi casi persino nei cancroidi. Se aumentano i casi, in cui l' affezione si dimostra saltuaria, dovrebbe sempre più volentieri cessare l'opposizione contro l'estirpazione totale anche quando l' affezione è del tutto lieve. Circa il modo di praticare l' estirpazione totale vaginale vedi in seguito.

La mortalità nell' estirpazione totale vaginale negli ultimi anni si è notevolmente abbassata, sicchè viene a mancare anche l'obbiezione che si arrischi troppo in vista del timore che la vita anche senza l' operazione dura dei mesi. I risultati definitivi certamente oggi non sono ancora tanto sicuri da poterli ritenere assoluti. L' A. ha pubblicato per la durata di due anni un risultato di guarigioni del 70 $^0/_0$ (Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 5), ma già prima da lui come da altri si sapeva che anche un' immunità di due anni non presenta nessuna sicurezza per la ricomparsa di ulteriori recidive. Per poter mostrare delle estese statistiche di 6, 7 e più anni, attualmente è ancora troppo recente la questione dell' operazione. Ci basti intanto sapere per oggi, che eventualmente possiamo ottenere un' immunità di due anni in una così grande percentuale dei nostri casi. Ma anche quando non raggiungiamo questa cifra, bisogna ritenere così favorevole lo stato che segue immediatamente all'operazione, che i pericoli dell'operazione sono appena calcolati. L' operazione equivale non solo ad un prolungamento della vita, ma prolunga anche il piacere della vita e la capacità al lavoro della donna, sia pure per un periodo limitato *).

*) A. W. Freund, Volkmann'sche Sammlung. Nr. 133. Ahlfeld, Deutsche med. Wochenschr. 1880, 1 fino a 3. Bardenheuer, Zur Frage der Drainagirung der Bauchhöhle. 1880. Czerny, Wiener med. Wochenschr. 1879, 45 fino a 49. Hofmeier, Gyn. Operat. p. 257.

Le recidive dopo l'estirpazione totale non decorrono sempre nello stesso modo. In un discreto numero di casi si ha la recidiva in loco. È molto più frequente la recidiva nella cicatrice, che infiltra i fornici vaginali, si diffonde al peritoneo e produce l'infezione del retto, del peritoneo ed infine di tutto il corpo. Le ovaie presentano una speciale disposizione per lo sviluppo della recidiva, sicchè è giustificato il consiglio che si dà di estirpare quando è possibile con l'utero anche le ovaie. L'A. stesso è stato sempre favorevole a questo consiglio, ma non si può nascondere che essendo difficile la tecnica dell'operazione, l'estirpazione delle ovaie aumenta seriamente le difficoltà.

Il decorso della recidiva è molto variabile; non di rado fra dolori laceranti si ha la distruzione di tutt'i visceri pelvici, la formazione di cloache e fra atroci sofferenze la morte.

In casi in cui bisogna escludere un'operazione radicale per l'infiltrazione del contenuto del bacino perchè non si ha nessun successo, anzi nemmeno la possibilità dell'operazione radicale, si è pensato di abbandonarli a loro stessi e si consiglia di disporre una terapia puramente aspettante. Nei casi in cui i sintomi sono lievi relativamente ed assolutamente, l'A. segue del tutto questo consiglio. Egli talora alle vecchie, in cui i sintomi erano molto lievi (solo delle emorragie molto lievi, le secrezioni scarse, i dolori ed incomodi appena notevoli) ha raccomandato una terapia semplice, la pulizia e la nutrizione. Ma nella grande maggioranza dei casi ciò non basta, specialmente quando si ha un'estesa distruzione, quando si trovano delle emorragie che si ripetono sempre, la decomposizione della secrezione ed i dolori atroci, allora non rimane che l'intervento operativo.

La cura si dirige allora contro le emorragie, la secrezione ed i dolori. Si pratica il raschiamento della parte affetta con la curette, col cucchiaio tagliente e con istrumenti simili. La zona d'infiltrazione si scarifica energicamente. Si potrebbe accennare qui come un rimedio antichissimo il ferro candente, in forma bianca o rossa. Una sostanziale perfezione di questo è costituita dai caustici di porcellana o del Paquelin. L'applicazione del ferro candente si esegue dopo che si è assicurati bene delle altre parti molli, sia in un opportuno speculum tubulare di avorio o isolando le parti per mezzo di retrattori. I cauterî si mantengono applicati sino a che è avvenuta una intensa escara nelle parti vicine. L'A. si è servito largamente di questo mezzo, ma si è ricreduto, perchè talora si verificarono delle emorragie molto notevoli e nei tessuti escarizzati l'emostasia urtava in difficoltà molto imbarazzanti. Come cauterio potenziale sono stati usati tutti i corrispondenti rimedî del nostro arsenale terapeutico chimico. I risultati di essi sono molto diversi. Uno dei più potenti, che recentemente è stato spesso raccomandato, è il cloruro di zinco. Ma poichè col cloruro di zinco l'A. ha osservato talvolta il distacco di escare da causticazioni, praticate prima nelle vicinanze, con sviluppo di fistole e di emorragie, così ha abbandonato del tutto questo rimedio. Egli si è limitato attualmente all'uso del percloruro di ferro. Si lascia guarire la relativa escara; la medicatura che porta il caustico, dev'essere rimossa circa dopo 48 ore pel percloruro di ferro, prima pel cloruro di zinco, e si consiglia di lasciare le inferme a letto per questo tempo o di sorvegliarle. È sorprendente come la zona marginale del cratere del carcinoma in seguito a queste causticazioni si retragga fortemente, in modo che si ottiene subito, almeno di regola, una cicatrice di aspetto apparentemente affatto normale. In un gran numero di casi francamente non tardano a mostrarsi in poche settimane le tracce della recidiva nella cicatrice epperciò il risultato diventa subito illusorio. D'altra parte però spesso il successo dura

a lungo. L'A. più di una volta ha conservato per anni in uno stato sopportabile delle donne specialmente di età giovane, ma anche delle donne mature; anzi quando le inferme da ultimo morivano con i sintomi di tisi, le condizioni locali erano soddisfacenti, perchè la cicatrice, almeno la superficie del focolaio morboso prospiciente la vagina, era completamente coperta ed ogni traccia dell'affezione in questo punto scomparsa.

Intanto vi sono pure dei casi, in cui non è possibile una cura radicale, perchè le glandole all'esterno dell'utero sono in degenerazione carcinomatosa senza che gli altri tessuti vicini appaiano manifestamente affetti. Allora anche l'escissione del focolaio neoplastico può cadere nel tessuto sano, mentre le vicinanze portano le tracce dell'affezione incurabile. In questi casi l'A. ha tentato di praticare la cicatrizzazione senza causticazione, escidendo il focolaio macroscopicamente isolabile e allora o sutura in basso il moncone del corpo dell'utero e chiude la perdita di sostanza nel pavimento pelvico. Egli ha ottenuto dei buoni risultati specialmente nei casi di cicatrici esuberanti con masse di tessuto in sostanza sano, sebbene l'esteriore manifestarsi della recidiva e della catastrofe finale in questo modo venne arrestata solo per un tempo relativamente breve. Le emorragie, la secrezione ed i dolori furono almeno interrotti per qualche tempo e così le inferme potettero sollevarsi, sebbene per poco. Anzi quando l'euforia si conservò per pochi mesi, furono talora anche dai medici concepiti dei dubbî circa la diagnosi fino a che le sofferenze che si rinnovarono e la ricaduta delle inferme convinse tutti della recidiva *).

d) Sarcoma dell'utero.

Il sarcoma dell'utero appartiene esclusivamente al corpo dell'utero. Si trova in due forme speciali: in forma di degenerazione sarcomatosa di germi fibroidi, (e questa pare che sia la più frequente), il cosidetto sarcoma fibroide, ed in forma di una neoformazione puramente sarcomatosa. L'etiologia è ignota. Sono ancora giustificati i dubbî se un'età qualsiasi e le influenze esterne contribuiscano allo sviluppo del sarcoma. Per lo più ne sono colpite le donne in età inoltrata.

Anatomia patologica. Il sarcoma della mucosa uterina è un tumore bianco, lobato, per lo più di piccole cellule rotondeggianti o fusiformi. La massa può cacciarsi nella cavità oppure infiltrare la parete dell'utero. Sono molto rari i sarcomi della porzione vaginale sotto forma di escrescenza a cavolfiore.

L'altra forma del sarcoma consiste nella degenerazione sarcomatosa dei fibromiomi o dei polipi fibrosi (sarcoma fibroide). Tra gli elementi del fibromioma si trovano le cellule rotonde o fusiformi, che possono scacciare del tutto i primi elementi configurati. Poi si formano come nei fibromiomi dei tumori affatto circoscritti, che pervengono anche alla superficie interna dell'utero e quivi si presentano come polipi.

L'eliminazione di questi avviene talora per l'aumentata attività dell'utero; essa determina uno strozzamento della sezione anteriore. Per la compressione delle parti molli, che sono distese, la punta del tumore cade in gangrena.

I sarcomi puri dell'utero pare che si sviluppino sempre dalla mucosa e infiltrano tutto l'utero, sicchè non si trovano in focolai così circoscritti, come la prima forma. Anzi un segno addirittura caratteristico per lo stato anatomico del sarcoma puro dell'utero è che la massa si diffonde nelle parti

---

*) v. Rabenau, Berliner klin. Wochenschr. 1883, Nr. 13.

vicine senz' alcuna differenza e non si forma una capsula. Anche i sarcomi possono dar luogo a notevoli tumori. Si ha un grande sviluppo vasale, che spiega i sintomi particolari. Propagandosi il sarcoma nei tessuti vicini, induce l'infezione generale, che suole dare la morte. In un'osservazione dell'A. il sarcoma fibroide recidivò dopo l' estirpazione del tumore, che sorto come intramurale, si era diffuso oltre fra i legamenti. La paziente ebbe un' infiltrazione sarcomatosa di tutto il pavimento pelvico, questo cadde in isfacelo, che si propagò a tutti gli organi vicini ed infine con la formazione di cloache distrusse tutti i visceri pelvici.

I sintomi consistono in prima linea nelle emorragie. Per lo più queste seguono il tipo della mestruazione; anche quando l' affezione sarcomatosa si manifesta nell' epoca critica dopo che già le regole erano cessate, osserviamo comparire una specie di emorragie tipiche, che lasciano credere alle inferme che sia ritornata la mestruazione. Poi si verifica uno scolo sanguigno, che si riconosce perchè è mescolato ad altre sostanze e tende alla decomposizione. La degenerazione sarcomatosa per sè stessa non è associata ai dolori come il carcinoma, ma per la diffusione del processo fin sotto il peritoneo può aver luogo uno stato irritativo, che non è scompagnato da dolori. Così pure per l' accrescimento del tumore si determinano da ultimo delle contrazioni uterine; e si hanno dei dolori periodici che rassomigliano proprio alle doglie. La cachessia non tarda a venire e la morte succede nella stessa forma che nel carcinoma.

La diagnosi, che nel reperto suaccennato trova un certo appoggio, si può fare esclusivamente con l' aiuto del microscopio.

La prognosi è sempre seria, specialmente quando l' affezione sarcomatosa è stata osservata solo relativamente tardi e si è sviluppata una larga infezione.

La terapia può consistere solo nell' estirpazione dell' organo quanto più presto è possibile. Dalle peculiarità del rispettivo caso dipende se l' utero possa estirparsi solo mercè l' operazione dalla via della vagina, o si debba scegliere l' escissione di tutto l' utero da sopra, o si raccomandi una specie di operazione del FREUND.

Tra le malattie bacillari dell' utero ha una parte principalissima quella gonorroica. Essa è stata trattata sufficientemente nel capitolo dell' endometrite. Una forma relativamente rara, ma nella sua specie sempre importante è quella della tubercolosi. Senza dubbio la tubercolosi dell' utero si è constatata in casi isolati. Ma rimane dubbio il modo dell' inoculazione, tanto più che il passaggio dei bacilli tubercolari dovrebbe avvenire per la via dello sperma. Certo è oscuro come nel passaggio dei bacilli tubercolari alla donna non si debbano trovare in prima linea gli organi respiratorî. È molto raro che nell' infezione tubercolare in seguito ad uno sviluppo primario dei bacilli si presentino delle manifestazioni secondarie e delle localizzazioni anche nell' utero. Lo sviluppo dei bacilli tubercolari nella mucosa uterina è stato descritto in casi isolati e la loro diffusione di là attraverso le trombe al peritoneo deve ritenersi come una progressiva distruzione. Essendo rari questi casi non occorre dilungarsi dippiù a descriverli.

La diagnosi si deve fare con l' analisi microscopica.

La terapia può offrire qualche speranza di successo solo quando si scopre presto e forse si distrugge largamente la malattia, forse estirpando tutto l' organo *).

---

*) Brouardel, *De la tubercolose des org. génit. de la femme.* Paris 1868. Gehle, D. i. Heidelberg 1881. Fernet, Gaz. d. Hôp. 1884, Nr. 150. Mosler, D. i., Breslavia 1883. Hegar, Die Genitaltubercolose des weibes, Stuttgart 1886.

5. Operazioni che si praticano sull'utero.

Tra le operazioni che si eseguono sull'utero e che per il larghissimo uso che se ne fa dai medici pratici sono della massima importanza, bisogna accennare in prima linea al raschiamento dell'utero. Questo per la sua utilità nella diagnosi si è guadagnato tale approvazione generale, che oggi bisogna considerarlo come una risorsa dei medici pratici. Anche a scopo terapeutico, per es. nella ritenzione dei residui dell'uovo, il raschiamento merita nella pratica la più larga diffusione e quale mezzo per combattere nei primi stadî le malattie della mucosa uterina bisogna desiderarlo senza riserve per la pratica generale e alla mano di ogni medico. Sul raschiamento abbiamo parlato sopra più minutamente. Molto meno importante secondo i criterî odierni appare la dilatazione dell'utero, che per molto tempo era in prima linea alle cosidette piccole operazioni ginecologiche sia per la diagnosi delle malattie uterine, che come mezzo terapeutico. Della dilatazione abbiamo ampiamente parlato innanzi. Tra le altre operazioni ginecologiche per molto tempo ebbe un interesse principalissimo la discissione dell'orifizio esterno dell'utero. Specialmente le nostre cognizioni più estese circa le alterazioni della mucosa uterina e le altre considerazioni da ciò derivate dall'importanza delle stenosi dell'orifizio, insieme al miglioramento della tecnica delle operazioni sul collo, hanno diminuito notevolmente il valore della discissione. In molti casi al suo posto sono subentrate l'escissione di pezzi della porzione vaginale, la stessa amputazione della porzione vaginale, l'operazione dell'EMMET e l'escissione alta del collo. A queste si collegano l'estirpazione di tutto l'organo, l'estirpazione dell'utero, sia dalla vagina, sia aprendo la cavità addominale. Finalmente bisogna annoverare tra le operazioni dell'utero ancora la fissazione dell'utero nella cavità addominale o ventrofissazione e la sutura dell'utero alla parete anteriore del sacro.

a) Discissione del collo dell'utero. La discissione come operazione è stata certamente usata per lo passato. GIACOMO Y. SIMPSON *) ha fondato il processo e specialmente MARION SIMS **) ha una parte essenziale per la sua diffusione. E. MARTIN ***) ha praticata la discissione indipendentemente dal SIMPSON, giacchè egli per analogia con gli antichi tentativi fatti dai veterinarî spaccando l'orifizio uterino stenosato combatteva la sterilità. Molto tardi ha egli comunicato le sue numerose esperienze in questo campo.

La discissione del collo dell'utero trova la sua indicazione nella stenosi dell'orifizio uterino esterno. Si è praticata specialmente quando la porzione vaginale ha la forma conica e per lo più si è limitata all'orifizio esterno. La discissione naturalmente si esegue in tanti diversi modi. Sono stati descritti un gran numero d'istrumenti per questo scopo. A misura che si è riconosciuta la necessità dell'estrema antisepsi anche in questa operazione si è ristretto l'uso di speciali istrumenti per questo processo. L'A. divide anche l'opinione dello SCHRÖDER, che lo strumento di E. MARTIN, un istrumento a mò di sonda tagliente in ambedue i lati, che ha le lame nascoste nella sonda e solo nel momento in cui s'adopera si portano fuori, tra tutti questi strumenti sia il più perfetto. Egli stesso non lo usa più, si serve per questa come per tutte le altre operazioni ginecologiche del comune coltello

*) Med. Times and Gaz. Febbraio e Marzo 1859 e Clinic. lect. on diseases of wom. Edinburg 1872, p. 251.

**) Lancet 1865, 1. Aprile. Gebarmutter-Chirurgie 1864.

***) Zeitschr. f. Geb.- u. Frauenkankh. 1875.

e delle forbici. — La discissione, quando s'adopera per rimuovere una stenosi dell'orifizio uterino esterno spesso ha perduto quasi interamente l'importanza di un'operazione, sicchè non di rado se n'è fatta un'operazione da camera delle consultazioni. A questa opinione l'A. si oppone recisamente, quando egli pensa ai pericoli spesso evidentemente così gravi di questo processo. La maggior parte delle disgrazie è derivata dall'aver trascurate le più semplici regole della chirurgia. Sono specialmente le emorragie che stanno a carico di questo metodo.

Un'altra obiezione riguarda il fatto, che la discissione non dà nessuna garenzia che l'orifizio uterino rimanga aperto. Quando l'operazione è eseguita bene, si ha per risultato sempre un orifizio uterino molto dilatato.

L'A. attualmente adopera molto poco questo metodo operativo, perchè solo molto di rado riscontra la stenosi semplice cicatriziale, risultato di processi flogistici cronici, senza alterazioni croniche nel collo e nel corpo. Specialmente la conseguenza di questi processi flogistici cronici della mucosa cervicale, che consiste nell'allungamento del collo (pag. 620), non si può guarire con la semplice discissione dell'orifizio uterino. Degli esempî chiari per questo concetto pare che sieno quei casi, in cui si era spaccato nei due lati l'orifizio uterino per altre ragioni e si era ottenuto una mediocre configurazione dell'orifizio con questo metodo, mentre persisteva l'allungamento del collo e con esso gl'inconvenienti, specialmente la sterilità. Eliminato lo allungamento del collo tutti gl'inconvenienti e specialmente anche la sterilità scomparvero. Però l'A. nella difficoltà di giudicare le condizioni del concepimento vorrebbe dare poca importanza a questi esempî e conchiudere semplicemente che con la discissione dell'orifizio uterino si elimina soltanto una parte delle alterazioni nel collo dell'utero, che sono di ostacolo alle normali funzioni dell'utero, epperciò in questi casi controindicano l'uso ulteriore della discissione.

Le discissioni non solo dell'orifizio uterino, ma di tutto il collo hanno altra importanza quando si può introdurre il dito nell'utero. Questo metodo che chirurgicamente pare più semplice della dilatazione col coltello originario è stato convenientemente apprezzato innanzi nel trattare delle norme diagnostiche. Si noti ancora una volta qui che l'allacciatura dell'arteria uterina dai fornici rende incruenta questa discissione e che con la consecutiva sutura delle superficie escisse si può ottenere con grande sicurezza la ricostruzione del collo dell'utero.

L'A. non si decide più ad eseguire la discissione senza un'esatta preparazione, che consiste nella completa disinfezione dei genitali e in abbondanti purganti. Indubbiamente quest'operazione si può eseguire senza narcosi. Ma l'A. in tutti gl'interventi operativi, che sono associati alla relativa dilatazione dell'ostio vaginale ed in cui è richiesto l'aiuto almeno di una persona, preferisce di rendere la paziente insensibile per tutta l'operazione e di adoperare la narcosi. Dopo una replicata pulizia dei genitali e stando la donna in decubito dorso-pelvico mediante una placca vaginale si abbassa la parete posteriore della vagina, si afferra la porzione vaginale nella sua periferia anteriore con una pinza uncinata e questa discende sino a che la mobilità dei ligamenti e del pavimento pelvico permettono all'utero di venire in basso. Quando non si riesce a vedere completamente le parti con una leva laterale si può mettere allo scoperto in tutta la sua estensione la porzione vaginale. Allora l'A. recide con un paio di forbici semplici le commessure laterali delle labbra uterine sino all'inserzione dei fornici. Le

*) E. Küster, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. IV, p. 298.

labbra si divaricano ; ora in ambedue i lati nel punto in cui si passa nel canal cervicale si pratica una piccola incisione, che divide le pareti del canale cervicale anche più in alto, che nella commessura delle labbra. L'emorragia è per lo più scarsa, ma toccando con tamponi di ovatta, si dovrà sempre constatare se sono recisi dei rami vasali un pò più grossi. Poi tra i margini della ferita s'introduce una striscia di ovatta sottile come un foglio di carta, impregnata nel percloruro di ferro, si comprimono le labbra mediante la pinza uncinata che sta sul labbro anteriore, si spinge dentro un grosso tampone, si toglie la pinza uncinata e si riporta l'utero a posto. Quando v'è emorragia, si levano le spatole, si porta l'inferma a letto, si applica una vescica di ghiaccio sull'addome e si obbliga a stare a riposo per 2—3 giorni. Le donne posson andar di corpo il secondo giorno e allora si leva la vescica di ghiaccio, si estrae il tampone e si praticano delle lavande vaginali con una soluzione di acido fenico al 2 $^0/_0$ o con un'altra soluzione disinfettante. A ciò si collega una cura post-operatoria, che consiste nell'applicare dal terzo o quarto giorno in poi dei suppositorî di burro di cacao tra i margini della ferita. Questi si spingono nella ferita beante e poi sotto si applica il tampone. Il burro di cacao si fonde alla temperatura del corpo e si mette tra i margini della ferita, impedendone l'accollamento. Dopo la medicatura si portano le pazienti a letto e si lasciano per 5—6 ore, mentre esse si guardano da tutte le influenze nocive, specialmente sul basso ventre. Il rivestimento di mucosa avviene per lo più in 10 giorni ; l'A. in più di 200 operazioni di questa specie non ha visto presentarsi nè emorragie, nè altre malattie. Ma la forma dell'orifizio uterino è sopratutto regolare. L'orifizio è beante come dopo i parti che s'espletano normalmente, sicchè dopo alcuni anni spesso si stenta a riconoscere, che quivi una volta v'era una stenosi.

b) L'escissione delle labbra dell'utero può essere praticata in molti diversi modi. Se prescindiamo dall'indicazione antica dell'asportazione della porzione vaginale, come fu proposta per le affezioni maligne, l'escissione della porzione vaginale è stata eseguita per lo passato specialmente a causa dell'ipertrofia cronica. L'ecraseur dello CHASSAIGNAC parve ben appropriato per quest'operazione. L'indicazione per l'escissione della porzione vaginale col coltello si diffuse per i frequenti inconvenienti, che presentava lo schiacciamento di questa parte, lo scattare della catena dell'ecraseur, le estese lesioni delle parti vicine, le imponenti emorragie secondarie, le notevoli retrazioni cicatriziali, l'ematometra. Quest'inconvenienti si evitano nell'operazione col coltello. I ginecologi hanno appreso a suturare nella profondità solo dall'HEGAR *), sicchè soltanto da poco tempo si usa l'operazione chirurgica più corretta col coltello.

CARLO V. BRAUN ed il ROKITANSKY **) hanno comunicato nel 1864 alcune osservazioni, secondo le quali l'escissione anche di piccoli pezzi sulla porzione vaginale produce un'involuzione analoga a quella puerperale che si estende a tutto l'utero. A. MARTIN basandosi su queste osservazioni ha largamente proposto pel primo l'escissione sul collo per guarire la metrite cronica, nel 1878 alla riunione dei naturalisti in Cassel. L'opposizione contro la proposta di quel tempo è cessata gradatamente, ed oggi l'operazione si esegue più o meno spesso, sebbene non nella maniera proposta allora da A. MARTIN. Tutto il procedimento allargò notevolmente le sue indicazioni in seguito all'osservazione delle malattie della mucosa e della loro impor-

---

*) Tagebl. d. Innsbrucker Naturforsch.-Versamml. 1871, Nr. 7, p. 183, Hegar e Kaltenbach, Operat. Gynäk.

**) Zeitschr. d. Gesellsch. d. Wiener Aerzte, 1864, p. 43.

tanza per la vita sessuale delle inferme. Con quest' indicazione specialmente lo SCHRÖDER ha praticata l' operazione col coltello sulla porzione vaginale ed ha assicurato a questa specie di operazione un posto durevole nella ginecologia. Mentre ora l' operazione dello SCHRÖDER è diretta principalmente contro le alterazioni della mucosa, si adopera l' ampia escissione ora nella ipertrofia delle labbra dell' utero, ora nell' allungamento del collo, ora anche nella stessa metrite cronica. Rinunziando l' A. in questo punto ad una larga storia di questo metodo ed omettendo inoltre di parlare della grande quantità di variazioni ai diversi metodi, io descriverò quì innanzi tutto l' escissione dello SCHRÖDER, poi l' amputazione dell' HEGAR, il procedimento del SIMON e infine l' escissione alta del collo.

a) L' operazione dello SCHRÖDER *), che consiste in sostanza nell' escissione dei limiti della mucosa del canal cervicale e dell'orifizio esterno, si esegue sotto la narcosi, in posizione dorso-pelvica e con la disinfezione conveniente. La porzione vaginale si afferra al labbro anteriore con una pinza uncinata, e dopo che si è abbassata sufficientemente la parete vaginale posteriore mercè uno speculum del SIMON ed eventualmente si sono sostenute le pareti laterali con leve laterali, si porta in basso, sino a che lo permette la mobilità dell' utero. Sotto un' irrigazione permanente con una soluzione leggermente disinfettante, che serve principalmente a lavare il sangue ed a mantenere libero il campo d' operazione, si afferra il labbro posteriore pure con una pinza uncinata e si esegue col coltello la escissione delle labbra dell'utero nelle loro commessure laterali. Questa escissione deve arrivare tanto profondamente, che l'orifizio uterino possa mantenersi sufficientemente aperto e la mucosa del canale cervicale sia quanto più è possibile in alto messa allo scoperto. Di regola basta l' incisione sino a livello dei fornici, raramente è necessario d' incidere meno o più di tanto. Poi si pratica sul labbro posteriore, portato in basso per quanto è possibile abbassando la pinza uncinata, un taglio trasversale attraverso il canale cervicale, sui limiti della zona della mucosa affetta. Questa incisione si approfonda 3—10 mm. a seconda dello spessore del labbro e della grandezza del pezzo da escidersi. Su questa recisione se ne pratica una seconda, che va perifericamente al limite esterno del tratto da escidersi e circolarmente all'esterno dell' utero, da un' incisione laterale all' altra e si addentra profondamente sull' incisione trasversale con piccoli tratti di coltello, fino a che coincida col rispettivo tratto (Fig. 638). Si passa poi alla sutura di questo pezzo e si riunisce il margine della ferita del canale cervicale con quello del labbro esterno. Gli aghi ricurvi, corti e grossi si configgono dalla mucosa del canale cervicale sotto l' intera superficie cruenta circa $^1/_2$ cm. dal margine, sulla porzione vaginale, ed i fili si annodano. Di regola bastano 4 fili per chiudere la ferita in tutta l'estensione del labbro posteriore e per riunire il margine della superficie esterna della porzione vaginale col rispettivo margine della mucosa cervicale. In questi 4 si passano per ogni lato 4 o più fili, applicati superficialmente, fino a che l' emorragia cessi del tutto ed il contatto dei rispettivi margini della ferita sia uniforme. Poi si pratica l' escissione sul labbro anteriore. La pinza uncinata che afferra il labbro stesso, deve essere d'ordinario spostata, perchè di solito essa sta nel campo dell'escissione. Si colloca nel suo posto e più in sopra in corrispondenza del limite del fornice vaginale un'altra pinza uncinata al confine del campo ammalato. Un' altra afferra tutta la zona affetta, che si escide circolarmente con un' incisione ad arco da un margine all' altro dell' orifizio uterino. La

*) Charité-Annalen, II. Berliner 1878, pag. 343 e Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. III e IV.

sutura si esegue qui nello stesso modo che nel labbro posteriore. Dipoi ambedue le labbra dell' orifizio si stirano con i fili e si mettono l' uno sull'altro, in modo che le commessure laterali sieno a mutuo contatto. La sutura di queste commessure si esegue pure con fili che si passano sotto l' intera superficie. Ne bastano di regola 3 o 4 per ogni lato (cfr. fig. 139). Nella sutura delle ferite laterali bisogna stare attenti in special modo, perchè quivi di regola si trovano i rami dei grossi tronchi vasali e le emorragie secondarie sono pericolose. I fili si tolgono, si pone un tampone asperso di jodoformio, si lascia l' utero libero, si portano via le leve laterali, e si mette a letto l' inferma; riposo, per circa 8 giorni delle lavande con soluzioni disinfettanti, badando alla defecazione, nutrizione semplice. Dopo 8 giorni le pazienti possono abbandonare il letto, la cicatrizzazione di regola si espleta molto rapidamente. Quando si è adoperato del materiale di sutura riassor-

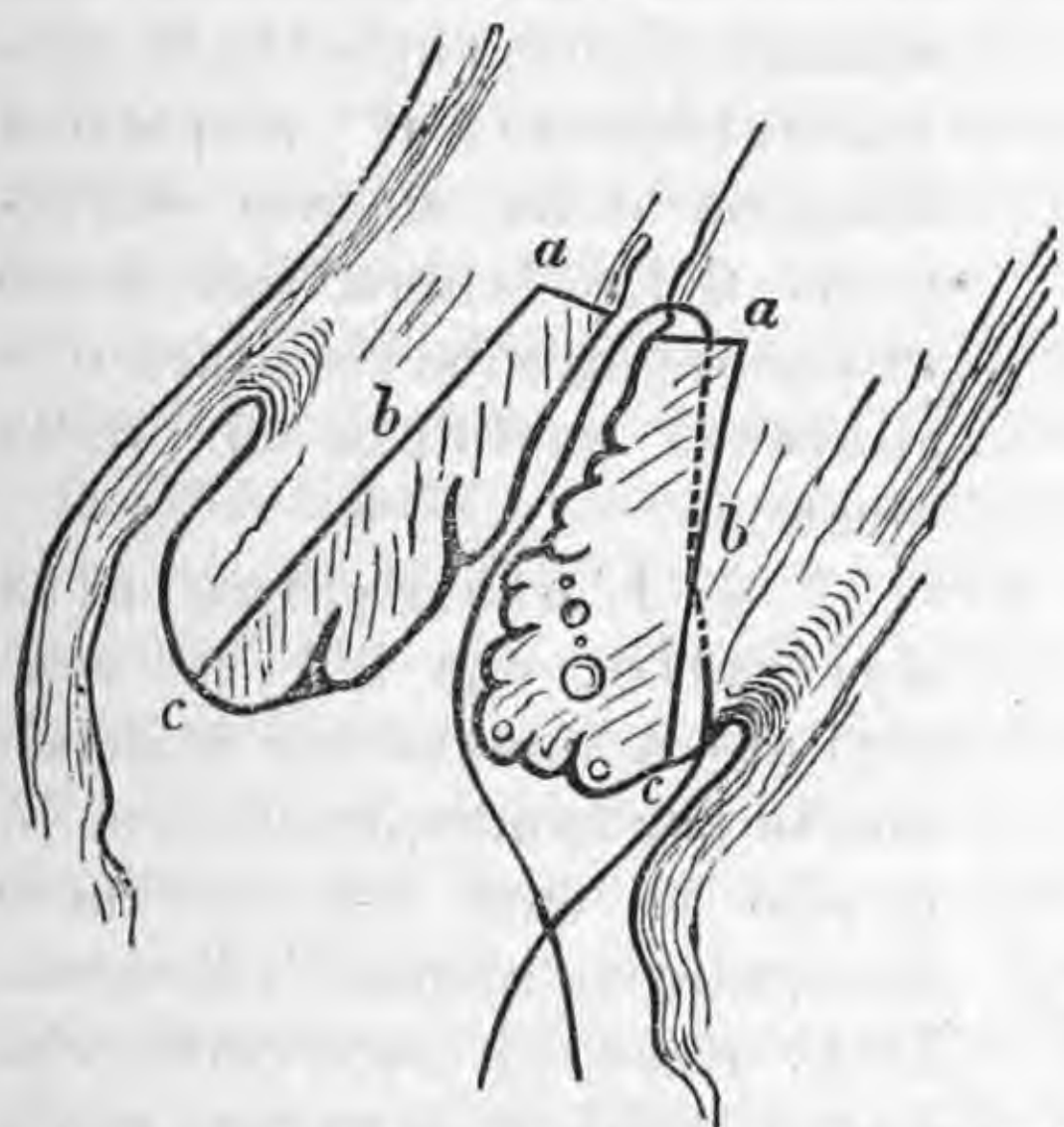
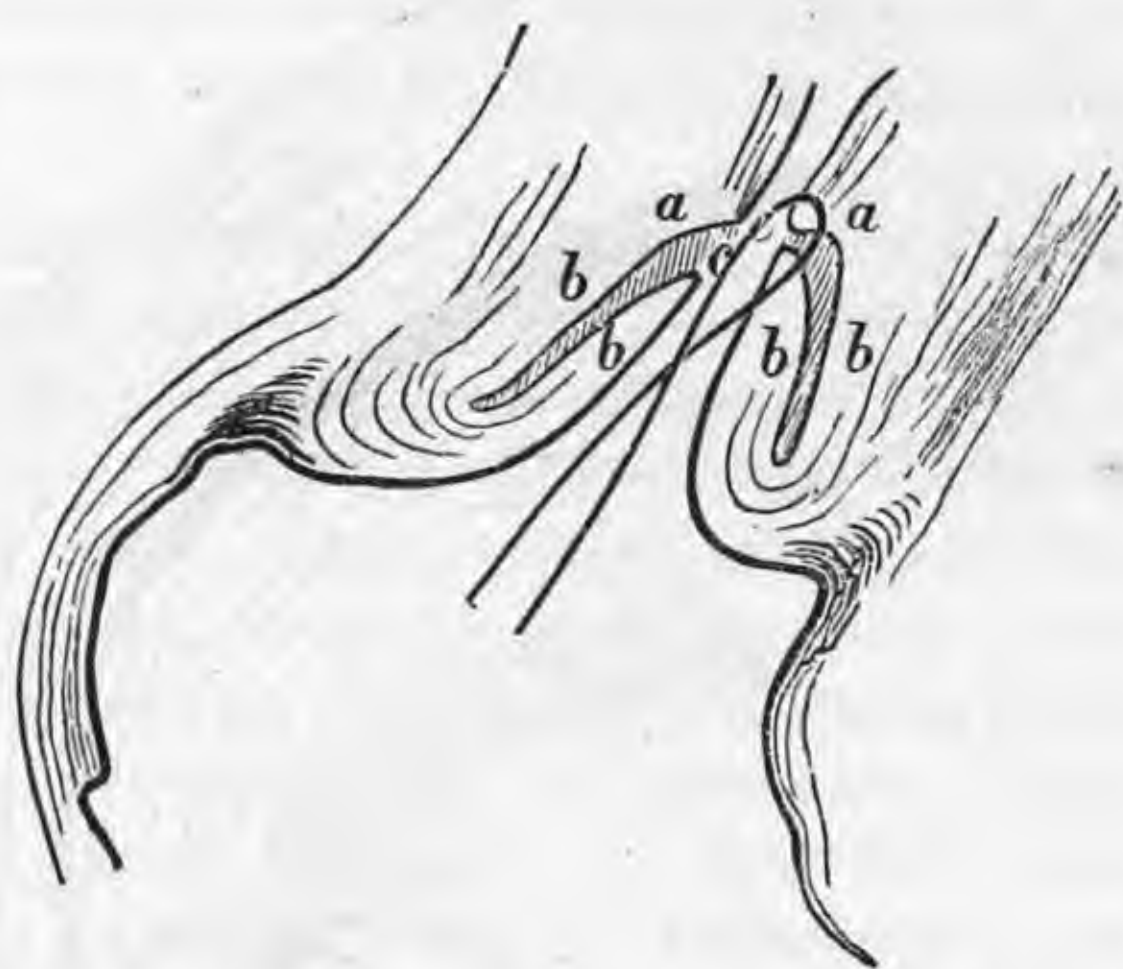
Fig. 138.

Escisione secondo lo Schröeder (direzione del taglio).

Fig. 139.

Escisione secondo lo Schröeder (sutura).

bibile si praticano dal 10. giorno delle lavande con la soluzione di jodo già spesse volte prescritta. (Tintura di jodo 25, joduro di potassio 5·0. Acqua com. 170·0). Poi si ordinano dei semicupî con acqua tannica o con acqua salina tenendo le inferme per quanto è possibile del tutto lontane dal lavoro e dalle emozioni. Di regola si ha la cicatrizzazione completa 4 settimane dopo l' operazione.

Il materiale di sutura non riassorbibile dev'essere tolto dal 10. giorno in poi, e si consiglia di non rimuovere tutt' i fili in una volta sola e di procedere in ciò a seconda dello stato della guarigione.

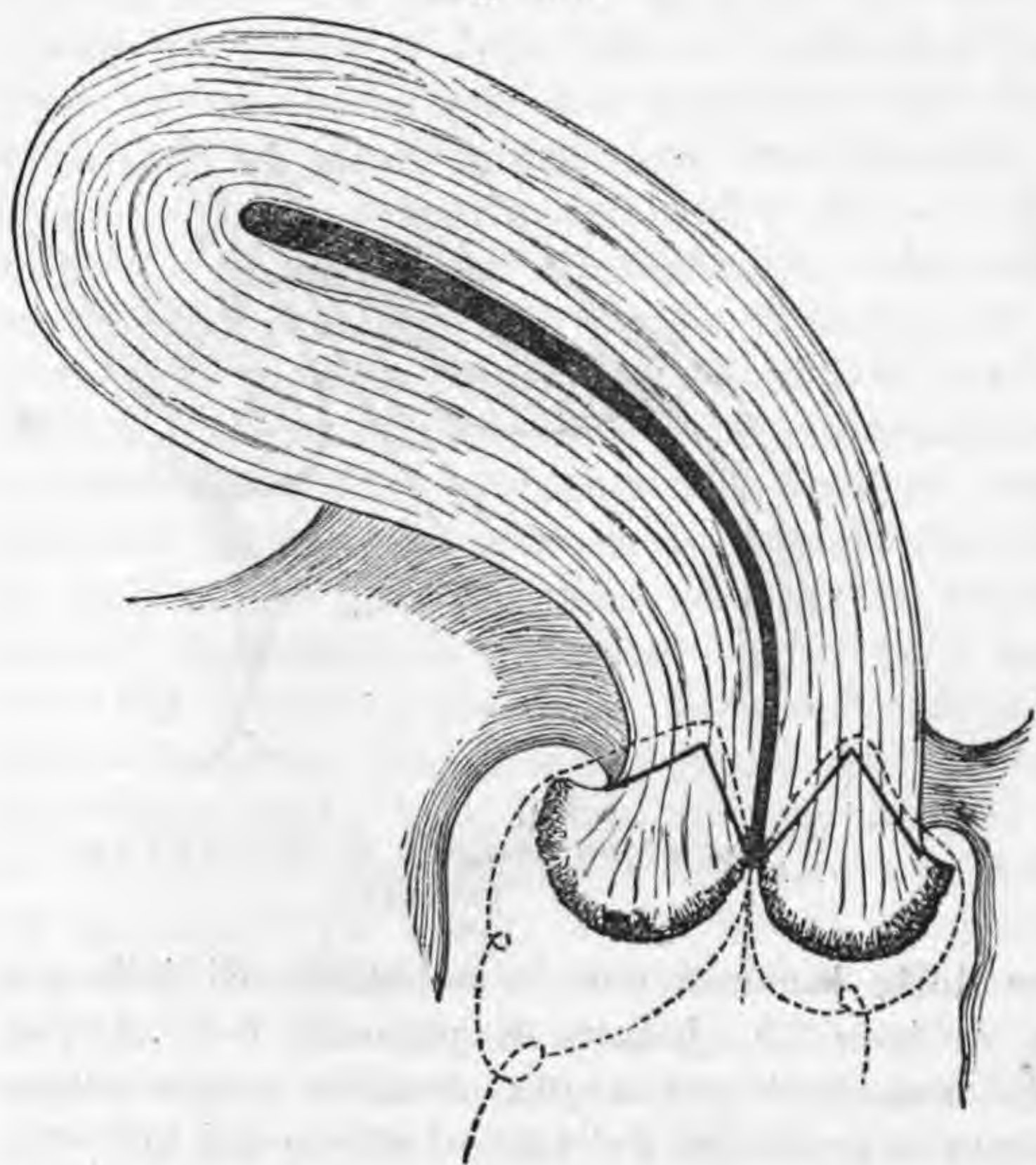
b) L'amputazione del collo secondo l'HEGAR *) consiste nella escisione di un pezzo molto grosso del tessuto del collo. Perciò essa è indicata principalmente nella cura della metrite cronica. Poichè intanto quest' affezione relativamente di rado si trova sola, ma molto spesso vi sono con essa delle erosioni e delle affezioni della mucosa cervicale, ne risulta nella più parte dei casi una combinazione del metodo dello SCHRÖDER con quello dell' HEGAR, nella quale, a seconda delle condizioni locali, si procede ora più secondo lo SCHRÖDER, ora più secondo l'HEGAR.

Per l'amputazione del collo secondo l'HEGAR la porzione vaginale si mette

*) Hüffel (Hegar), Anatomie u. operat. Behandl. d. Gebarmutter.- u. Scheidenvorfalles. Freiburg 1873. Hegar e Kaltenbach, Oper. Gynak. Ed. III, 1886.

allo scoperto nello stesso modo che nel processo dello SCHRÖDER. Si pratica l'incisione delle commessure laterali della porzione vaginale quanto più è possibile vicino all'orlo dell'orifizio uterino e poi si escide innanzi tutto una parte del labbro posteriore, la cui base può stare sulla superficie esterna della porzione stessa, ma a seconda delle alterazioni della mucosa dev'essere spinta più nella profondità del canale cervicale (cfr. fig. 140). La sutura si esegue nel modo suaccennato.

c) L'operazione del SIMON, descritta dal MARKWALDT nell'Archiv für Gynäk., II, p. 48, è una modificazione molto lieve del processo dell'HEGAR. La differenza principale è questa; che la prima incisione circolare sulle labbra del muso di tinca non si esegue nella mucosa cervicale, ma perifericamente al lume dell'orifizio, ad una distanza relativa allo stato locale. In realtà questo procedimento in effetti è molto simile all'amputazione dell'HEGAR, e solo in quei casi, in cui si vuole ottenere una stomatoplastica spostando convenientemente il rispettivo margine della mucosa all'altezza delle labbra del muso di tinca, potrebbe risultare una rilevante modificazione nella cicatrice.

Fig. 140.

Amputazione nella metrite del collo. Enversione delle labbra. Erosioni da endometrite.

d) L'escissione alta del collo, che l'A. ha consigliato a suo tempo specialmente per la metrite cronica*), è solo in casi estremamente rari indicata in quest'affezione. L'A. stesso si è convinto, che basta escidere dei pezzi molto piccoli combinando i metodi dello SCHRÖDER e dell'HEGAR. L'escissione alta poi resta ancora in vigore principalmente per l'estirpazione dei cancroidi della porzione vaginale. L'A. per lo passato nell'escissione del collo ha afferrato la porzione vaginale, messa allo scoperto nel modo suddetto, per le due labbra nello stesso tempo, l'ha fortemente attirata, messo allo scoperto il collo con un'incisione circolare esterna in corrispondenza di fornici e poi con incisioni del collo condotte sempre circolarmente l'ha distaccata in alto. Il metodo dello SCHRÖDER, che esegue il distacco di ciascun labbro con un'incisione opportuna, merita decisamente la preferenza in ispecie per i medici meno pratici, perchè non si può disconoscere che nell'escissione di tutto il collo in un tratto talora viene a mancare la direzione e si sposta l'intero cono col suo apice non nella regione dell'orifizio interno dell'utero, ma in un senso o nell'altro vicino ad esso. Se il corpo dell'utero è mobile, bisogna cercare di ottenere la sutura dei margini della ferita nei fornici con quelli della mucosa del canale cervicale nello stesso modo, che nell'escissione delle labbra. Secondo che l'escissione

*) Naturforschervers. Kassel 1878. Berliner klin. Wochenschr. 1878, Nr. 42.

è più o meno estesa la riunione dei margini della ferita può andare incontro a delle difficoltà. Non sempre si può del tutto evitare una perdita di sangue non insignificante; perciò nelle anemiche, in cui questa perdita di sangue dev'essere pericolosa, si fa precedere l'allacciatura provvisoria dell'arteria uterina attraverso i fornici. Del resto tale allacciatura dell'arteria uterina si può praticare in ogni specie di escissione.

Il prevenire le emorragie a scopo profilattico aveva prima grande importanza, tanto che si è cercato nei più diversi modi, di mettere il collo in una specie di costrizione, prima di eseguire una qualsiasi operazione sulla porzione vaginale. L'A. a questo scopo ha consigliato di stringere il collo dell'utero mediante un tubo di gomma *). Col progressivo sviluppo della tecnica, com'è facile comprendersi, gli operatori ritennero questo procedimento sempre più superfluo. Ai principianti però, nei casi in cui il collo si sposta bene, il laccio è in effetti molto utile. La costrizione per mezzo del tubo di gomma secondo la proposta dell'A. si fa su di un ago di Karlsbad, che si conficca trasversalmente o perpendicolarmente nel collo e deve stare un po' al disopra del limite superiore, al disotto del quale si escide. L'operazione allora può essere affatto incruenta e la sutura bisogna eseguirla prima di sciogliere il laccio.

e) Se con queste operazioni si vuole ottenere d'ordinario una dilatazione del canale cervicale, l'operazione dell'EMMET **) serve a restringere l'orificio uterino esterno suturando le lacerazioni nelle commessure laterali. L'operazione dell'EMMET della tracheleorrafia è usata molto spesso specialmente dai colleghi americani. La cura preparatoria, dapprincipio strettamente necessaria, dovrebbe guarire la malattia della mucosa, poi l'operazione dovrebbe effettuare la chiusura delle labbra lacerate del muso di tinca. In Germania i ginecologi hanno combattuto specialmente l'ipotesi dell'EMMET, che per la stessa lacerazione del collo si determini una infiammazione della mucosa e quindi un gran numero di indicazioni per l'operazione dell'EMMET viene a mancare. Ma non si può negare che la larga apertura del canale cervicale può indurre una serie di disturbi molto considerevoli nella salute della donna e allo stato fisiologico dell'utero. L'essere esposta la mucosa cervicale alle influenze che vengono dalla vagina determina il pericolo dell'irritazione della mucosa e rispettivamente dell'infezione della medesima. La formazione di cicatrici poi si deve considerare talora come la causa di notevoli dolori, e sono in special modo molesti quei casi, in cui la cicatrice dal canale cervicale si diffonde oltre l'utero nel fornice vaginale (lacerazioni cervico-vaginali). In queste circostanze non sembra solo indicata la chiusura di questa lacerazione, ma anche l'escissione delle cicatrici nel fornice, le quali, per la espansione delle irradiazioni cicatriziali sulle parti vicine, possono provocare imponenti disturbi in tutto il bacino, che in ogni atto respiratorio, ad ogni colpo di tosse o di starnuto, ad ogni sforzo della pressione addominale, ad ogni movimento ed in tutte le altre scosse del ventre danno luogo a vivissimi dolori e bastano a rendere la donna del tutto incapace a lavorare ed a privarla di ogni godimento. Se bisogna estirpare la cicatrice nel collo o ricostituire la configurazione della porzione vaginale, lo stato della mucosa cervicale deve servire di norma per la scelta del metodo operativo. L'erosione della mucosa

*) Berliner klin. Woschenschr. 1886, Nr. 4.

**) Americ. Journ. of Obstetr. Nov. 1874. Breisky, Prag. med. Wochenschr. 1876, Nr. 18 e Allgem. Wiener med. Wochenschr. 1882, Nr. 52. Olshausen, Centralbl. f. Gynak. 1877, Nr. 13. Arning, Wiener med. Wochenschr. 1881, 32 e 33. Czempin, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1886, XII.

ed il forte inspessimento delle labbra del muso di tinca fanno sembrare non indicata l'operazione dell'EMMET. In questi casi bisogna preferire la discissione del collo e l'escissione secondo lo SCHRÖDER e rispettivamente il processo dell'HEGAR. Bisogna aggiungere inoltre che questo consiglio si fonda sul fatto, che le labbra ispessite e fortemente arrovesciate del muso di tinca difficilmente si possono mantenere a posto nella cicatrice, che si forma secondo il processo dell'EMMET, e non di rado già ad un disturbo spesso insignificante si divaricano, a prescindere da ciò che è dubbio se l'erosione possa completamente scomparire con una cura preparatoria anche molto lunga. Specialmente nella pratica policlinica queste cure preparatorie sono impossibili, e quivi l'escissione della porzione vaginale risponde meglio ai bisogni delle inferme, che l'operazione dell'EMMET. Poichè la lacerazione non avviene da un solo ma da ambedue i lati, ne risulta che la trachelorrafia bilaterale è indicata in non rari casi.

Naturalmente anche in quest'operazione non si è potuto evitare di cadere in un eccesso; essa è stata praticata quando l'apertura delle labbra del muso di tinca era minima. In Germania di regola si suturano le labbra dell'utero separate solo quando la lacerazione arriva sino all'inserzione del fornice laterale.

Per l'**operazione** occorre la narcosi, la posizione dorso-pelvica e la disinfezione. Il labbro anteriore si abbassa, e precisamente si applica la relativa pinza uncinata in vicinanza dell'estremo inferiore della cicatrice che deve escidersi, e così pure si applica la pinza nel labbro posteriore. Per l'escissione di una lacerazione cervicale di un solo lato si tira l'utero con queste due pinze verso il lato opposto, si retraggono con un placca vaginale posteriore il retto e con una laterale la parete laterale della vagina e si mette allo scoperto tutta la cicatrice. L'A. recide allora circolarmente il pezzo di cicatrice che bisogna escidere innanzi tutto nella profondità della lacerazione beante nella mucosa cervicale sul labbro posteriore e sull'anteriore sino alla punta di questi, nel sito in cui si deve ricostituire la chiusura del muso di tinca. Poi recide il limite esterno e stando la parte in una posizione conveniente con un coltello bitagliente si distacca la cicatrice. Quando è possibile l'A. stacca tutta la cicatrice in un sol pezzo, specialmente in sopra, perchè con l'emorragia spesso notevole la continuazione dell'escissione di tale cicatrice è esposta a molti inconvenienti. Per la sutura si conficcano sotto la ferita degli aghi corti e rotondi e innanzi tutto nel fornice vaginale. Da un margine verso un fornice l'ago si spinge profondamente nel margine della ferita nel canale cervicale, oltrepassa questo canale, si caccia di nuovo all'altro lato nella ferita profondamente vicino al margine di questo verso il canale cervicale ed esce nel fornice pure vicino al margine della ferita ed in un punto opportuno rispetto a quello d'entrata nel ornice vaginale. Già la copiosa emorragia a questo punto obbliga ad annofare il filo superiore quanto più presto è possibile. Bastano di regola 3 o 4

Fig. 141.

Operazione dell'Emmet. Trachelarrafia. (Secondo l'Hegar e Kaltenbach).

fili passati esattamente sotto la superficie della ferita, per chiudere la ferita del canale cervicale sino in corrispondenza dell' orifizio esterno, e poi fra due suture profonde si applicano sulla superficie esterna delle suture superficiali. Con ciò l' operazione è terminata. Le operazioni bilaterali si espletano senz' alcuna difficoltà in una sola seduta, allora si pratica prima il recentamento delle due metà e la sutura si esegue in modo che i fili si passano alternativamente nell'una e nell'altra metà e la riunione dei margini avviene gradatamente. L'A. lascia questa ferita operativa quanto più è possibile a riposo ed in questi casi rinunzia di regola pure alle lavande vaginali. Le pazienti restano per circa 8 fino a 10 giorni a letto, e la ferita non si osserva prima del 14. giorno.

Operazione della lacerazione cervico-laqueare *). In questa operazione oltre alla chiusura del collo si tratta di estirpare la cicatrice nei fornici o almeno a fare in modo che l' utero sia libero e cessi la tormentosa fissazione del medesimo ad una parete del bacino. Dopo aver messo le parti allo scoperto, come dicemmo innanzi, si distacca con un coltello tagliente ed a punta la cicatrice del fornice vaginale dall' utero con un' incisione che circondi la periferia dall' utero. Poi si estirpa con le forbici la cicatrice nei fornici; l' utero subito dopo la recisione di questa cicatrice va nella linea mediana del bacino e la fenditura fatta in senso verticale rimane aperta orizzontalmente. Non di rado si ha subito una non lieve emorragia, perchè i rami dell' arteria uterina vengono recisi. Allora bisogna suturare rapidamente ed a tal uopo si portano i fili dall' alto in basso sotto l' intera superficie della ferita e si annodano subito, sino a che cessa l' emorragia. Poi si pratica l' escissione della lacerazione del collo e si esegue come abbiamo detto innanzi. Nei casi che finora ha curato l' A. non ha visto in questa specie di operazione nessun cattivo risultato. Si formava una cicatrice distensibile, che col tempo si rilasciava completamente. In altri casi certamente si ottenne una cicatrice molto dura. Questa rigidezza determina tale spostamento dell' utero verso la linea mediana, che perciò si produce una tensione del fornice vaginale, che pertanto non si fa più notare per la sua dolentia. Avuto riguardo ai grossi vasi che talora sono stati recisi nell' operazione si raccomanda di non togliere i punti di sutura troppo presto, quando non si è usato del materiale riassorbibile.

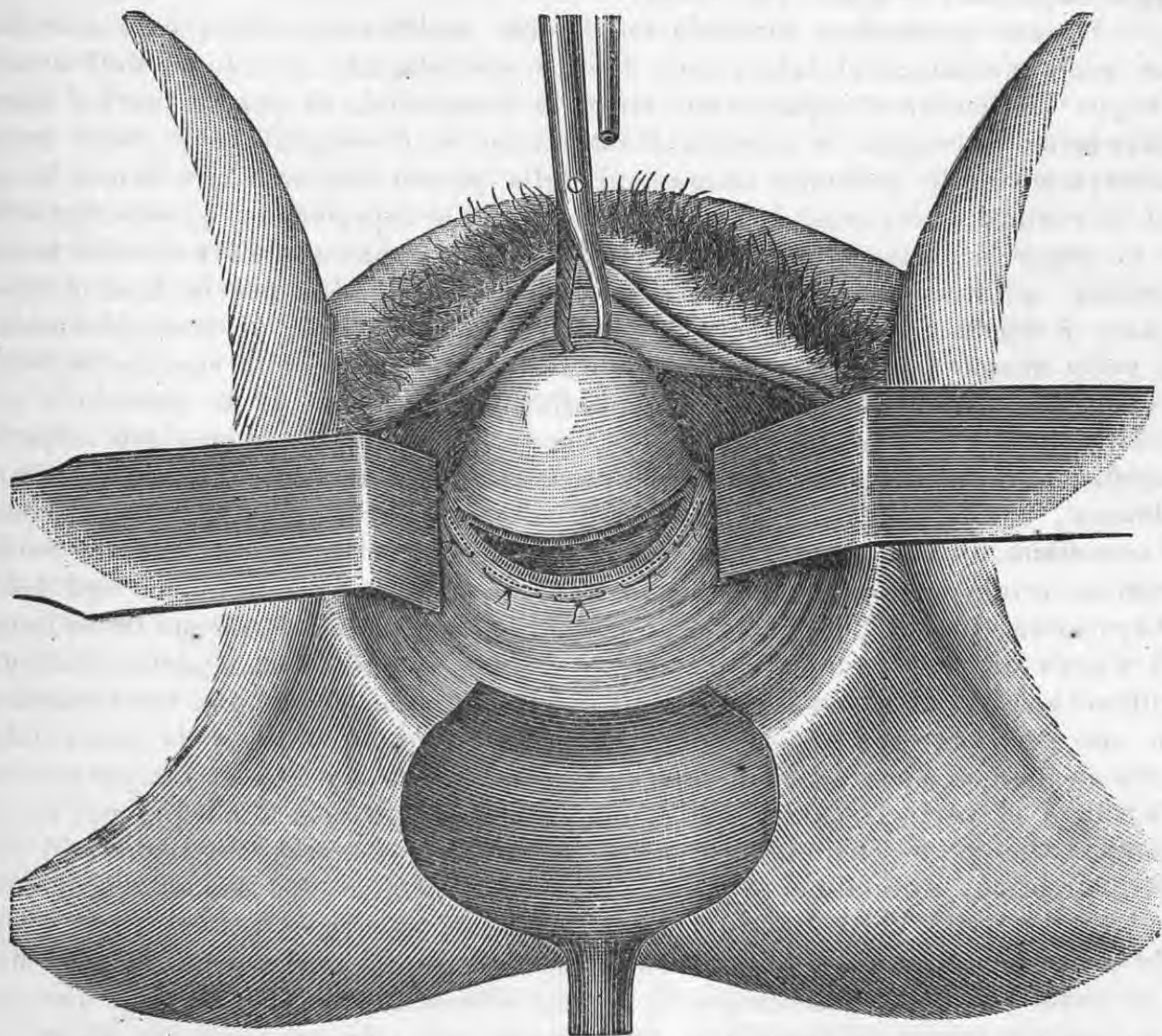
f) L'estirpazione vaginale dell'utero, più o meno incoscientemente è stata certamente praticata per lo passato. Nel principio del decimonono secolo il LANGENBECK seniore nel 1813 ed il SAUTER nel 1822 l'hanno eseguita per i primi. Il RECAMIER ha parlato dell' operazione forse indipendentemente da questi. L' intero metodo è stato di nuovo messo in prima linea nella branca della ginecologia per l' iniziativa di A. W. FREUND **) nel 1878. Il FREUND volle eseguire l'operazione combinando il metodo vaginale e addominale. Questo metodo è stato abbandonato a causa dei risultati molto infelici, che se ne sono ottenuti quasi generalmente. Lo CZERNY ***), il BILLROTH †) e lo SCHRÖDER ††) furono i primi, che hanno praticato il metodo puramente vaginale. Le modificazioni, che da allora si sono conosciute nella letteratura, vertono ora nel campo dell' allacciatura, ora si riferiscono al modo di portar fuori l'utero con o senza arrovesciamento. Recentemente il RICHELOT †††) ha consigliato di non procedere gradatamente secondo

*) Cfr. Czempin, l. c. e Pathol. u. Therap. d. Frauenkrankh. II Ed.
**) Volkmann'sche, Sammlung, 113. Centralbl. f. Gyn. 1878, Nro. 12.
***) Wiener med. Wochenschr. 1879, 45—49.
†) Wolfler, Chirurgencongress. 1880.
††) Ibid.
†††) Union méd. 1886, Nro. 95 e 96.

l' antico metodo, ma di porre nei klemmer i monconi dei legamenti larghi e di lasciar stare questi klemmer, dopo che si è estirpato l' utero. L'A. pratica l' estirpazione totale vaginale dal 1878; egli l' adopera nel carcinoma dell' utero in tutte le forme, negli adenomi, nei sarcomi, nei miomi in altri modi incurabili, nelle emorragie infrenabili da processi flogistici cronici, in cui una cura di molti anni non riuscì a risollevare le forze dell' inferma, finalmente nella perimetrite cronica e da ultimo nei prolassi, che non si possono ridurre senza che si estirpi l' utero. Una volta l' A. ha praticata l' estirpazione totale nella rottura dell' utero, verificatasi in un tentativo di ablazione dei residui di aborto rimasti nell' utero. Naturalmente l' indicazione principale è sempre il carcinoma dell' utero. È naturale che quì si può parlare di un successo duraturo fino a che la malattia è limitata all' utero, eppure vi sono dei casi, in cui la diffusione o non si rileva o è tale che involve un notevole impulso nella salute dell' inferma, senza ottenere perciò una guarigione radicale. L' A. ha estirpato l' utero parecchie volte con questa indicazione. Nell' inizio di tutto questo periodo dell' estirpazione vaginale totale l' indicazione si limitava a dover rinunziare all' estirpazione totale quando era avvenuta l' infiltrazione delle vicinanze. A questa considerazione pare che per lungo tempo si sia attenuta la maggior parte degli operatori, ma recentemente si è fatto di nuovo il tentativo, di allargare l' operazione anche in questo senso. Per la difficoltà molto maggiore creata dall' estirpazione l' A. certo ha visto in questi casi dei risultati meno favorevoli e può esortare alla massima prudenza.

Tecnica dell' operazione. Narcosi, posizione dorso-pelvica, ampia disinfezione della vagina. Per quanto è possibile si asporta dalla sua base la massa neoplastica granulante, in ogni caso le superficie purulente del tumore debbono essere profondamente distrutte, prima che si proceda oltre nell' operazione. Allora si afferra il labbro posteriore con una pinza uncinata e si tira in avanti, con una grossa placca si abbassa il perineo e si tengono lontano l' uno dall' altro i lati per mezzo di spatole laterali. Adesso il fornice vaginale posteriore è libero innanzi all' operatore. L' incisione per aprire lo spazio del DOUGLAS circonda tutta la periferia posteriore e arriva subito nella profondità. Lo spessore dell' inserzione del fornice vaginale posteriore, e rispettivamente del pavimento pelvico, alla parete posteriore del collo è molto variabile. Non di rado il primo taglio apre lo spazio del DOUGLAS, in altri casi bisogna penetrare profondamente per parecchi centimetri, anche quando lo spessore non è accresciuto dall' aderenza dell' utero con la parete posteriore dello spazio del DOUGLAS. Mercè quest' aderenza perimetritica l' utero può essere saldato sino al fondo, per la qual cosa s' intende facilmente che il distacco lungo la periferia posteriore dell' utero è reso difficile. Se è inciso il peritoneo, talora si svuota un pò di liquido, molto raramente vengono nel campo d' operazione delle anse intestinali o delle appendici epiploiche. L' A. nello spazio beante di questa superficie cruenta applica nella sua periferia posteriore 3 o 4 fili, che si portano dal peritoneo nel fornice vaginale. L' emorragia deve cessare completamente e da questo momento in poi l' operazione si deve eseguire in modo assolutamente incruento. A questo scopo si fanno gradatamente delle allacciature nel pavimento pelvico, prima di distaccarne il collo. Per il lato sinistro si porta l' indice della mano sinistra nello spazio del DOUGLAS, si sposta l' utero un poco a destra e si passa l' ago attraverso il fornice vaginale sinistro fino nel peritoneo, proteggendo questo col dito, si porta in fuori, si mette nel portaghi e di nuovo sulla guida del dito si caccia fuori. Le masse allacciate non debbono essere molto voluminose, di regola bastano 3, anche 4 di questi fili di allacciature. Nello stesso modo si opera nel fornice vaginale destro, solamente qui il dito de-

stro bada a proteggere il peritoneo e la mano sinistra porta l' ago. Allora si distacca il collo dell' utero in ambedue i lati, innanzi vicino all' inserzione della vescica. Ora si afferra il labbro anteriore, lo si tira in dietro; con una pinza uncinata si attira il fornice e trasversalmente da una parete laterale all' altra si pratica l' incisione sul collo. Anche qui è molto variabile lo spessore delle masse che si debbono recidere e talora il peritoneo dell' escavazione vescico-uterina si vede molto presto, in altri casi occorre distaccare le parti per parecchi centimetri. Appena si è raggiunto il peritoneo, lo si fissi con punti di sutura, che vanno dal fornice vaginale anteriore a questo punto del peritoneo e si raccomanda in special modo di fare un' accurata

Fig. 142.

Estirpazione vaginale dell' utero. Apertura del Douglas. Sutura del fornice vaginale.

emostasia in ambedue gli angoli nel fornice anteriore, allora l' utero è distaccato dal bacino ed è trattenuto soltanto dai segmenti superiori dei legamenti larghi e dalle trombe. Si riesce facilmente a portarlo in basso ed infatti è indifferente se arrovesciarlo e portare il corpo dell' utero attraverso il fornice vaginale posteriore o l' anteriore, ovvero distaccarne solo un lato e così arrovesciarlo in fuori. Appena sono accessibili i monconi superiori dei legamenti larghi e le trombe, si allacciano solidamente. L' A. applica queste suture in modo che esse abbiano un sostegno nel fornice, gli aghi cioè sono impiantati dal fornice vaginale attraverso il moncone dei legamenti larghi verso il fornice stesso ed i fili si annodano in questo punto. Negli ultimi anni poi l' A. afferra con una robusta pinza uncinata tutto il moncone del

legamento largo, prima di separarlo dall' utero. E così viene agevolata di molto l' allacciatura del moncone e la sua ripetuta fissazione nel fornice vaginale. Se l' utero è uscito fuori i margini della ferita dei fornici vaginali d' ordinario collabiscono rapidamente, sicchè è appena necessario di chiuderla, se per arrestare delle piccole emorragie a stillicidio non sia necessario di ricorrere ad altre suture, per le quali la chiusura diventa quasi completa. Quando le ovaie e le trombe vengono nel campo della ferita certo è razionale estirparle, al contrario sembra molto pericoloso di forzarne l' allacciatura quando le trombe e le ovaie sono inserite molto in alto nel bacino ed il legamento infundibulo-pelvico non è distensibile. I fili delle allacciature sono esposti alla forte tensione dei tessuti e perciò talora si verificano delle emorragie imponenti e molto pericolose.

Il caso particolare richiede importanti modificazioni di questo metodo. Le quali modificazioni talora sono dovute specialmente al volume dell' utero. Troppo facilmente c' inganniamo circa la possibilità di portar fuori l' utero attraverso la vagina e quando l' estrazione si è compiuta con molta forza osserviamo delle profonde lacerazioni della parete vaginale che danno luogo ad imponenti emorragie. In seguito a parecchie esperienze a questo riguardo l' A. segue la norma di rinunziare piuttosto all' estrazione dell' utero dal basso quando questo è molto grosso e di eseguirla dall' alto previa laparotomia. Fatta l' emostasia s' introduce un catetere nella vescica, si vuota la vescica e nello stesso tempo si constata se è ferita. Le ferite della vescica pare che avvengano più spesso di quel che in effetto si ammetta. L' A. quando v' era infiltrazione carcinomatosa del setto vescico-vaginale ha aperto più volte la vescica. In un caso si produsse una fistola capillare per un filo di allacciatura, che era passato attraverso la vescica. L' A. non ha ancora avuto l' occasione di vedere la tanto temuta allacciatura degli ureteri nella estirpazione totale vaginale, ma sibbene nell' operazione del carcinoma così detto inoperabile, in cui poi l' ablazione dei fili eseguita nel 3° giorno dette luogo di nuovo all' entrata dell' urina nella vescica e quindi scomparve qualsiasi difficoltà. L'A. attualmente non applica più il drenaggio che una volta lasciava in sito per lungo tempo. Assodato che l' emorragia è finita e da parte della vescica non vi sono altre indicazioni, s' introduce un grosso tampone nella vagina e si porta la paziente a letto. Vescica di ghiaccio e morfina nel primo giorno. Quando è possibile si favorisce la minzione spontanea e si limita l' uso dei narcotici, specialmente avuto riguardo al fatto che bisogna stimolare subito l' attività dell' intestino. L' A. attualmente esegue tutte le allacciature col catgut al ginepro. Perciò non è necessario di togliere di nuovo i fili. Del resto una parte delle masse di tessuti allacciate cade di regola in necrosi. La cicatrizzazione si compie in un periodo molto breve, giacchè spesso si ebbe l' occasione di esaminare l' inferma e si trovò l' apertura quasi guarita nel 10° e nel 12° giorno. Anche dove non si è praticata la sutura si stabilisce una speciale configurazione concentrica del fornice vaginale; la cicatrice è per lo più trasversale come alla punta di una cupola, raramente è ineguale. Usando del jodio la cicatrice rapidamente si dissecca in modo che circa 4 settimane dopo l' operazione si può aspettare la guarigione come completa.

Spesso si è discusso sull' influenza che ha l' estirpazione totale vaginale dell' utero sulla vita sessuale della donna *). In realtà solo molto di rado ne viene danneggiata la sensibilità della donna. La maggior parte di esse, osservate per lungo tempo, non mostrano nessuna alterazione della loro salute

*) Glaevecke, Archiv f. Gyn.

specialmente nel commercio sessuale. La repentina cessazione della metrorragia naturalmente non porta con sè i sintomi del climax acuto e le donne debbono essere prudenti nella dieta. Con l'uso del freddo e per mezzo della derivazione intestinale si riesce di regola a rendere sopportabile questo stadio alle donne. Mentre in alcune questo stadio dura solo per parecchi mesi le altre sogliono abituare per anni il loro corpo a questo climax acuto. D'ordinario io ho ottenuto in 6 mesi un'euforia assolutamente soddisfacente e la completa capacità al lavoro.

L'Autore nel congresso internazionale di Washington nel 1887 in un totale di 311 operazioni eseguite da 6 operatori ha calcolato una mortalità del 15 %. Tra queste sono anche i casi dello SCHRÖDER e l'A. ha computato i primi casi naturalmente sfavorevoli. L'HOFMEIER nel suo libro sulle operazioni ginecologiche del 1888 da ulteriori relazioni di operatori tedeschi ricava una statistica di 336 operazioni con l'11 % di mortalità. Alcuni operatori negli ultimi anni hanno riferite delle cifre molto più favorevoli. Circa il successo duraturo l'Autore calcola una guarigione al disopra di 2 anni fino al 71 % (Berl. klin. Wochenschr. 1887, Nr. 5), un risultato sempre molto soddisfacente, sebbene ulteriori osservazioni dimostrino che con ciò non è scomparso il pericolo della recidiva. L'operazione è utile anche quando le donne, dopo un tempo di euforia, più o meno lungo, vanno soggette a recidive. Solo dei periodi di osservazione molto più lunghi possono fornirci il risultato definitivo *).

L'ultima e, a quel che pare, la più importante modificazione dell'estirpazione totale vaginale è costituita dai tentativi dell'HOCHENEGG **) e di altri, i quali vogliono rendere accessibile il contenuto della pelvi basandosi sul metodo del KRASKE, di mettere il retto allo scoperto o resecando il sacro ovvero, come hanno consigliato specialmente il FROMMEL e l'HEGAR ed il SÄNGER, penetrare nella profondità escidendo il setto vaginale. E così in una maniera del tutto insolita e sorprendente gli organi pelvici si rendono più accessibili. L'A. indietreggia innanzi all'ampiezza della ferita e teme che il guadagno non sia affatto in rapporto con la larghezza della breccia.

g) Ventrofissazione dell'utero.

Fin dal 1877 è stato consigliato di fissare l'utero dalla parte superiore alle pareti addominali come un metodo per guarire le retroflessioni gravi, le sofferenze della perimetrite altrimenti incurabili ed i prolassi che in nessun modo si possono guarire. Allora PIETRO MÜLLER ***) per curare il prolasso ha suturato l'utero in totalità o in un moncone alla parete addominale. L'OLSHAUSEN nel 1886 nella riunione dei naturalisti a Berlino ha raccomandato la ventrofissazione per rimuovere gli inconvenienti della retroflessione †). Questo processo ha incontrato in Germania una diffusione maggiore dei metodi consigliati alcun tempo prima, di portare l'utero in antiflessione ed antiversione accorciando i legamenti rotondi. Quest'ultimo metodo (accorciamento dei legamenti rotondi od operazione dell'ADAMS e dell'ALEXANDER (Londra 1888), *The treatment of backward displacements*; DOLÉRIS, Nouvell. Arch. d'obstetr. et de Gyn. 1886; cfr. anche KÖBERLÉ presso lo SCHETELY, Med. Centralbl. 1869, Nr. 27) ha pochissimo seguito in Germania.

---

*) Cfr. anche Hofmeister, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. XIII e Leopold Archiv f. Gynäkologie, XXX.

**) Wiener med. Wochenschr. 1888. 19.

***) Corresp. f. Schweizer Aerzte 1877, Nr. 3.

†) Centralbl. f. Gyn. 1886, 43. Sänger, ibidem, 1888, Nr. 2 e 3. Klotz ibidem, 1888. Leopold, ibidem. 1888, Nr. 11.

La ventrofissazione si pratica suturando il fondo dell'utero alla parete addominale, secondo alcuni dopo averlo privato del suo involucro peritoneale, secondo altri senza ledere il peritoneo. Altri autori vogliono alla loro volta suturare la regione dell'inserzione delle trombe e rispettivamente dei legamenti rotondi. Le esperienze al riguardo sono molto incerte. Mentre gli uni hanno visto la guarigione costante delle sofferenze che indicano l'operazione, gli altri hanno ottenuto un successo molto transitorio. Anzi non si può negare che la fissazione dell'utero alla parete addominale anteriore, ottenuta in questo modo non di rado è solo di breve durata, sicchè dopo alcuni mesi l'utero ridiscende nella profondità del bacino. È degno di nota che nella ventrofissazione dell'utero la vescica arreca lievi sofferenze, mentre dovrebbe attendersi che poggiando il fondo dell'utero sulla vescica questa fosse notevolmente disturbata nella sua dilatazione. In pochi casi si è osservato finora sopraggiungere la gravidanza in un utero spostato per ventrofissazione. Ma oggi si può già dire con grande certezza, che il fissare l'utero in questa maniera provoca minori disturbi di quelli che si hanno nella retroversione e nella retroflessione, quando queste dipendono della perimetrite.

Il FREUND ha proposto un'altra fissazione dell'utero nella riunione dei naturalisti in Heidelberg nel 1879. Per la prima volta in un caso di prolasso molto grande egli ha inciso il fornice posteriore sin nello spazio del DOUGLAS, ha suturato il collo dell'utero all'estremo superiore del sacro e allora per mezzo di una cicatrizzazione convenientemente diretta nel pavimento pelvico ha ottenuto la guarigione del prolasso della vagina in questo punto. Secondo il parere dell'A. solamente nelle condizioni molto favorevoli è possibile di avvicinarsi in questa maniera al promontorio, ma la via della laparotomia rimane la più semplice e la più facile. In ogni caso l'A. vorrebbe consigliare di limitare molto questa specie di operazione ed attendere ulteriori risultati.

Riguardo ad un'ampia letteratura vedi oltre ai manuali ed ai trattati: Il Centralblatt für Gynäkologie (FRITSCH) ed il Jahresbericht über die Fortschritte auf dem Gebiet der Geburtshilfe und Gynäkologie del FROMMEL.

Santoro. A. MARTIN.

Uva (Cure di), v. Dieta e cure dietetiche, Vol. IV, pag. 582.

Uva orsina, *Bärentraube, folia s. Herba uvae ursi*, *Folia arctostaphy*; franc. *feuilles de busserole*; ingl. *bearberry-leaves*. L'uva orsina (*arctostaphylos uva ursi, sive arbutus uva ursi*), della famiglia delle ericacee, si trova in quasi tutte le parti della terra specialmente nei boschi e nelle regioni rocciose dei monti. Essa rappresenta un piccolo frutice, con foglie sempre verdi, brevemente picciuolate. I fiori sono bianchi, campanulati, i frutti rotondi, bacche di un rosso-scarlatto, presso a poco della grandezza di un pisello.

Si utilizzano in terapia le foglioline coriacee della lunghezza di $^1/_2$—1″ e della larghezza di 2—3‴ inversamente ovate. Esse disseccate di fresco, hanno un odore debolmente balsamico, che si perde dopo un tempo maggiore. Il sapore delle foglie o delle loro decozioni è alquanto amaro, stittico. Le foglie dell'uva orsina possono scambiarsi con le foglie di mirtillo, le quali però sono arcuate al margine e nella pagina inferiore sono opache e coperte di piccoli punticini bruni ed anche nella punta hanno una dentatura acuminata. Le foglie di bosso sono egualmente simili alle foglie di uva orsina, ma sono più grandi, ovali con punta assottigliata e non punteggiate.

L'applicazione medicinale dell'uva orsina può seguirsi con sicurezza dalla metà del 18. secolo. Essa allora raggiunse una grande rinomanza, specialmente per l'azione sciogliente dei calcoli che le si attribuiva. Da alcuni autori essa venne precisamente riguardata come uno specifico contro la calcolosi.

Le foglie di uva orsina, secondo le ricerche del KAWALIER contengono acido gallico, acido tannico, zucchero, una sostanza resinoide, cera, grasso, clorofilla, ericolina, arbutina e fibre legnose.

Il TROMMSDORF dall'estratto alcoolico od etereo delle foglie preparò l'uyone, corpo cristallizzabile in sottili aghi setacei senza colore, odore e sapore, insolubile nell'acqua (quindi neanche contenuto mai nel decotto delle foglie di uva orsina), negli acidi ed alcali allungati, poco solubile nell'alcool e nell'etere, fondente a 198—200°, che con acido solforico concentrato dà un colorito giallo-aranciato.

L'arbutina si ottiene secondo lo STRECKER nel modo seguente: le foglie di uva orsina sottilmente polverate si fanno bollire con quantità sempre nuove di acqua fino a che il filtrato passa scolorato, i filtrati riuniti si precipitano con acetato di piombo, il precipitato si divide per filtrazione, si allonta il piombo con l'idrogeno solforato ed il filtrato poi ottenuto si concentra a bassa temperatura. L'arbutina impura che cristallizza da questo liquido dopo 1—2 giorni vien depurata dal pigmento che le aderisce, agitandola col carbone animale e facendola cristallizzare dall'acqua come arbutina pura. Così ottenuta essa rappresenta colonne senza colore, di sapore amaro, facilmente solubili nell'acqua, meno facilmente nell'alcool ed anche meno nell'etere. L'arbutina riscaldata si fonde in un liquido senza colore, che col raffreddamento si trasforma in una massa amorfa.

La soluzione acquosa dell'arbutina non riduce a caldo la soluzione alcalina di solfato di rame. Il KAWALIER invece trovò che quando si tratta l'arbutina in soluzione acquosa con la emulsina, essa si trasforma in zucchero di amido ed in un corpo che egli chiamò arctuvina. Lo stesso processo ha luogo nella ebollizione con gli acidi allungati. Lo STRECKER dimostrò che il corpo denominato arctuvina è identico con l'idrochinone. L'arbutina devia a sinistra il piano di polarizzazione (L. LEWIN). L'idrochinone è otticamente inerte, ma riduce la soluzione fortemente alcalina di solfato di rame. Sulla quantità di arbutina contenuta nelle foglie di uva orsina è quindi fondata la forte deviazione a sinistra del piano di polarizzazione, che si ottiene mediante il decotto di queste foglie.

Intorno al modo di comportarsi delle foglie di uva orsina e del suo componente essenziale nell'organismo animale non avevamo finora che esperienze frammentarie.

Il JABLONOWSKI anche dopo la introduzione di 18 gr. di arbutina non potette dimostrare l'idrochinone. Il v. MERING dopo la introduzione dell'arbutina nei conigli ha veduto comparire nell'urina l'acido solforico coniugato, dal quale egli mediante la ebollizione con gli acidi ha potuto ottenere l'idrochinone ed il metilidrochinone. Dal LEWIN (1883) sono state istituite esperienze più estese su questo argomento, le quali hanno menato ai seguenti illustrativi risultati: introducendo nello stomaco degli animali o dell'uomo i decotti delle foglie di uva orsina, l'urina emessa mostra un'alterazione della sua acidità. Essa può financo diventare debolmente alcalina. A seconda della lunghezza del suo riposo essa assume un colorito bruno-giallastro fino ad un intenso verde-uliva. Una simile urina riduce la soluzione alcalina di solfato di rame e devia a sinistra il piano di polarizzazione. Può in essa dimostrarsi l'idrochinone. La deviazione a sinistra

del piano di polarizzazione dimostra invece che anche l'arbutina come tale passa nell'urina. Gli stessi fenomeni mostra l'urina anche dopo l'uso dell'arbutina, risp. dopo la iniezione ipodermica di essa; l'arbutina quindi secondo il LEWIN viene in parte eliminata come tale per l'urina, in parte invece subisce nel corpo una decomposizione in modo da aversi per sdoppiamento idrochinone con zucchero. Lo zucchero si brucia nell'organismo, l'idrochinone al contrario viene in parte già ossidato ulteriormente nel corpo in prodotti colorati indeterminabili, che passano nell'urina e le danno un colore oscuro, un'altra parte viene emessa come idrochinone, risp. acido idrochinonsolforico. Quando l'urina perde la sua proprietà acida, si verifica uno sdoppiamento di questo acido idrochinonsolforico in idrochinone ed acido solforico. Ciò accade nel riposo all'aria, ma specialmente per la già menzionata proprietà delle foglie di uva orsina di portare l'urina fino alla alcalescenza. Ma quando gli alcali agiscono sulle soluzioni di idrochinone, queste, come è noto, assumono un aspetto egualmente scuro di un verde oliva, come lo presenta l'urina dopo l'uso delle foglie di uva orsina. Ciò spiega il colore dell'urina dopo l'applicazione terapeutica delle dette foglie. Che in una simile urina si trovi effettivamente l'idrochinone, risulta tra l'altro dal fatto che le quantità di urine emesse dopo la ingestione di un decotto di foglie di uva orsina in recipienti aperti restano fresche per la durata di settimane, mentre le porzioni posteriori che non contengono idrochinone, rapidamente vanno in putrefazione. L'idrochinone, come da lungo tempo è noto, ha proprietà antisettiche.

Recentemente il GRISSON dimostrò che il sangue animale, anche dopo una digestione di 1 $^1/_2$ ora non altera l'arbutina, tanto meno poi la muscolatura; ma il fegato ed i reni, e nei cani e gatti anche i polmoni digeriti con l'arbutina danno luogo invece allo zucchero ed idrochinone.

L'arbutina riesce indifferente nell'organismo umano sano; financo le dosi di 20·0 gr. in 48 ore non hanno provocato fenomeni rilevanti.

Dell'ursone si sa soltanto che esso nelle dosi di 0·05 spiegherebbe azione diuretica.

Applicazione terapeutica. L'azione terapeutica delle foglie di uva orsina, secondo le cose esposte, è fondata in ultima istanza in parte sul tannino che vi si contiene ed in parte sull'effetto dell'idrochinone. Le foglie costituiscono un energico astringente che spiega i suoi effetti in modo singolare sulla mucosa del tratto urinario. Molto abbondanti erano per lo passato le indicazioni fissate per l'applicazione delle foglie di uva orsina. Le si adoperavano contro la litiasi, poichè ad esse si attribuiva un effetto specifico dissolvente dei calcoli, od almeno si attendeva una calma dei disturbi provocati dai calcoli; contro la renella; di più come diuretico nel morbo del BRIGHT (consigliato dallo stesso BRIGHT), contro le ulcerazioni, catarro, blenorrea della vescica e dei reni, contro la goccetta insieme con la tintura di catechu, contro l'ematuria, di più contro l'iscuria, stranguria, paralisi della vescica, contro le polluzioni notturne, di poi contro i disturbi catarrali e contro le diarree atoniche. Di tutte queste indicazioni oggi non è rimasta ancora che quella contro il catarro vescicale cronico. Se questo rimedio forse anche non merita la fama speciale di specifico, della quale godeva per lo passato, pure esso ha un effetto indubitabile ed in molti casi mena allo scopo quando gli altri metodi falliscono.

Sulla base delle sopra esposte considerazioni, invece delle foglie di uva orsina, io consigliai di somministrare l'arbutina. Un gran numero di casi (catarro vescicale, emorragia renale, ecc.) sono stati quindi trattati con questo rimedio. I risultati positivi in tal modo ottenuti mi sono stati co-

municati varie volte dai medici per iscritto (HEDDE ed a.) ed anche pubblicati nella letteratura (UNGER, SCHMITZ, ed a.). Gl' insucessi debbono segnarsi per ogni medicamento e solo gl' ignoranti possono dare un giudizio contrario sul valore terapeutico di una simile sostanza, sulla base di uno o due esperimenti, come è avvenuto.

Forma e dose. L' applicazione oggi in uso delle foglie di uva orsina è quella della decozione (20·0—30·0 gr. su 200 di colatura, ogni 3 ore 1 cucchiaio fino a $^1/_2$ tazza). Siccome le foglie hanno una cuticola molto spessa, per avere un buon decotto esse debbono tagliarsi molto sottilmente, bagnarsi per 10 minuti con alquanto alcool e solo allora prepararsi per una decozione (MYLIUS). Anticamente questo rimedio si somministrava anche come polvere alla dose di 0·6—2·0—4·0 più volte al giorno. Può anche prendersi un estratto di uva orsina attualmente preparato nelle dosi di 0·3—0·6 e più.

L' arbutina può prescriversi in soluzioni di 3—10 gr. e più sopra 150 gr. di acqua e di questa soluzione somministrare secondo il bisogno 1 cucchiaio 3—6 volte al giorno. Essa può anche comodamente prendersi in forma di polveri a pillole, ed adoperarsi in soluzione anche per uso ipodermico.

P. L. LEWIN.

Uvea (da uva), cioè membrana uveale = iride, specialmente per la lamina pigmentaria dell' iride — stafiloma uveale = stafiloma dell' iride; v. Stafiloma.

Uveale (tratto), v. Occhio (anatomia), vol. IX, pag. 453.

Uveite (da uvea); parola malamente formata per indicare la infiammazione della superficie posteriore dell' iride.

V

Vaccinazione. I. Storia. Fin dai remoti tempi, il vaiuolo ha appartenuto alle più terribili epidemie della umanità. La storia delle epidemie di vaiuolo rimonta fino all'antichità. Innumerevoli milioni di uomini son caduti vittime del vaiuolo, per la sua malignità, la sua grande diffusione e la frequenza delle sue epidemie. Una gran quantità di relazioni dal principio della nostra epoca istorica fino ai nostri tempi dimostrano la grande frequenza delle epidemie di vaiuolo e ci istruiscono delle enormi vittime che esse hanno fatto. Non deve far meraviglia che il vaiuolo, il quale colpiva a preferenza l'età infantile fosse stato riguardato come un male necessario, al quale non era facile ad ognuno di sfuggire. Il sangue dei bambini deve fermentare, come il succo delle uve, perchè essi possano pervenire all'età giovanile con una costituzione depurata, insegnava il medico arabo RHAZES. Secondo il giudizio di molti medici degni di fede, era una grande rarità il trovare degli uomini al di là dei 30 anni che non ancora avevano avuto il vaiuolo. " Se a volte a volte muore qualcuno ", diceva nel passato secolo il medico HILDEBRANDT, " dalla cui bocca si ode, che esso giammai ha avuto il vaiuolo, questo però può essere avvenuto nei primi anni della sua vita, o lo ha superato nell'utero materno ". Le relazioni del noto medico inglese SIDENHAM sulla comparsa del vaiuolo in Londra durante gli ultimi decennii del passato secolo, danno un prospetto delle distruzioni che la epidemia una volta aveva prodotto. Non solo che il numero delle persone rapite dal vaiuolo era enorme, ma molti dei colpiti, che avevano superata la malattia, restavano deformati dalle cicatrici o malsani per tutta la loro vita.

Financo gli antichi medici erano restati impressionati dal fatto, che la massima parte degl'individui che avevano una volta superato il vaiuolo sol con estrema rarità ne venivano colpiti una seconda volta. Le osservazioni più esatte avevano mostrato che per ciò era indifferente se gli ammalati avessero sofferto il vaiuolo di un grado più grave o più leggiero. Da questa nozione prese origine la misura di portare avvedutamente i bambini in vicinanza dei malati di vaiuolo, per renderli, se superavano la malattia, con la massima precocità immuni per tutta la vita. Questa pratica si diceva " la compra del vaiuolo ".

Un essenziale progresso dimostrava un altro metodo che dovette forse la sua origine al caso e forse anche ad osservazioni più esatte, e che decisamente mitigava in un modo essenziale i terribili effetti della malattia. Questo metodo era il trasporto premeditato del virus vaioloso al sangue per

mezzo della inoculazione. Le malattie che quindi si sviluppavano avevano un decorso più mite. La mortalità era essenzialmente minore che dopo la infezione naturale. Senza dubbio questo metodo, la "inoculazione del vaiuolo", si era già praticato duemila anni prima della nostra èra nella China e nelle Indie orientali. I chinesi vestivano i loro bambini con le camicette impregnate del pus vaioloso, od infiggevano nel loro naso le croste di vaiuolo. Da altri popoli il vaiuolo veniva trasmesso con la triturazione del pus vaioloso e l'applicazione di monete impregnate del pus, o finalmente per inoculazione del contenuto di una pustola vaiolosa con un ago sulla pelle dei sani.

Nell'anno 1714 per opera del medico greco TIMONI in Costantinopoli e per mezzo del console veneziano PILARINI venne chiamata l'attenzione su questo metodo molto diffuso in Oriente. Per mezzo di Lady Wortly Montagne, moglie dell'ambasciatore inglese di quel tempo in Costantinopoli, che aveva quivi imparato a conoscere i favorevoli risultati dell'inoculazione e nel 1717 e 1721 vi aveva sottoposto i proprî figli, questo metodo venne introdotto in Inghilterra. Per la prima volta secondo l'uso di quel tempo vi vennero sottoposti sei delinquenti condannati a morte. Questi superarono la malattia senza un pericolo particolare. Uno di essi che venne messo insieme ad un ammalato di vaiuolo restò immune dalla infezione. Anche in 6 bambini dati a balia la inoculazione o vaiolazione presentò un risultato egualmente favorevole. Seguirono poi i bambini della famiglia reale e bentosto quelli delle persone ragguardevoli del paese. Dall'Inghilterra la inoculazione bentosto venne introdotta nella Francia e nella Germania. Ma pel suo costo elevato essa non era accessibile che alle classi agiate.

Il corso del vaiuolo inoculato si conformava in modo che a cominciare dal 3. o 4. giorno nel luogo della inoculazione si formavano dei noduli, che fino al 5. giorno si trasformavano in vere pustole. Sopravveniva poi turgore delle glandole ascellari, malessere generale e febbre, sin che per lo più nel 7. od 8. giorno sotto una intensa febbre peggiorava lo stato generale, spesso fino ad un grado minaccioso. Nel 10. giorno seguiva l'eruzione dell'esantema generale con la cessazione della febbre. Dopo 2—3 giorni si entrava in convalescenza. Non sempre decorreva la inoculazione senza la minaccia della vita. Secondo il BREMER per ogni 30 individui inoculati si aveva un caso grave. Molti degli inoculati rimasero malsani per tutta la vita. La mortalità variava tra 0·3 e 2 $^0/_0$. Ma non tanto il pericolo diretto per gl'inoculati, che piuttosto la circostanza che per opera degli inoculati la malattia veniva trasmessa ai sani e dava esito ad innumerevoli altre malattie, fece cadere in discredito la inoculazione. Non ostante i miglioramenti che subì la tecnica e la cura consecutiva per opera del GATTI e dei due SUTTON, venne sempre più abbandonato il metodo della inoculazione, poichè gli effetti dannosi erano maggiori dei vantaggi che si ottenevano. E già alla fine del XVIII secolo la inoculazione era per legge vietata in molte regioni.

Fu intorno a quest'epoca che il medico inglese JENNER da Berkeley in Gloucestershire venne alla pubblicità con le sue ricerche piene di risultati. Da lungo tempo prima del JENNER si era fatta la esperienza, che gl'individui i quali avevano incidentalmente contratto il vaiuolo delle vacche si mostrarono immuni dalla infezione col genuino vaiuolo umano. Così ALESSANDRO VON HUMBOLD nell'anno 1803 incontrò presso le popolazioni messicane la credenza alla forza protettiva del vaiuolo bovino, come un'antica tradizione, che fino dai remoti tempi aveva trovata una pratica applicazione. Anche in Inghilterra e Germania si era da lungo tempo fatta la esperienza che gl'individui, i quali nel mungere si erano infettati col contenuto delle

pustole vacciniche che stavano sulle mammelle, e da quest'infezione avevano riportate eruzioni sulle mani, posteriormente non più ammalavano di vaiuolo umano, e risp. in siffatti individui falliva la vaiolazione. — La prima inoculazione premeditata a scopo profilattico venne fatta in Inghilterra da un appaltatore, Benjamin Jesly (1774) alla sua moglie ed ai suoi figli. In Germania il maestro di scuola Plett (1791) inoculò con successo a 3 bambini il vaiuolo vaccinico.

Lo stesso Jenner si occupò per 30 anni a confortare con sicure dimostrazioni la credenza tradizionale, diffusa nel suo paese nativo, alla forza protettiva del vaiuolo vaccinico. Gl' individui che avevano precedentemente acquisito il vaiuolo vaccinico, vennero da lui vaiolati. La vaiolazione fallì in essi, che si dimostrarono anche insuscettibili al contagio del vaiuolo quando si posero insieme agli ammalati di vaiuolo. Il Jenner allora andò più innanzi e precisamente nel 14 maggio 1796 eseguiva la prima inoculazione su di un bambino di 8 anni con la linfa proveniente dal vaiuolo vaccinico di una lattaia. Una vaiolazione del bambino eseguita 6 settimane dopo ed ancora un' altra eseguita più tardi riuscì senza effetto. Due anni dopo il Jenner intraprese nuove inoculazioni e provò nello stesso tempo per 5 generazioni successive la linfa riprodotta dall'uomo. Seguì allora la prima pubblicazione in un piccolo scritto : " *An Inquiry into the causes and effects of the variolae vaccinae etc. of the Cow-Pox by* Edward Jenner, *London* 1798.

Forse mai un lavoro scientifico ha destata maggiore attenzione ed interesse quanto quello del Jenner, che bentosto, tradotto in tutte le note lingue, trovò la più ampia diffusione. Nella stessa Inghilterra la inoculazione protettiva del vaiuolo, la vaccinazione, venne subito sottoposta dal Pearson e Wordville ad una esatta ripruova e confermata in tutta la sua estensione. Fino all' agosto dell' anno 1800 il numero dei vaccinati già ascendeva in Londra a 15000. In 5000 circa erano falliti gli esperimenti con la inoculazione posteriore del vaiuolo. Con singolare precocità la scoperta del Jenner prese uno stabile piede in Germania. In molti stati tedeschi venne anzi introdotto l' obbligo legale per la vaccinazione, come in Baviera nel 1807, Baden 1815, Württemberg 1818, Oldenburg 1828. In Prussia nell' anno 1810 vennero emesse le prime prescrizioni legali sulla vaccinazione. In Italia la vaccinazione trovò un' ampia diffusione per la instancabile attività del Sacco. In Austria nel 1801 venne introdotta la vaccinazione obbligatoria per legge, in Danimarca l' obbligo indiretto della vaccinazione nel 1810 e nella Svezia nel 1816. Anche in Francia, Russia, Spagna, come in molti stati estraeuropei venne conosciuta la vaccinazione e consigliata la sua esecuzione dai reggitori della regione.

Alla rapida diffusione della vaccinazione seguì anche in tutti i siti, dove essa trovò adito, una diminuzione delle epidemie da vaiuolo. Dapertutto il successo della vaccinazione era tale che essendosi ritenuta per illimitata la durata della immunità si immaginava imminente il completo debellamento del vaiuolo. Una certa reazione del resto era già seguita in Inghilterra nei primi anni di questo secolo, ma in modo particolare quando nell' anno 1805 si sviluppò in Londra una epidemia di vaiuolo, ed in essa venne colpita dal vaiuolo una grande quantità di vaccinati. Ma bentosto ritornò la fiducia nella vaccinazione, dopochè, per le fatte ricerche si trovò che i casi di malattia tra i vaccinati non erano stati che isolati ed a decorso molto mite.

Le epidemie di vaiuolo ricomparse in Europa nel secondo e terzo decennio, ma specialmente anche la circostanza che molti vaccinati vennero colpiti dalla malattia, furono al caso di scuotere la fiducia sul valore illimitato della forza protettiva della vaccina. Dagli entusiastici seguaci della vaccinazione, le ma-

lattie che seguirono non ostante la inoculazione vennero riportate alla difettosa inoculazione degli ammalati; e molte volte difatti la esecuzione della vaccinazione non stava nelle mani del medico pratico. D'altra parte la incondizionata credenza alla durata della immunità per tutta la vita menò alla ammissione di una nuova forma di vaiuolo, della vaioloide, contro la quale la vaccinazione non procurerebbe la immunità. Il pensiero ovvio della protezione solamente temporanea della vaccina venne singolarmente combattuto dai seguaci della vaccinazione, come anche direttamente dal JENNER. Del resto non mancarono medici che conoscevano il vero stato delle cose e spiegavano la vaioloide come una forma del genuino vaiuolo umano, mitigata dalla inoculazione. Per opera dell'HILTERMANN, KORTUM, KAUSCH, DUGA e ROBERT venne sperimentalmente dimostrato che per la inoculazione della linfa dalle pustole degli ammalati di vaioloide in quelli non inoculati veniva provocato il vaiuolo vero, in quelli inoculati in certi casi si provocava di nuovo la vaioloide.

In un modo niente affatto essenziale avevano anche contribuito all'errore le varicelle, che da molti medici di quel tempo venivano ritenute per una forma a decorso singolarmente leggiero del vaiuolo vero. La posizione separata delle varicelle venne posta fuori di ogni dubbio dall'HEBERDEN, HESSE e THOMAS, e venne dimostrato che esse non stanno in verun rapporto etiologico col genuino vaiuolo umano.

Ai medici tedeschi DORNBLÜTH, WOLFERS ed HARDER appartiene il gran merito di aver dimostrato che la protezione profilattica procurata dalla vaccinazione contro il vaiuolo, non sia che temporanea. Una protezione assoluta contro questa malattia non può essere neanche data dall'averla una volta superata.

Il fatto che dopo una serie di anni dalla vaccinazione sia necessaria una rivaccinazione per annullare la disposizione al vaiuolo che nuovamente si produce, trovò la prima volta un'applicazione pratica nel Württemberg nel 1883, essendo stata introdotta obbligatoriamente la rivaccinazione nell'armata. Con questa rivaccinazione nell'armata seguì nel prossimo anno la Prussia. Gli altri stati della lega tedesca si associarono negli anni seguenti alla rivaccinazione.

Crebbero frattanto gli oppositori della rivaccinazione, i quali posero generalmente in dubbio la sua efficacia protettiva ed attribuirono anzi alla vaccinazione i gravi danni nella salute degl'inoculati, la trasmissione della sifilide, della scrofolosi e della tubercolosi. Gl'infiniti attacchi che subì la vaccinazione, specialmente nella sua patria, indussero alla fine il consiglio sanitario di Londra di proporre la quistione della inoculazione al tribunale decisivo di tutto il mondo medico. L'inchiesta istituita dal consiglio sanitario si occupò delle quistioni: 1. Procura la vaccinazione per regola una protezione dal vaiuolo genuino? 2. Viene per essa aumentata la suscettibilità per altre malattie? 3. Può per la vaccinazione trasmettersi la sifilide, la tubercolosi e la scrofolosi? È consigliabile la vaccinazione dei bambini?

L'abbondante materiale raccolto dalle esperienze di lunghi anni di tutto il mondo medico venne elaborato e pubblicato da JOHN SIMON nell'anno 1857. Unanimemente venne riconosciuto l'alto valore profilattico della vaccinazione come pure il valore della vaccinazione infantile, e negata la suscettibilità per le altre malattie mediante la vaccinazione. Solo intorno alla possibilità della trasmissione della sifilide le opinioni furono divergenti.

Precisamente questa circostanza, che non potette negarsi la possibilità della trasmissione della sifilide per la vaccinazione da braccio a braccio, costituì il punto di partenza dei tentativi posteriori di sostituire la linfa umanizzata col vaccino animale. Non ostante l'unanime giudizio favorevole

di tutto il mondo medico, anche negli anni posteriori l'agitazione antivaccinica trovò sempre fautori in certe classi della popolazione, che incessantemente si erano adoperate a discreditare nel pubblico la vaccinazione come una pericolosa misura. Siccome quasi in tutti gli stati tedeschi mancava l'obbligo della vaccinazione, venne preparato per l'epidemia un fecondo terreno. Il vaiuolo raggiunse il suo punto culminante negli anni 1870—1872, dopo che aveva già percorso in minore estensione la maggioranza degli stati europei. In Francia per mezzo della guerra venne diffusa l'epidemia per tutta la regione. Con i prigionieri francesi anche il vaiuolo ebbe adito in Germania. Da per ogni dove eruppe allora la epidemia. Nella sola Prussia sopra 23 milioni di abitanti ne morivano 59000 per vaiuolo. Quasi tutti gli stati europei vennero visitati dalla epidemia nel corso degli anni successivi. Anche in America ed in Asia venne trasportata l'epidemia.

Le tristi esperienze degli anni 1870—1872, come d'altra parte il fatto che solo con la vaccinazione e rivaccinazione l'epidemia venne limitata e finalmente soppressa, dettero il diretto impulso alla introduzione della vaccinazione obbligatoria.

Nell'8 aprile 1874, per iniziativa di molte corporazioni mediche, venne dalla Dieta tedesca accettata la legge della vaccinazione governativa, che entrò in vigore nel 1. aprile 1895. Le prescrizioni di questa legge esigono che alla inoculazione col vaccino debba sottoporsi ogni bambino prima che sia passato l'anno astronomico dal suo giorno di nascita. Ogni allievo di un pubblico stabilimento istruttivo o di scuola privata, ad eccezione delle scuole domenicali e serotine, deve nel suo 12. anno essere sottoposto ad una rivaccinazione. In ogni Stato della lega son formati i circoli vaccinici, ognuno dei quali è sottoposto ad un medico vaccinatore. Oltre ai medici vaccinatori solo i medici sono autorizzati a fare le vaccinazioni. I genitori, gli educatori o tutori, i cui bambini, non ostante l'avviso ufficiale, vengono sottratti alla vaccinazione, sono punibili con multa fino a 150 marchi (L. 187,50) o con l'arresto. Così pure soggiacciono alle pene della legge quei medici che mostrano trascuraggine nella esecuzione della vaccinazione.

La legge della vaccinazione non senza una violenta opposizione venne accettata nel parlamento. Da un lato si fecero valere le preoccupazioni giuristiche contro la introduzione dell'obbligo della vaccinazione, poichè per esso vien limitata la libertà personale dell'individuo e questo verrebbe obbligato ad una operazione, che non sempre sarebbe senza pericolo. Venendo solo in quistione la prosperità del singolo individuo, non sarebbe opportuno un obbligo legale. Ma nella vaccinazione si tratta dell'allontanamento di una micidiale epidemia, per la cui diffusione non viene solo in quistione la prosperità del singolo individuo, ma quella di tutti i cittadini di uno Stato. Lo Stato quindi non solo ha il dritto, ma anzi il dovere " di far uso della vaccinazione come della protezione meglio sperimentata contro il vaiuolo, e quando la sua esecuzione non dev' essere ostacolata dal parere dei singoli individui, non può farsi a meno dell'obbligo della legge " (BOHN).

D'altra parte erano gli oppositori della vaccinazione quelli che protestarono contro la introduzione dell'obbligatorietà di essa. Fin dall'anno 1824 essi avevano dirette innumerevoli petizioni al parlamento tedesco per l'abolizione della legge della vaccinazione obbligatoria. In queste petizioni e fino ai nostri giorni venne e viene messo in dubbio il suo valore profilattico, ed a carico della vaccinazione vengono messi i pericoli della trasmissione delle malattie infettive, il peggioramento dello stato di salute del vaccinato ed un aumento della mortalità generale. Effettivamente serviva di base alle petizioni il fatto che sventuratamente erano avvenuti inconvenienti, si era veri-

ficata la trasmissione della sifilide, della erisipela e delle infiammazioni settiche per opera della vaccinazione. Le ulteriori indagini istituite dal cancelliere dell'Impero mostrarono che singolarmente per la linfa umanizzata, preferibilmente usata, e d'altra parte per la trascuraggine delle necessarie cautele da parte delle persone incaricate della vaccinazione, erano realmente avvenuti gl'inconvenienti.

Siccome frattanto si erano rimosse le difficoltà primieramente opposte all'applicazione della linfa animale, sembrò opportuno di sottoporre ad una commissione di periti la quistione della universale introduzione della linfa animale. La commissione governativa della vaccinazione, composta dai delegati dei singoli stati federali, alla quale vennero anche aggiunti 3 medici oppositori della vaccinazione, si riunì nell'autunno del 1884. Le sue deduzioni vennero approvate dal consiglio federale nel giugno 1885. Rispetto alla introduzione della vaccinazione con linfa animale, si espresse la commissione nei seguenti termini: " Siccome i pericoli collegati in certi casi alla vaccinazione, relativamente alla sanità ed alla vita del vaccinato (sifilide vaccinale, erisipela vaccinale ecc.) possono evitarsi mediante la vaccinazione con linfa animale, fintanto che si tratta della trasmissione diretta della sifilide e delle accidentali malattie traumatiche, e siccome la vaccinazione con linfa animale in questi ultimi tempi si è tanto perfezionata da mettersi quasi a paro con la vaccinazione di linfa umana, così la vaccinazione con la linfa animale deve sostituirsi a quella della linfa animale ". La introduzione universale della linfa animale venne subito messa in prospettiva dopo la erezione degli istituti di vaccinazione animale. La commissione inoltre consigliò le regole da seguirsi dai medici nonchè dagli ufficiali di polizia nella vaccinazione, come anche le misure per i parenti del vaccinando. Una seconda commissione tecnica nell'anno 1886 ha consigliato uno schema per ottenere, conservare e spedire la linfa animale, il quale venne egualmente approvato dal consiglio federale. Così l'Impero tedesco possiede un ufficio vaccinico, come nessun altro Stato. Solo la legge vaccinica pubblicata in Ungheria nell'anno 1887 si associa pienamente a quella tedesca.

II. Vaiuolo animale; suoi rapporti scambievoli col vaiuolo degli altri animali e con quello umano.

Tra le eruzioni di vaiuolo che s'incontrano in molti animali domestici è di singolare interesse

il vaiuolo ovino. Questo, analogamente al vaiuolo umano, risulta di un esantema pustoloso diffuso su tutto il corpo. Esso nei suoi sintomi e nel suo decorso ha la massima somiglianza col vaiuolo umano. Il vaiuolo ovino stesso si distingue poi per la sua struttura uniloculare dalla struttura a maglie della genuina pustola vaiolosa umana. La mortalità per lo più è notevole. L'avere una volta superata l'affezione protegge per regola dalle ulteriori invasioni. Fin dal principio di questo secolo si è cercato di combattere il vaiuolo mediante la inoculazione della linfa del vaiuolo ovino (ovinazione). In generale il decorso della malattia è mite. La mortalità della ovinazione, che per lo più s'intraprende sui giovani animali, ascende a 0·03 fino a 2·0 %. Dopo la eruzione della epidemia la ovinazione però ha per effetto una perdita molto più elevata fino al 10·18 %. Analogamente alla vaiolazione nell'uomo, la ovinazione si è dimostrata un esperimento pericoloso, singolarmente perchè si formavano focolai stazionarî d'infezione, dai quali la malattia si allargava ulteriormente. Con la legge di vaccinazione dell'impero si è quindi vietata la ovinazione delle pecore e solo permessa in certe condizioni. La vaccinazione delle pecore attacca regolarmente, ma non procura alcuna protezione. A volte a volte lungi dal campo della ino-

culazione si sviluppa un esantema. Anche la vaiolazione delle pecore riesce senza abolire la disposizione per la malattia (MARSON e SIMONDS). La ovinazione dell'uomo si è in alcuni casi osservata come trasmissione accidentale nella ovinazione delle pecore. In opposizione agli esperimenti del SACCO, non del tutto privi di obbiezioni, il MARSON e CEELY nelle innumerevoli ovinizzazioni dell'uomo hanno ottenuti risultati negativi. Lo STEINBECH e REITER pretendono di aver osservato con pieno successo la trasmissione dell'ovina alle vacche. Ma precisamente in questi punti esistono ancora tante oscurità, che è molto giustificato il desiderio del PFEIFFER relativo ad una estesa ripetizione di questi esperimenti.

Vaiuolo cavallino (*Horse-pox*). Questo veramente a torto venne riguardato dal JENNER come la sorgente del vaiuolo bovino. Effettivamente il vaiuolo cavallino almeno in Germania è una rara malattia, la quale, analogamente al vaiuolo bovino, comparisce come un esantema locale. Esso rinviensi nell'articolazione del piede del cavallo come una eruzione vescicolare, il cui contenuto risulta di linfa giallastra chiara. Del resto nella pastoia del cavallo s'incontrano anche altri esantemi, simili al vaiuolo cavallino, i quali possono dar luogo a scambî. Il vaiuolo cavallino può facilmente trasmettersi ad altri cavalli o vacche per mezzo dei recipienti, del foraggio, come anche per le mani del pulitore. Nei punti inficiati, sia nei cavalli che nelle vacche, si sviluppano pustole caratteristiche. Anche la vaiolazione, rispettivamente vaccinazione mostra nei cavalli un risultato positivo, non altrimenti che la retrovaccinazione sui cavalli e sui buoi. Anche sull'uomo l'effetto è lo stesso. In ogni caso la forza protettiva del vaiuolo cavallino, di fronte al vaiuolo genuino, è perfettamente la stessa che quella del vaiuolo bovino.

Vaiuolo vaccino (*Cow-pox*). L'originario vaiuolo vaccino rappresenta un esantema locale, che per lo più decorre senza alcun sintoma di affezione generale. Quest'esantema in primavera o nell'estate si rinviene quasi esclusivamente nelle femine di questi animali sui capezzoli e sulle mammelle durante la lattazione. Dopo uno stadio d'incubazione di 3—6 giorni si sviluppano pustole rotonde, infossate nel mezzo, di un colore bluastro, plumbeo od argentino, circondate di un rosso alone infiammatorio. Dopo che esse in 7—9 giorni hanno raggiunto il loro massimo sviluppo, il loro contenuto acquista un aspetto torbido purulento. Dal 12. giorno esse cominciano a disseccarsi dal centro alla periferia, la crosta cade all'incirca nel 20. giorno e lascia una cicatrice. Per insulti esterni, per le mani del mugnitore, pel leccamento degli animali, per l'attrito durante il giacere, le pustole precocemente si rompono e talvolta si trasformano in ulcere profonde, che alla fine menano alla suppurazione e distruzione del capezzolo. Quasi sempre ad un caso di malattia ne seguono molti nella stessa stalla. Per le mani del personale che munge viene per lo più trasmessa l'infezione da una vacca all'altra. L'avere una volta superato il vaiuolo vaccino protegge per regola da una seconda affezione. Eruzioni simili a quelle del vaiuolo si trovano nei capezzoli delle vacche nei casi di afta epizootica. Siffatte eruzioni che poi sono anche diffuse su tutto il corpo hanno menato a scambî col vaiuolo vaccino.

Affezioni vaiolose incontransi anche nel maiale, scimmia e capra. L'inoculazione delle capre, già intrapresa dal VALENTINE all'epoca del JENNER, è stata consecutivamente sperimentata dall'HERVIEUX [1]) con risultato positivo. La linfa dalle pustole vaiolose della capra possiede la forza protettiva della vaccina. Il cane ed i volatili mostrano talvolta eruzioni simili a quelle del vaiuolo che mancano però del carattere specifico.

Di singolare interesse sono i rapporti del vaiuolo vaccino col genuino vaiuolo umano. La questione molto discussa della sorgente dell'originario vaiuolo vaccino dovrebbe col BOLLINGER [2]) risolversi nel senso che la vaccina o vaiuolo umano ne sia il momento causale. La rara comparsa sporadica, la rapida scomparsa della malattia, la ripetuta osservazione della diffusione epidemica del vaiuolo vaccino in occasione del dominio delle epidemie del vaiuolo, stà d'accordo con questa ipotesi. Le trasmissioni dirette della linfa vaiolosa e vaccinica, come la trasfusione del sangue delle vacche vaccinate, ottennero la immunità nel bue senza che fosse comparso un esantema. La gran maggioranza delle ricerche sperimentali ha dimostrato che si riesce ad inoculare la linfa vaiolosa sulla pelle del bue con risultato positivo. Le ricerche più antiche del THIELE, REITER, CEELY, SENFFT ed a. hanno recentemente ottenuta la loro conferma dal VOIGT [3]) (Amburgo), FISCHER [4]), HEIME [5]), HACCIUS ed ETERNOD [6]) e COPEMANN [7]). Il virus mitigato dall'organismo della vacca, trasportato all'uomo od al bue, conserva permanentemente le sue qualità miti e provoca di nuovo localmente la eruzione caratteristica. Per la inoculazione umana è adatta questa vaccina vaiolata " per l'energia dei suoi effetti solamente dopo che è stata reinoculata più volte da vacca e vacca od al bue o da un bue all'altro, ed è stata così mitigata nella sua efficacia ". Lo CHAUVEAUX [8]) del resto si attiene anche adesso al suo primiero punto di partenza, che il virus vaioloso, per l'inoculazione della vacca, non passa nel virus vaccinico. La reinoculazione della linfa proveniente dal vaccino umano provoca egualmente nel bue la eruzione del vaiuolo inoculativo, che si compie con tanta rapidità, che le pustole già contengono nel 5. giorno una linfa inoculabile. È di grande interesse inoltre la metamorfosi del contagio vaioloso originariamente volatile, che avviene nel corpo della vacca, nella vaccina fissa. Questa si attacca ed ha l'effetto pustologeno solo nelle lesioni dell'epidermide, mentre assorbita dai polmoni, dal sangue o dal connettivo sottocutaneo, ha bensì per effetto la immunità, ma nessuna eruzione di pustole.

Il BOLLINGER perviene alla conclusione che generalmente si hanno solo due forme di vaiuolo, il vaiuolo umano ed il vaiuolo pecorino mentre tutte le altre specie come il vaiuolo vaccino, cavallino, caprino e suino non rappresentano che trasmissioni accidentali delle forme morbose originarie. Così secondo il BOLLINGER non vi è un vaiuolo vaccinico originario, esso si genera piuttosto per infezione dall'esterno e precisamente o dal vaiuolo umano o, come attualmente accade con la massima frequenza, per mezzo della mano mungitrice dell'uomo, dalla vaccina per tutto diffusa, la quale per la sua genesi non è alla sua volta che un vaiuolo vaccinico.

III. Le diverse linfe e metodi per ottenerle e conservarle. Quando nel secondo decennio di questo secolo comparvero di nuovo le epidemie di vaiuolo e tra gli ammalati si trovavano quelli precedentemente inoculati, si credette che la linfa umanizzata introdotta dall'JENNER avesse subita una degenerazione, per la quale la sua forza protettiva sarebbe diventata minore. Secondo le osservazioni di alcuni medici i fenomeni generali sarebbero stati minori, la pustola vaccinica più piccola, l'areola più debole, la cicatrice d'innesto più superficiale. Fin da quel tempo il graduale indebolimento della linfa si è con altrettanta frequenza ammesso e contrastato. In ogni caso, se deve ammettersi la possibilità della degenerazione, l'indebolimento della linfa umanizzata avviene in un grado minore di quanto si è dimostrato per la linfa animale, come ci hanno appreso le ricerche del VOIGT [9]). Con la degenerazione della linfa del resto non deve scambiarsi il decorso abortivo delle pustole vacciniche, come talvolta si osserva nei caldi mesi estivi

o per l' uso di un vaccino per lungo tempo conservato. In ogni caso gli sforzi diretti ad ottenere una rigenerazione della linfa sono stati di un vantaggio inestimabile per la metodica della vaccinazione animale.

I principali rappresentanti delle diverse forme di linfa sono i seguenti:

1. La linfa genuina originaria, la linfa vaccinica, è quella sostanza inoculabile che si trova nel così detto vaiuolo naturale della vacca. La densa linfa giallastra, limpida, che è capace d' inoculazione a circa il 5. giorno, per lo più già perde la sua efficacia dopo 24 ore. Essa si presta meglio per le inoculazioni dirette dai capezzoli della vacca al braccio dell'uomo. Essa non è quindi adatta per l'uso nelle pubbliche inoculazioni. I fenomeni locali e generali sono ordinariamente più forti che nell'uso della linfa umanizzata. La stessa pustola inoculativa spesso non raggiunge il suo stadio di completo sviluppo che nel 10. o 12. giorno. Nella quarta generazione le pustole inoculative si agguagliano completamente a quelle insorte dopo la inoculazione della linfa umanizzata.

2. Linfa umanizzata. Si designa con tal nome quella linfa che si sviluppa per inoculazione del vaiuolo vaccino originario nelle pustole inoculative, e poi s' inocula da braccio a braccio e fino alla quarta generazione possiede più o meno ancora le proprietà della sostanza originaria. Da questo tempo in poi si esplicano i particolari vantaggi della linfa umanizzata: decorso uniforme delle pustole inoculative, mitezza dei fenomeni locali e generali. La linfa alquanto vischiosa, chiara e trasparente che comparisce dal quarto giorno nelle pustole inoculative, conserva la sua virulenza fino all' ottavo giorno. Dal nono giorno comincia la trasformazione purulenta, e con questa si estingue la virulenza. In questo periodo è molto prossimo il pericolo della inoculazione purulenta nell' uso della linfa.

In una pustola prodotta da una semplice puntura inoculativa riescono in media 4—6 inoculazioni ulteriori. Conservata nei tubolini capillari introdotti dal BRETONNEAU, la linfa umanizzata non allungata spesso conserva per anni la sua inoculabilità. Siccome non tutte le pustole inoculative sono adatte a dar la linfa inoculabile, questo difetto, che spesso si rende veramente sensibile nelle vaccinazioni in massa, indusse ai tentativi di allungare la linfa. Questa, mischiata con parti eguali di acqua distillata, attacca con sicurezza. Di una singolare importanza è l'allungamento della linfa con glicerina, introdotta dal FEILER e MÜLLER, per la quale senza ledere la sua efficacia, si ottiene un rilevante allungamento della linfa e si eleva la sua attaccabilità. L' aggiunta della glicerina ordinariamente si fa nella proporzione di 1 : 1; ma anche gli allungamenti di 1 : 10 si mostrano ancora efficaci.

La presa della linfa, secondo le deduzioni della commissione vaccinica governativa, " non deve farsi più tardi che nel giorno omonimo della settimana seguente alla inoculazione ". Il bambino dai cui si ricava la linfa deve essere prima sottoposto ad una esatta ricerca medica: " I bambini dai quali deve ricavarsi la linfa per le ulteriori inoculazioni devono esser prima esaminati in tutto il corpo e rinvenuti completamente sani e ben nutriti. Essi debbono provenire da genitori che non soffrono di malattie trasmissibili per eredità, specialmente non debbono utilizzarsi a questo scopo i bambini le cui madri hanno più volte abortito. Il bambino deve avere almeno 9 mesi, nato da legittimo matrimonio e non essere il primo dei figli. Da queste esigenze non deve deviarsi se non in casi eccezionali, quando sulla sanità dei genitori non si abbia il minimo dubbio. Il bambino da cui si prende la linfa deve esser libero da ulcere, screpolature ed eruzioni di ogni

specie, di condilomi nelle natiche, nelle labbra, sotto le braccia e nell'ombelico, di tumefazioni glandulari e contorsioni delle ossa: esso quindi non deve avere nessun segno di sifilide, di scrofolosi, di rachitide o di qualunque altra malattia costituzionale. Le pustole che debbono servire per la presa della linfa debbono essere mature ed illese, e stare sopra un fondo sol mediocremente infiammato. Le pustole che hanno costituito il punto di partenza della erisipela, in nessun caso debbono essere utilizzate per la linfa inoculativa. Due pustole almeno debbono restare non aperte nel bambino. L'apertura delle pustole si fa con punture o con piccoli tagli. Deve evitarsi di schiacciare le pustole e di premere le loro vicinanze per aumentare la linfa. Solo quella linfa deve utilizzarsi che esce liberamente, ed esaminata ad occhio nudo, non contiene nè sangue nè marcia. Deve rigettarsi la linfa di cattivo odore o molto diffluente. Nella inoculazione diretta da braccio a braccio l'istrumento inoculativo deve immergersi nella linfa che esce in piccole gocce dalla pustola inoculativa. Se non basta la linfa per la voluta inoculazione, l'istrumento inoculativo deve incondizionatamente pulirsi prima di un'altra presa. Non dimentichi mai il medico vaccinatore che la sua funzione può riuscire dannosa al bambino da cui si ricava la linfa ed a quello a cui s'inocula, quando egli fa mancare la necessaria cautela „ (VOIGT).

La conservazione della linfa originariamente avveniva in forma secca. Il JENNER si serviva all'uopo di fili di lino, che si facevano passare attraverso la linfa fresca e poi venivano disseccati. Nella inoculazione si metteva una parte del filo in una piccola ferita cutanea superficiale e vi si fissava con un empiastro. Dopo le conclusioni della commissione vaccinica governativa oggi per la conservazione della linfa nello stato secco si debbono usare i vasi di vetro o le bacchette di avorio, di osso di balena o di corno. Tutti gli oggetti che servono per la conservazione non possono utilizzarsi per la seconda volta che dopo una radicale detersione o disinfezione (nel miglior modo ebollizione con acqua).

La più frequente conservazione oggidì è quella allo stato fluido. Il riempimento dei tubolini capillari cilindrici o fusiformi si fa tenendo il tubolino obbliquamente in basso od orizzontalmente in corrispondenza della linfa che esce. Non appena il tubolino si è ripieno spontaneamente — nel caso di tubi di maggior diametro si richiede il succhiamento per mezzo del tubo di gomma — fin presso ai $^3/_4$, la estremità secca si fonde su di una fiamma o si chiude con ceralacca, cera o lacca; nello stesso modo deve allora procedersi con l'altra estremità. Sono proibite le aggiunte di liquidi antisettici. Dovendo allungare la linfa con glicerina, essa si fa passare dal tubo capillare in un piccolo vetrino da orologio, e così pure la quantità di glicerina misurata egualmente con lo stesso tubolino capillare. “ Solo la glicerina purissima deve mischiarsi alla linfa. La miscela deve farsi per mezzo di una terza bacchetta di vetro „.

È vietato di adoperare i pennelli per la mescolanza. La miscela della linfa di diversi bambini non è consigliabile ed in Prussia direttamente vietata, poichè negl'inconvenienti della inoculazione diventa in alto grado difficile la dimostrazione richiesta della origine della linfa.

“ La linfa deve preservarsi da un raffreddamento fino al punto del gelo e da un riscaldamento di più che 50° C. „.

Essa verrà quindi con la massima sicurezza conservata in cantina. Le conclusioni della commissione vaccinica governativa fanno inoltre l'obbligo al medico d'indicare esattamente donde e quando egli ha ricavata la sua linfa, il nome del bambino ed il giorno della presa. La linfa stessa deve

segnarsi per la conservazione in modo, che posteriormente non possa sussistere dubbio intorno alla sua derivazione. Le annotazioni debbono conservarsi fino alla chiusura del seguente anno astronomico.

L' uso della revaccina talvolta si è consigliato e talvolta sconsigliato pel preteso maggior pericolo della trasmissione della sifilide. La sua efficacia e la completa equivalenza con la vaccina si è messa fuori dubbio per le esperienze pratiche nell' armata. Secondo le deduzioni della commissione vaccinica governativa la linfa dei rivaccinati " solo in caso di necessità può venire adoperata e giammai per inoculare i bambini di prima vaccinazione ".

3. La linfa animale è la sostanza inoculativa originaria coltivata ulteriormente per le inoculazioni da vitello a vitello e che non è punto venuta in contatto con gli umori umani. Non è giustificato di chiamare " animale " solo quella linfa che può riportare il suo albero geneologico fino a Beaugency, Passy, poichè finoggi non si sono ancora osservate originarie pustole vacciniche speciali fornite di proprietà mistiche (PFEIFFER).

La propagazione della linfa vaccinica originaria da animale ad animale si è fatta la prima volta dal napolitano NEGRI (1840). Il metodo seguito dal NEGRI consisteva in ciò, che egli escideva le pustole inoculative provocate sulla superficie addominale del vitello e le raschiava nel modo più radicale possibile. Il materiale ottenuto dai componenti solidi e liquidi del fondo della pustola veniva utilizzato per la inoculazione dell' uomo come anche per la cultura ulteriore della sostanza. Per opera del LANOIX questo così detto metodo " napolitano " venne introdotto in Francia (1864), per opera del WARLOMONT (1865) in Bruxelles, per opera del PISSING nello stesso anno a Berlino. L' infelice miglioramento del LANOIX, di utilizzare solo la linfa espressa dalle pustole, venne abbandonato dal BEZETH (Rotterdam 1871) e di nuovo consigliato il raschiamento di tutta la pustola. In Germania si han procurato un gran merito nel complemento della tecnica della inoculazione animale specialmente il PFEIFFER, PISSING, REISSNER e RISEL.

I tentativi risultati dagli originarî sforzi per una rigenerazione della linfa, hanno finalmente menato alla produzione di una sorgente di linfa che ha raggiunta una non sperata importanza. La " memoria sulla necessità della universale introduzione della inoculazione con linfa animale " annessa ai protocolli della commissione vaccinica governativa, precisa le considerazioni diventate di regola per la definitiva introduzione della linfa animale nelle seguenti proposizioni: " In favore della inoculazione con la linfa umana depone la sua sicurezza di effetti confermata dall' esperienza di molti anni, la semplicità della tecnica ed il potersi procurare la linfa senza spese. Depone in contrario: il dimostrato pericolo della sifilide inoculativa, della erisipela inoculativa, la possibilità della trasmissione della tubercolosi, le difficoltà che si presentano al medico vaccinatore per procurarsi la linfa. In favore della inoculazione colla linfa animale depone: la sicurezza contro l' inoculazione della sifilide, i vantaggi collegati con la produzione in massa della linfa (omogeneità, controllo con le inoculazioni di prova), semplificazione della vaccinazione, possibilità di ottenere la inoculazione antisettica e quindi la sicura esclusione della erisipela precoce. Depone in contrario la sicurezza alquanto minore del risultato diretto, come si verifica nella linfa umanizzata, una tecnica inoculativa complicata, costo della produzione della linfa. In generale relativamente alla linfa animale non possiamo rinunziare all' impressione che gl' inconvenienti ad essa collegati sono più che compensati dai vantaggi che essa procura, e che essa oggi è al caso di sostituire la linfa umana ". Sulla base di queste considerazioni la commissione vaccinica governativa formulò la seguente importante decisione: " Siccome i pericoli colle-

gati in certi casi alla inoculazione con la linfa umana, per la salute e la vita dell'individuo da inocularsi (sifilide per inoculazione, sifilide inoculativa e c. v.) possono evitarsi mediante la inoculazione con linfa animale, fintanto che si tratta della trasmissione diretta della sifilide o delle malattie traumatiche accidentali, e la inoculazione con la linfa animale è stata tanto completata in questi ultimi tempi, così la inoculazione con la linfa animale deve entrare al posto di quella con la linfa umana „.

La maggioranza degli stabilimenti vaccinici tedeschi nelle continuate colture della " linfa puramente animale „, hanno subìto un indebolimento nella virulenza della linfa, quando essa non si fa nuovamente passare dopo un certo tempo attraverso il corpo di un bambino sano. Contrapposti a questi sono i risultati dei vaccinatori olandesi, come di alcuni tedeschi, tra i quali è da nominare specialmente il PISSIN, i quali riferiscono che essi coltivano ulteriormente da vacca a vacca la linfa animale indipendentemente da quella umanizzata. Secondo le discussioni tenute nel tempo del congresso dei naturalisti in Halle a. d. S., sembra che sia difficile a coltivare ulteriormente la linfa animale per quegli stabilimenti che non possono procurarsi pei loro scopi animali più avanzati di età, " perchè la vaccina animale sui giovani vitelli degenera dopo poche generazioni, mentre questa linfa può continuarsi a coltivare senza indebolirsi sugli animali di età „ [11]). Il FISCHER [12]) e STUMPF [13]) consigliano di prendere per la coltura ulteriore solamente le pustole meglio sviluppate anche pria della fine del 4. giorno.

Pel momento si denomina in Germania linfa animale non solo quella propagata da vitello a vitello, ma anche

4. la retrovaccina, cioè la linfa prodotta dalla reinoculazione della linfa umanizzata sul vitello. La grande importanza del metodo della retrovaccinazinne per la universale introduzione della linfa è stata messa in rilievo singolarmente dal PFEIFFER. Sulla base delle esperienze proprie per lunghi anni, la linfa ottenuta con questo metodo è secondo il PFEIFFER equivalente alla linfa umanizzata in rispetto allo sviluppo delle pustole, alla forza protettiva ed alla possibilità dell'uso. Da una lunga serie di comparazioni sulla efficacia della retrovaccina e della linfa umanizzata, si son trovate come particolarità costante che la produzione delle pustole nella linfa retrovaccinica si mostra decisamente più tardi che nella linfa umanizzata. Di più le pustole retrovacciniche nel 7. giorno si mostrano piccole, rotonde e pallide. I fenomeni infiammatorî sono meno intensi, ma il decorso uniformemente bello che si osserva nella linfa infantile è più raro. Nella inoculazione progressiva della retrovaccina da vitello a vitello spesso avviene una degenerazione financo nella 3ª—4ª generazione. Una influenza non disconoscibile sullo sviluppo della retrovaccina ha lo stato di salute del vitello. Gli animali deboli o malaticci facilmente apportano una degenerazione della linfa. Questa degenerazione praticamente è di minore importanza, in quanto che per la miscela di 2—3 specie di linfe di origine umanizzata può quasi con sicurezza assoluta attendersi una linfa che sta per i suoi effetti a paro di una retrovaccina vaiolosa propagata per lunghe generazioni.

È esclusa nella linfa animale la trasmissione delle sostanze morbose umane, quando si serbano le prescrizioni legali che sogliono osservarsi, specialmente anche ciò non è possibile nella sifilide. Il virus sifilitico non si attacca ai bovini. D'altra parte esso è certamente morto o scomparso nel 4. o 5. giorno dopo l'inoculazione. Finoggi non si conosce neppure un caso nella letteratura, nella quale avesse potuto ancora aversi il virus sifilitico per lungo tempo fuori del corpo umano in uno stato capace di infettare. La sifilide non viene trasmessa che per contatto immediato (KOCH).

Nell' anno 1886 la commissione tecnica ha elaborato un progetto intorno al modo di procurarsi, conservare e spedire la linfa animale, e questo progetto ha trovata l' applicazione del consiglio federale.

Le deduzioni della commissione prescrivono che per la produzione della linfa animale debbano esclusivamente scegliersi solo quegli animali, il cui stato di sanità sia stato assodato da un veterinario prima della inoculazione. Per regola debbono utilizzarsi quei vitelli che hanno almeno un' età di tre settimane ed un ombelico libero di suppurazione e d' infiammazione. I vitelli nell' età di cinque settimane e più son da preferirsi a quelli più giovani. Se dopo compita l' inoculazione insorgono nei vitelli fenomeni morbosi, questo animale non deve essere utilizzato. Dopo aver preso la linfa gli animali debbono essere uccisi e nuovamente esaminati da un veterinario. Questo esame deve specialmente estendersi all' ombelico ed ai vasi ombelicali, al peritoneo ed alla pleura, ai polmoni, al fegato ed alla milza. La linfa ottenuta può passarsi al medico vaccinatore sol quando l' esame veterinario istituito dopo l' uccisione dell' animale, ha mostrato che esso era sano.

Una singolare attenzione deve dirigersi all' assistenza ed all' alimentazione dell' animale, che debbono essere regolate da persone coscenziose singolarmente adattate. La stalla che serve all' allevamento degli animali che debbono prestare la linfa deve essere chiara, secca, facile a ventilarsi, a pulirsi e disinfettarsi e fornita di quei congegni che permettono di produrvi una temperatura media.

Nel fare la inoculazione e nel ricavare la linfa debbono usarsi solo quegli istrumenti ed utensili che permettono una radicale nettezza e disinfezione; essi sono esclusi da qualunque altro uso e prima e dopo di averli usati debbono ogni volta pulirsi, risp. disinfettarsi.

Come sito d' inoculazione deve servire: negli animali giovani la regione posteriore dello addome dal perineo fino in vicinanza dell' ombelico insieme allo scroto ed alla superficie interna delle cosce, negli animali più avanzati di età lo scroto, le mammelle, i capezzoli, insieme alle parti circostanti alla vulva. Il luogo destinato per la inoculazione deve radersi e detergersi radicalmente con sapone ed acqua calda. Dopo di ciò esso deve disinfettarsi con una soluzione di sublimato all' 1 $^0/_{00}$ o con soluzione di acido fenico al 3 $^0/_0$ e finalmente detergersi con acqua bollita. La inoculazione può eseguirsi con punture, tagli più o meno lunghi, nonchè con le scarificazioni estese a superficie più o meno grandi. Per la inoculazione dell' animale può usarsi: *a*) la linfa umana dalle pustole vacciniche di un bambino di prima inoculazione, intorno al cui stato di sanità non debba neanche sussistere il minimo dubbio; la linfa dei rivaccinandi non può usarsi che in caso di necessità, dopo avere accuratamente esaminato lo stato di salute dell' individuo da cui dovrà prendersi la linfa. *b*) La linfa animale nella qualità permessa per la inoculazione umana. *c*) I componenti solidi e liquidi delle così dette pustole vacciniche naturali. La estrazione della linfa non deve farsi che dalle pustole ben sviluppate, prima della loro suppurazione e prima che si stabilisca un notevole rossore delle parti circostanti. Alla estrazione della linfa deve precedere un' accurata detersione della superficie d' inoculazione con sapone ed acqua calda, allontanando tutte le croste che aderiscono alle pustole ed alle loro parti circostanti. L' estrazione può farsi con o senza l' applicazione dei congegni di schiacciamento, per mezzo della lancetta, del cucchiaio tagliente o della spatola. Il tessuto delle pustole deve allontanarsi nel modo più completo possibile mediante lo strofinìo ed il grattamento. Le croste delle pustole non debbono adoperarsi come linfa inoculativa.

È vietata la spedizione della linfa non preparata, ottenuta dalle pustole.

È permessa la miscela di tutta la linfa ottenuta nello stesso giorno. Per la conservazione e spedizione della linfa vaccinica debbono solo adoperarsi i tubolini capillari ben tersi e ben chiusi, o recipienti di vetro di altra specie, i quali debbono essere chiusi solamente con un buon sughero. L'impiego per la seconda volta dei recipienti che servono per la conservazione deve farsi solamente dopo una radicale detersione o disinfezione.

Le misure necessarie per la conservazione e spedizione della linfa inoculativa debbono cominciarsi subito dopo la estrazione di questa dall'animale. La linfa deve conservarsi *a*) rapidamente disseccata in forma di una polvere sottile, o *b*) dopo l'accurata triturazione in un mortaio con glicerina purissima nella forma di una consistenza di estratto, risp. consistenza di sciroppo, ovvero *c*) dopo la triturazione con glicerina e dopo il deposito delle sostanze solide nella forma di queste ultime, o nella forma del liquido soprastante più o meno chiaro. Fin quì le conchiusioni della commissione tecnica.

A buon dritto si è vietata la spedizione del materiale grezzo pel pericolo di trasmissione delle infiammazioni settiche. È generalmente molto facile che la linfa liquida senz'altra mescolanza, risp. la pustola vaccinica escisa, conservata nel carbone di legno o nella glicerina, vada incontro molto rapidamente alla decomposizione putrida.

Gli sforzi diretti al miglioramento della linfa vaccinica animale hanno menato ai seguenti metodi di conservazione:

1. La polvere inoculativa, introdotta dal REISSNER. La massa emorragica delle pustole ottenuta per raschiamento, si allarga sopra lamine di vetro e rapidamente si espone al completo disseccamento sul cloruro di calcio, risp. acido solforico o nella stufa per disseccamento della linfa, dipoi si polverizza e si conserva in vasetti sterili. Nell'usarla questa polvere deve inumidirsi con acqua pura o glicerina. Per circa 500 vaccinazioni basta 1 cmc. di polvere. Nelle vaccinazioni in massa si perde naturalmente un certo tempo per la triturazione della polvere vaccinica. Solo per questa ragione certamente è poco usata la polvere vaccinica dai medici vaccinatori, sebbene essa sia conservabile per un tempo più lungo (fino ad 1 $^1/_2$ anno [14]).

2. Il disseccamento della linfa sulle lamine di vetro o sui bastoncelli. La poltiglia della linfa sottilmente triturata con acqua vien rapidamente disseccata sui portaoggetti accuratamente puliti, di poi coperti con una lamina di vetro di egual grandezza e chiusa ai margini con paraffina. In simil modo si procede per la preparazione delle bacchette di avorio, di corno o di osso di balena, le cui punte si bagnano nella linfa e si disseccano. Queste bacchette s'infiggono opportunamente in un pezzo di sughero e si spediscono in capsule o scatole di stagno. Per l'uso la linfa disseccata si rammollisce mediante la glicerina e lo scambievole strofinìo delle singole bacchette, e poi si fa scorrere con queste bacchette sul taglio già praticato. La linfa disseccata sulle lamine di vetro, dopo il rammollimento, viene inoculata con la lancetta. Anche questa conservazione, sebbene fornisca un preparato usabile, per le ragioni sopra menzionate è stata universalmente abbandonata.

3. La pasta di linfa, preparata mediante la triturazione della massa vaccinica raschiata fino allo stato di una poltiglia resistente, con l'aggiunta della glicerina, radice di altea, amido e c. v. Il preparato si spedisce in piccoli vasetti che vengono ripieni di glicerina fino al turacciolo, od in cannelli di penna sovrapposti e chiusi con lacca. Questo preparato è stato introdotto in Germania dal farmacista AEHLE. Prima di usarlo esso deve essere trattato con glicerina.

4. La emulsione diffluente (RISEL, PFEIFFER, WESCHE) è il

preparato di linfa vaccinica animale più diffuso. La massa vaccinica con la graduale aggiunta di acqua glicerinica e mediante la energica triturazione in una capsula di porcellana, per mezzo di un pestello di porcellana, vien ridotta in una emulsione, nella quale i componenti solidi non più si separano dalla glicerina. Per quanto più accurata è la triturazione, tanto migliore e più durevole sarà il preparato. Per raccorciare il lungo lavoro della triturazione si sono costruite le macchine per la triturazione della linfa inventate dal CHALYBAEUS, DOERING e SCHOBER. Le obbiezioni mosse contro questi apparecchi nel resoconto dell' ufficio sanitario imperiale sulla funzionalità degli stabilimenti eretti nell' impero tedesco, per ottenere la linfa animale, nell' anno 1890, hanno menato il FÜRST [15]) alla costruzione di un trituratore della linfa molto utile. Anche l' apparecchio proposto dal CHALYBAEUS [16]) ha frattanto subìto ulteriori miglioramenti.

La resa di un vitello inoculato è gradatamente salita fino a 5000 e più porzioni di buona linfa inoculabile.

La linfa vaccinica animale, nella forma di emulsione glicerinica conserva la sua attendibile efficacia per settimane e mesi, quando se ne fa la conservazione in ambienti di temperatura uniformemente bassa (6—8° R.). Lo CHAMBRE e MÉNARD [17]) pretendono anzi di aver trovato che col tempo gradatamente diminuisce il numero dei microrganismi originariamente contenuti nella linfa vaccinica glicerinata, particolarmente quello dei cocchi purulenti, e l' efficacia della linfa animale cresce con la sua età. Anche il LEONI [18]) riferisce di risultati analoghi. Dal resoconto sulla funzionalità degli stabilimenti tedeschi per la produzione della linfa animale nell' anno 1891 risulta che varie volte la linfa conservata dall' anno precedente sia stata usata nel principio delle inoculazioni animali dell' anno del resoconto. I gradi di calore più elevati ne diminuiscono od aboliscono la efficacia in un tempo relativamente breve. La linfa spedita verso i tropici solo in parte ha mostrato ancora la sua inoculabilità.

Per quanto più attendibili ed esercitate sono le mani alle quali si affida la produzione e conservazione della linfa animale, tanto è più sicuro il risultato della vaccinazione. Nell' interesse dell' esercizio speciale della vaccinazione, fino all'anno 1891, si sono eretti in Germania 25 stabilimenti per la produzione della linfa vaccinica animale e precisamente in Königsberg, Berlino, Stettino, Oppeln, Halle a. d. S., Hannover, Kassel, Colonia, Monaco, Dresda, Lipsia, Frankenberg, Bautzen, Stuttgart, Canstadt, Karslruhe, Darmstadt, Schwerin, Weimar, Bernburg, Lubecca, Amburgo, Strasburgo e Metz.

L'applicazione universale della linfa animale va sempre più aumentando di anno in anno. Mentre nel 1888 [19]) si eseguiva ancora il 22·86 % delle vaccinazioni con la linfa umanizzata, la percentuale dell' anno 1892 non fu che di 1·61 % [20]).

Fino a pochi anni or sono la linfa animale rispetto al suo risultato inoculativo era inferiore a quella umanizzata. Ciò valeva almeno per la linfa ottenuta in Germania, mentre in Italia fin dal precedente decennio il risultato della inoculazione con la linfa animale superava quello con la linfa umanizzata. Così negli anni 1871—1874, secondo le pubblicazioni del comitato milanese per la vaccinazione animale, nelle prime vaccinazioni con linfe animali si ottenne il risultato nel 98·7 %, coll' uso della linfa umanizzata il 96·3 %. In Belgio ed in Olanda il successo delle inoculazioni fu egualmente molto soddisfacente. Anche in Germania i risultati con la linfa animale oggi debbono mettersi a paro di quelli con la linfa umanizzata. Il PFEIFFER in Weimar ottenne con le bacchette e più tardi con la emulsione

della linfa il 98·6 %, il VOIGT in Amburgo nella vaccinazione diretta dalla vacca e con la linfa a placche il 98·7 %, con la linfa timolo-glicerinica anzi il 99·4 % in quelli inoculati la prima volta, l'81·8 % nei rivaccinandi. I risultati sulla vaccinazione nell'Impero tedesco per l'anno 1889, negli stati della lega, nei quali venne esclusivamente adoperata la linfa animale furono del 96·98 %, in quelli inoculati la prima volta fino al 99·10 %, nelle rivaccinazioni fino al 98·99 %. Nell'anno 1890, al quale si riferisce la relazione, nell'uso esclusivo della linfa animale nei vaccinandi per la prima volta, si osservò il 99·92 fino al 99·81 % di successi, nelle rivaccinazioni fino al 99·08 %. Nel regno di Sassonia il risultato della vaccinazione con linfa animale variò negli anni 1889/1891 nei primi vaccinandi tra il 95·7 e 100 %. Nelle rivaccinazioni tra l' 88·2 fino al 99·8 %. Lo STUMPF [21]) nell'anno 1892 constatò nel regno di Baviera 0·7 insuccessi nella vaccinazione con linfa umanizzata, 1·75 % insuccessi nella vaccinazione con linfa animale.

L'esame microscopico della linfa umanizzata, risp. animale, mostra la presenza degli alimenti formati del siero del sangue, coaguli di fibrina in numero variabile, corpuscoli rossi e bianchi del sangue, che aumentano non appena comincia l'intorbidamento; di più gocciole adipose ed epitelio cutaneo. Nel caso di linfa conservata per lungo tempo, in seguito di processi fermentativi, si formano bollicine di gas, cristalli di leucina, aghi di margarina ed altre forme cristalline. Contiene inoltre la linfa stafilococchi e streptococchi. Secondo le ricerche del LANDMANN può evitarsi la presenza di questi microrganismi.

Il vapor d'acqua corrente, secondo le ricerche dell'HEERWAGEN [22]) uccide la linfa in 5 minuti, non altrimenti che la soluzione di sublimato al 3 ‰. L'acqua fenicata al 5 % lasciava efficace la vaccina dopo 20 ore, sebbene in un grado più debole.

Lo SCHULZ e WEYL [23]) analizzarono la polvere vaccinica del REISSNER; si trovò che essa conteneva il 10·22 % di acqua, il 4·5 % di ceneri (delle quali il 12·6 % si scioglieva e l' 87·3 % rimaneva insolubile). Nelle ceneri si trovavano tracce di Na, K, Fe; Ca, Mg, $5O_3 P_2 O_3$, niente CO_2. Di più 2·5 % di estratto alcoolico che era privo di creatina e creatinina, ma probabilmente conteneva saponi; 35·3 % di estratto etereo, grassi, lecitina e colestearina e 47·28 % di componenti insolubili dei tessuti. L'analisi del contenuto delle pustole trovò 76·8 % di acqua, 1·0279 % di ceneri, 0.5 % di estratto alcoolico, nel quale si dimostrò il 3 % di estratto etereo, creatina, acidi grassi, colestearina e lecitina. Venne assodato inoltre che il virus molto difficilmente può dializzarsi. Nei tentativi di filtrazione col filtro di Chamberland, la sostanza attiva non passa nel filtrato, mentre il residuo della filtrazione provoca pustole.

Finoggi non è riuscito di studiare il virus della vaccina, risp. del vaiuolo nella sua essenza. Innumerevoli lavori fanno testimonianza dell'instancabile zelo, col quale gli sperimentatori hanno lavorato in questo campo. Il QUIST [24]), MAROTTA [25]), GUTTMANN [26]), GARBÉ [27]), KOCH-FEILER [28]), L. VOIGT [29]), TENHOLT [30]), BESSER [31]), SIEGEL [32]), MARTIN [33]), COPERMANN [34]), RUETE ed ENOCH [35]) hanno trovato nella linfa vaccinica, risp. nelle pustole del vaiuolo vero, dei batterî, la cui specificità non ancora finoggi si è dimostrata. L. PFEIFFER [36]) trovò nel sangue 3—4 giorni dopo la vaccinazione un tessuto amiloide, che nei giorni seguenti si moltiplica, ma poi lascia il posto ad altre forme. Il GUARNIER [37]) nello strato cutaneo del MALPIGHI, alterato in modo caratteristico, trovò egualmente un corpo ameboide endocellulare che si moltiplica per divisione e sporazione. Il VAN

DER LOEFF [38]), MONTI [39]), v. SICHERER [40]), RUFFER e PLIMMER [41]), CLARKE [42]) hanno descritto reperti del tutto simili a quelli del GUARNIERI e PFEIFFER, mentre quelli del PIANA e VALERIO [43]) ne differiscono alquanto. Il FERRONI e MASSARI [44]) pretendono del resto di aver veduti sulla cornea gli stessi corpi scoperti dal GUARNIERI, anche indipendentemente dal vaiuolo e dalla vaccina, p. es. dopo l'azione dell'olio di croton. L'avvenire dirà se sieno identici col virus vaioloso queste forme, alle quali recentemente E. PFEIFFER (*Centralblatt für Bakteriol. und Parasitenkunte.* vol. XVIII, pag. 769) ha dedicato un molto minuto lavoro. Il tentativo dell'OGATA [45]), di mettere insieme la vaccina con la clepsidriana viene respinto da E. PFEIFFER.

Che il virus si trovi anche nel sangue venne già dimostrato dal ZÜLZER [46]); che col sangue recente degli ammalati vaiolosi provocò nelle scimmie un vaiuolo. Il FREYER [47]), che trattò il succo splenico di una vacca inoculata con acqua e glicerina, inoculò con la miscela una vitella ed ottenne buon risultato.

Le vedute intorno alla teoria della protezione inoculativa hanno variato nel corso del tempo. Dei molteplici tentativi di spiegazione di questi notevoli processi, si avvicinano all'odierno stato delle nostre cognizioni quelli seguiti dal EICHHORN, SALKOWSKI, CHAUVEAU ed altri. Secondo questo modo di vedere i microrganismi producono nel corpo dell'organismo interessato una sostanza specifica, che resta in esso per lungo tempo e secondo il concetto di questi autori produce una specie di saturazione, secondo il nuovo modo di vedere invece spiega un'azione antitossica. Le ricerche del BEHRING, KITASATO, BRIEGER ed altri hanno mostrato che per la introduzione nel sangue di un veleno batterico in dose crescente si producono corpi antitossici, i quali hanno la proprietà di rendere innocue le maggiori dosi del veleno, le quali altrimenti spiegano azione letale.

Deve quindi ammettersi che per la inoculazione, risp. per lo sviluppo delle pustole vacciniche e per la consecutiva malattia del vaccinato si producono nell'organismo sostanze antitossiche. Trattenute nell'organismo esse lo proteggono per la loro azione antitossica, nella penetrazione del virus vaioloso. Se queste sostanze protettive si accumulino nel sangue, risp. nel siero sanguigno è ancora discutibile nei nostri tempi. I rispettivi e più antichi tentativi del REYNAUD [48]) e di L. PFEIFFER [49]) lo facevano sospettare. Le ricerche istituite dal GUNDOBIN [50]), LANDMANN [51]), STRAUSS, CHAMBON e MENARD [52]), KRAMER e BOYSE [53]) e REMBOLD [54]) non altrimenti che quelle del BEUMER e PEIPER [55]) insegnano il contrario e non sono punto combattute dalle ricerche del HLAVA ed HONL [58]) non scevre anch'esse di obbiezioni. LLEWELLYN ELLIOT [56]) ed il KINYOUN [57]) pretendono invece di aver adoperato in alcuni casi le iniezioni di siero vaccinico contro il vaiuolo, con risultati apparentemente favorevoli.

IV. Tecnica ed igiene della vaccinazione.

La esecuzione della vaccinazione è permessa in Germania solo ai medici autorizzati. Rispetto alla cultura tecnica dei medici è stabilito che la istruzione nella tecnica della vaccinazione debba formare un oggetto obbligatorio d'insegnamento in ogni semestre estivo. Nell'esame di stato, nella sezione degli esami d'igiene deve esigersi la conoscenza della tecnica inoculativa e della vaccinazione. La destinazione dei medici vaccinatori per le pubbliche vaccinazioni, come anche la erezione dei circoli vaccinici si fa nei singoli stati per mezzo dell'ufficio governativo, in Prussia per opera dei circoli. In avvenire la pubblica vaccinazione potrà essere affidata possibilmente ad ufficiali medici.

Nel principio di ogni anno astronomico l'ufficio di polizia locale espone

un indice alfabetico di tutti i bambini nati nell'anno precedente o la cui vaccinazione per ragioni sanitarie è stata trascurata o riuscita senza effetti negli anni precedenti. Inoltre i presidenti di tutti gli ufficî pubblici d'insegnamento o delle scuole private debbono esporre un indice di tutti i bambini che nell'anno corrente finiscono il loro 12. anno e la cui vaccinazione si è tralasciata od è stata senza effetto nell'anno precedente. Ambedue le liste vengono spedite al medico vaccinatore, il quale d'accordo coll'ufficiale locale di polizia stabilisce i termini della pubblica vaccinazione. I medici privati ricevono dalla polizia le liste non ripiene della vaccinazione, per la vaccinazione e la rivaccinazione. Il riempimento di esse viene affidato ai medici, i quali dopo la fine delle loro rivaccinazioni rimandano alla polizia le liste già ripiene.

I termini della vaccinazione debbono fissarsi nel periodo dal principio di maggio sino alla fine di settembre. I caldi mesi estivi debbono possibilmente evitarsi, poichè per esperienza in questo periodo le pustole vacciniche più facilmente propendono ai fenomeni infiammatorî. La stagione fredda non è egualmente adattata per la vaccinazione, per lo sviluppo delle malattie da raffreddamento nel trasporto dei bambini. Le deduzioni della commissione vaccinica governativa prescrivono inoltre: « Nei luoghi, nei quali compaiono in maggior diffusione le malattie infettive, come la scarlattina, il morbillo, la difteria, il croup, il tifo petecchiale, le infiammazioni eresipelacee non deve farsi la vaccinazione fintanto che dura l'epidemia. Se il medico vaccinatore non ha conoscenza che dominino nel rispettivo sito le dette malattie, se non dopo il principio della vaccinazione o mostransi anche quivi alcuni casi soltanto di erisipela vaccinica, egli deve subito interrompere la vaccinazione in questo sito e darne avviso all'autorità superiore. Se il medico vaccinatore ha già in cura alcuni casi di malattia infettiva, egli deve evitare nel modo più opportuno la diffusione di essa nella vaccinazione per mezzo della sua persona.

Quando si è venuto già a conoscenza del termine della vaccinazione, si deve provvedere perchè i parenti del vaccinando vengano avvisati che non debbono portare il bambino nel tempo stabilito quando nella casa sia comparsa una delle malattie infettive sopradette. I parenti debbono provvedere che il vaccinando si presenti col corpo ben pulito e con abiti netti.

Incombe alla polizia locale di aver pronti locali luminosi, riscaldabili, sufficientemente grandi, opportunamente puliti e ventilati, i quali permettano anche possibilmente una separazione del locale di attesa dalla camera di operazione. Deve evitarsi un eccessivo riempimento dei locali, specialmente della camera di operazione. Si eviti per quanto è possibile che la vaccinazione coincida con la visita consecutiva di quelli già inoculati. In ogni caso i vaccinandi per la prima volta ed i rivaccinandi debbono possibilmente separarsi tra loro.

I pubblici medici vaccinatori in Germania oggi ritirano la linfa animale di cui hanno bisogno, senza eccezione, dagli stabilimenti vaccinici nazionali. L'ordinativo della linfa deve farsi almeno 14 giorni prima del termine fissato per la vaccinazione, indicando le quantità desiderate ed il tempo fissato per la vaccinazione. La spedizione della linfa si fa senza spesa. Anche i privati ricevono la linfa contro una tassa, dagl'istituti governativi. Intorno all'esito della vaccinazione deve darsi notizia nella carta dello stabilimento annessa ad ogni spedizione di linfa. La linfa deve conservarsi in un luogo fresco ed oscuro, dove essa si mantiene efficace per diverse settimane.

Nell'uso eventuale della linfa umanizzata, che i medici vaccinatori nel principio della vaccinazione ricevono dagl'istituti nazionali, il detto medico

deve provvedere a farne altre inoculazioni per l'ulteriore bisogno, ed in ciò debbono seguirsi i precetti dati dalla commissione vaccinica governativa a proposito della linfa umanizzata.

Prima del principio del periodo vaccinico, se non prima, verranno distribuite ai parenti dei vaccinandi le prescrizioni consigliate dalla commissione vaccinica. Di poi il medico vaccinatore esamina i vaccinandi presenti denunziati dai parenti come ammalati, risp. esamina gli esibiti certificati medici e con la contemporanea nota nelle liste provvede per la ripresentazione dei bambini, nei quali per la malattia esistente si è sospesa la vaccinazione. " I bambini che soffrono di gravi malattie acute o croniche, che ledono profondamente la nutrizione e che ne alterano gli umori, non debbono essere per regola vaccinati o rivaccinati ". I bambini gracili del resto hanno una completa suscettibilità (FRIEDEMANN [59]).

" Si consiglia di non vaccinare i bambini prima che essi abbiano superata l'età di 3 mesi ".

Che anche la vaccinazione dei neonati possa farsi senza danno, lo mostrano le osservazioni del WOLFF [60]), HERVIEUX [61]) e quelle dell'ABLASS [62]), che si estendono a più che 120 casi. Indubbiamente poi i neonati nei primi giorni di vita posseggono una minore suscettività per l'agente del vaiuolo e della vaccina anzicchè i bambini di maggiore età. Tra i 120 casi inoculati dall'ABLASS erano da segnarsi solamente 93 risultati personali. La reazione locale fu mite, mancò la febbre. Sempre però tenuto riguardo al delicato organismo dei neonati, la vaccinazione di questi non deve farsi che nel tempo quando domina un'epidemia di vaiuolo. Il BOLLINGER fondandosi sulla osservazione che talvolta i figli delle madri ammalate di vaiuolo vengono partoriti con le pustole o con le cicatrici di questo, ammetteva che il feto di una gravida vaccinata con risultato, per regola subisca anch'esso la infezione. Secondo le ricerche del GAST [63]), BEHM [64]) ed HERVIEUX [61]) la vaccinazione intrauterina dei figli non riesce che in via eccezionale. Ad analoghi risultati pervenne l'AUCHÉ e DEHNAS [65]).

Come istrumenti per la vaccinazione son da prescegliersi solo quelli la cui detersione è facile. " Gli strumenti destinati alla vaccinazione debbono essere netti e prima di ogni vaccinazione di un nuovo individuo debbono essere puliti per mezzo dell'acqua e prosciugamento. Pel prosciugamento però non debbono usarsi i fazzoletti e simili, ma solamente l'ovatta fenica o salicilica. Gli strumenti che non permettono una radicale nettezza, non debbono usarsi. " È vietato di usare gli strumenti della vaccinazione per altre operazioni ".

Poco prima di cominciare la vaccinazione il medico vaccinatore disporrà la quantità necessaria del preparato da inocularsi su di un portaoggetti od un vetrino da orologi scrupolosamente pulito.

Il medico vaccinatore durante la vaccinazione sarà seduto col dorso rivolto verso la finestra. Di fronte a lui prende posto la madre del vaccinando, la cui parte superiore del corpo sia denudata. A destra del medico sta una tavola sulla quale sta disposta l'ovatta fenica e salicilica, come anche un recipiente con acqua pura per detergere gli strumenti.

La vaccinazione sarà fatta per regola sul braccio. Le variazioni vi saranno nel caso di teleangettasie nel volto, nel collo od in altre parti del corpo. La pelle del campo da vaccinarsi, il lato esterno del braccio corrispondente al muscolo deltoideo, vien fortemente distesa dalla mano sinistra dell'operatore e poi piuttosto graffiando che tagliando si porta la linfa per mezzo della lancetta da vaccinazione. " Nei bambini che si vaccinano la prima volta bastano 3—5 tagli superficiali di 1 cm. di lunghezza al massimo od

altrettante punture in ogni braccio. La linfa umanizzata ordinariamente viene inoculata con punture superficiali, la linfa animale, che deve mettersi in un intenso contatto con i tessuti, viene inoculata coi tagli. Deve evitarsi una penetrazione più profonda dell'istrumento nel tessuto per non provocare inutilmente dolori, come pure debbono d'altra parte evitarsi le emorragie, per le quali vien dilavata la linfa. Le singole punture o tagli, che con la distensione debbono tenersi possibilmente beanti saranno distanti tra loro almeno di 2 cm. e verranno ripetutamente spalmate di linfa. Quanto più intimamente ed accuratamente si passa la linfa sulle superficie ferite, tanto più sicuro è il risultato. Ogni medico vaccinatore si rammenti che le piccole bambine che egli vaccina dopo degli anni saranno al caso di comparire nei balli con abiti scollati e badi che non gli si rimproveri a buon dritto la sporgenza di cicatrici deformanti sopra o sotto le braccia del vestito (FÜRBRINGER).

La linfa in apparenza vien molto rapidamente assorbita. Al BOUSQUET [66]) non riuscì di rendere frustraneo il risultato della vaccinazione, mediante il rapido lavamento e l'applicazione di una coppetta scarificata nel sito della inoculazione. Dopo 5 minuti circa la linfa è sicuramente disseccata. Il bambino può allora rivestirsi. Il numero delle inoculazioni si regola ordinariamente secondo la costituzione dei bambini ; quelli delicati ne ricevono 6, quelli robusti fino a 10. Deve evitarsi di fare un maggior numero di punture inoculative pel pericolo delle posteriori ed intense infiammazioni del campo inoculativo. Nelle rivaccinazioni bastano 5—8 tagli in un braccio. Per la linfadenite ascellare che regolarmente avviene, nella rivaccinazione si sceglie il braccio sinistro.

In Prussia con un decreto ministeriale nella primavera del 1896 è stata emanata la seguente ordinanza : " La vaccinazione si farà per regola in uno dei bracci e precisamente nei vaccinandi per la prima volta nel braccio destro, nei rivaccinandi nel braccio sinistro. Ogni vaccinazione deve eseguirsi almeno con q u a t t r o tagli superficiali di 1 cm. di lunghezza, od altrettante punture superficiali „. In Assia e Sassonia egualmente si esigono almeno 4 incisioni inoculative, in Baden e Württemberg 4, in Baviera 4—6, secondo le ultime prescrizioni ministeriali.

Dopo ogni vaccinazione deve subito pulirsi la lancetta nel modo precedentemente esposto. In egual modo deve procedersi prima di prendere una nuova linfa quando non basta quella portata dalla lancetta. Io stesso uso la precauzione d'immergere la lancetta dopo averla usata e prima di detergerla, in un bicchiere conico pieno di alcool assoluto. " Non dimentichi il medico vaccinatore che la sua azione nell'estrarre come nell'inoculare la linfa può riuscire dannosa, quand'egli fa mancare la necessaria accuratezza „ (VOIGT).

Il LINDENBORN consiglia per la vaccinazione un piccolo coltello di platino-iridio. Questa lega metallica può facilmente arroventarsi. In 5 secondi l'istrumento diventa rosso rovente nella fiamma di spirito e dopo 3 secondi è completamente raffreddato. Per vaccinare un bambino con questo istrumento, il WEIBEL nel periodo della inoculazione spendeva circa un mezzo minuto.

Intorno al numero dei tagli praticati per la vaccinazione, intorno al preparato di linfa e c. v., debbono subito portarsi dopo ogni inoculazione le rispettive notizie nelle liste. Se un bambino per ragione di malattia ha dovuto escludersi dalla vaccinazione i parenti ricevono un certificato, nel quale è indicato il periodo della ripresentazione. Anche di ciò si prende nota nelle liste.

Il medico vaccinatore deve far conoscere nel periodo della vaccinazione

il termine della visita consecutiva. " Ogni vaccinando deve essere presentato al medico vaccinatore al più presto nel sesto giorno, al più tardi nell' ottavo giorno dopo la vaccinazione ".

Nei precetti pei parenti del vaccinando vien messa in rilievo la massima e scrupolosa nettezza dopo la vaccinazione. " Quando non è eseguibile il bagno giornaliero del bambino, non si trascuri almeno l' accurata lavanda giornaliera. L' alimentazione del bambino resti inalterata. Quando il tempo è buono esso deve portarsi all' aria libera. Nell' alta estate si evitino le ore più calde del giorno ed il calore diretto del sole. I punti della inoculazione son da preservarsi con la massima cura dall' attrito, dal graffiamento e dal luridume. Le braccia della camicia debbono essere sufficientemente ampie, perchè con l' attrito non irritino i punti della inoculazione ".

Nel termine della visita consecutiva viene assodato il risultato della vaccinazione; i vaccinati ricevono un certificato della compiuta vaccinazione. Secondo le deduzioni della commissione vaccinica governativa è assodato: " La prima inoculazione deve ritenersi come riuscita quando almeno due pustole son pervenute ad un regolare sviluppo. Nei casi in cui non si è sviluppata che una sola pustola regolare, deve subito aver luogo l' autorivaccinazione od un' altra vaccinazione, ma nello stesso tempo fissarsi la visita vaccinica. Nelle rivaccinazioni già basta pel risultato la produzione di noduli, risp. bollicine nei punti dell' innesto ". Sul risultato degli innesti si registrano le rispettive notizie nelle liste. Nel caso di vaccinazione senza risultato essa deve ripetersi nell' anno seguente, e risp. dopo un altro risultato negativo, nel terzo anno.

L' insuccesso della vaccinazione deve in parte attribuirsi alla difettosa tecnica, all' uso di una linfa non efficace e talvolta, sebben di rado, alla mancanza di disposizione. Le statistiche dell' ufficio igienico governativo intorno alle vaccinazioni dimostrano che in alcuni casi il risultato è rimasto negativo non ostante la ripetizione per 3 volte della inoculazione. Anche nella inoculazione del vaiuolo si era fatta l' esperienza, che su circa 100 inoculati in 5 casi fallì completamente la inoculazione.

Se un bambino non può essere portato nel locale della vaccinazione nel giorno della seconda visita per una rilevante malattia o perchè domina in casa una malattia infettiva, i parenti od i loro rappresentanti debbono denunziarlo al medico vaccinatore al più tardi nell' ultimo giorno del termine.

Se un bambino senza una ragione sufficiente non interviene alla seconda visita vaccinica, deve avvisarsene la polizia locale.

Dopo la chiusura della vaccinazione le liste dei vaccinati debbono spedirsi all' ufficio di polizia locale. Quest' ultimo completa le liste dopo che anche i medici privati hanno spedite le loro liste di vaccinazione fino alla chiusura dell' anno in corso.

Il medico di circolo fa poi un resoconto sulla inoculazione del circolo. Dalle comunicazioni intorno alle vaccinazioni nei singoli stati della federazione gli ufficî igienici dell' Impero tedesco hanno pubblicato in questi ultimi anni resoconti complessivi.

La forza protettiva della vaccina si sviluppa gradatamente e bensì, come risulta dalle osservazioni dei singoli autori, a cominciare dal 4. giorno. Da questo giorno essa cresce sino alla sua piena grandezza ed è completa nell' 8., risp. 9. giorno. Già il Sacco per la inoculazione del vaiuolo nei vaccinati cercò di stabilire il tempo nel quale comincia la protezione vaccinica. Nelle inoculazioni durante i primi cinque giorni egli ebbe sempre un vaiuolo benigno. La inoculazione nel 6. e 7. giorno non ottenne ancora che una eruzione locale; quest' ultima nei tentativi d' inoculazione 8—11 giorni dopo

la vaccinazione divenne anche più insignificante. Dall' 11.—13. giorno fallirono i tentativi d' inoculazione. Le inoculazioni successive della vaccina allo stesso individuo ad intervalli di un giorno dànno pustole vacciniche con areola fino al 4. giorno, al più tardi fino al 6. giorno. I punti anche posteriori atrofizzano (ZOHRER, WEISS, KUHN e VETTER). Il periodo della incubazione non viene influenzato dalla quantità della linfa inoculata (POHL-PINCUS).

Secondo l' ordinaria ipotesi lo stadio d' incubazione del vaiuolo ascende a 10—14 giorni. Le infezioni 6—8 giorni prima della vaccinazione appena si evitano per quest' ultima, tutti i contagi, risp. malattie posteriori debbono certamente assumere un decorso mitigato, risp. anzi mancare completamente. Di 144 casi, inoculati dal WELCH, durante l' incubazione del vaiuolo, 28 vennero completamente preservati dal vaiuolo, in 19 casi quest' influenza era molto notevole, in 20 casi solo parziale ed in 66 = 0. In 54 casi la vaccinazione non venne eseguita che 2—7 giorni prima della eruzione del vaiuolo ; di questi morì il 42 %. In 90 casi, nei quali la vaccinazione venne fatta più precocemente morì invece solo il 15 %. Nello stesso sito dei non vaccinati nello stesso periodo morì il 59 %. Le pustole vacciniche insorte nello stadio d' incubazione del vaiuolo, secondo le osservazioni di MANNINGTON COFFIN [67]) non contengono il contagio del vaiuolo.

Come per l' avere una volta superata la malattia vaiolosa non si produce una immunità assoluta contro un'altra ricaduta, anche la vaccinazione del resto in un grado ancor minore non procura una protezione contro il vaiuolo per tutta la vita. Indubbiamente poi vi sono individui che per la inoculazione di una volta perdono per tutta la vita la suscettività pel vaiuolo. Ma per regola dopo una serie di anni lentamente si estingue la forza protettiva procurata dalla vaccinazione. Nei consigli della commissione vaccinica governativa venne normalizzata la durata della immunità a dieci anni, ma con variazione in ampî limiti.

La protezione ottenuta per la vaccinazione, nonchè la sua durata non può disconoscersi che stanno in un certo parallelismo col numero delle pustole vacciniche pervenute a sviluppo. Non mancano però osservazioni che dimostrano come una sola pustola ben sviluppata possa già procurare una sufficiente immunità, ma d' altra parte abbiamo esperienze, " che dimostrano che la immunità vaccinica cresce anche rilevantemente in proporzione col numero delle pustole vacciniche ben sviluppate „. Secondo la statistica desunta dall' ospedale vaioloso dello STOCKWELL, che io qui voglio addurre ad esempio, di 703 vaiolosi che non ebbero punto cicatrici morì il 47·5 %, " di 510 vaiolosi con cicatrice deforme il 25 %, di 632 con una buona cicatrice morì il 5·3 %, di 677 con 2 buone cicatrici morì il 4·1 %, di 301 con 3 cicatrici il 2·3 %, e di 259 con 4 e più cicatrici morì solo l' 1·1 % „ (KOCH). Così pure senza dubbio il numero delle pustole inoculative è di una essenziale influenza sulla durata della immunità. Io stesso col DIEWITZ nelle ricerche comparative sui risultati della vaccinazione e rivaccinazione negli stessi individui constatai che quanto minore era il numero delle pustole sviluppate in prima vaccinazione, tanto più completo successo si otteneva nella rivaccinazione e viceversa. Nello sviluppo di 2—6 per la prima vaccinazione, si ebbe un pieno successo nella rivaccinazione nel 66·6—48·8 % ; nello sviluppo di 10—14 pustole vacciniche discendeva alla fine il pieno successo della rivaccinazione fino al 0 %.

Secondo le mie osservazioni la durata della forza protettiva della vaccina nei consigli della commissione è stata ridotta in una norma troppo elevata. In occasione dell' or citato lavoro io trovai che già 10 anni dopo la

prima vaccinazione il 93·75 % si trovava fortemente suscettibile per la rivaccinazione. Le rivaccinazioni eseguite dal GLUGOWSKI [69]) in 345 fanciulli nell'età fino ai 10 anni non solo hanno confermato, ma anche dimostraro che già nel 6. anno dopo la prima vaccinazione esiste un'alta suscettibilità per la vaccina. Nella maggioranza dei vaccinati la forza protettiva vaccinica si conserva per 7 anni; in molti individui ritorna la suscettività per la vaccinazione o pel vaiuolo con sorprendente rapidità (financo dopo 1—2 anni, BIEDERT [70]).

Molte volte vien contrastato che il ritorno della suscettività per la vaccina debba riguardarsi come misura per la riproduzione della disposizione al vaiuolo. Si ammette che la suscettibilità dei vaccinati per la vaccina ritorna più rapidamente che non si estingua la immunità contro il vaiuolo, ottenuta per la vaccinazione. Il THIELE ed HEIM già fecero l'esperienza che nei vaiolati dopo alcuni anni si ottenevano risultati positivi per la vaccinazione, mentre d'altra parte una seconda ricaduta di vaiuolo appartiene decisamente alle rarità. Deve del resto tenersi presente che nella vaccinazione l'agente attivo viene inoculato direttamente all'organismo, mentre esso, per la via della infezione naturale, molto più difficilmente può penetrare nel corpo.

Decorso del vaiuolo vaccinico. Il decorso tipico del vaiuolo vaccinico si compie con una uniforme regolarità. Si sviluppa prima, ora più ora meno una reazione infiammatoria, che dopo 24 ore raggiunge il suo punto culminante, per scomparire di nuovo completamente fino al terzo giorno, cosicchè il taglio dell'innesto fino a questo periodo dà l'impressione come se l'inoculazione fosse fallita. Ma dalla fine del terzo giorno i tagli dell'innesto cominciano ad arrossirsi ed a trasformarsi gradatamente in noduli rossi, il cui ulteriore sviluppo in pustole si compie fino al settimo giorno. Alla fine del settimo giorno la formazione delle pustole vacciniche è completa. Essa rappresenta una piccola efflorescenza della grandezza di un grano di canape, od allungata, in corrispondenza del taglio dell'innesto, con margini manifestamente tumidi. Nel mezzo si mostra un ombelico, nel cui centro una piccola crosta giallastra indica il taglio dell'innesto. A seconda della qualità della cute la pustola vaccinica apparisce di un aspetto perlaceo, alabastrino, talvolta bianco-bluastro, circondata da un piccolo alone rosso-scuro, al quale segue un secondo alone infiammatorio più leggiero che gradatamente s'irraggia e si diffonde. La pustola rinchiude la linfa limpida, alquanto vischiosa, la quale esce nelle lesioni dell'epidermide in piccole gocce dalla struttura alveolare delle pustole. La struttura anatomica della pustola d'innesto è perfettamente eguale a quella di un genuino vaiuolo umano.

Con l'ottavo giorno l'areola fino allora modesta rapidamente si allarga in un alone di un rosso vivo. Gli aloni vicini si fondono fra loro e per la infiltrazione del sottoposto tessuto cellulare formano un rilievo tumido di un rosso vivo o di un rosso-scuro sul quale stanno le singole pustole d'innesto. Non di rado compaiono nelle vicinanze dei puntìcini o macchie sollevate, che bentosto scompariscono di nuovo. Il contenuto delle pustole ha frattanto acquistato un aspetto torbido purulento. Secondo il LANDMANN (*Zeitschr. f. Medicinalbeamte,* 1885, No. 21) la reazione infiammatoria intorno alla pustola d'innesto vien provocata dagli stafilococchi e streptococchi contenuti nella linfa.

Per regola nei primi tre giorni dopo l'innesto non si hanno fenomeni generali. Solo eccezionalmente nei primi tre giorni la temperatura si eleva al disopra del normale. Il vero periodo febbrile, secondo le nostre osservazioni comincia al quarto giorno, talvolta anche solamente al 5. o 6. giorno. La temperatura sale gradatamente ed in media raggiunge il suo fastigio

nell'8.—10. giorno. Le temperature nell'acme non mostrano alcuna oscillazione o solamente qualche oscillazione insignificante, per ritornare gradatamente alla norma nel 10. od 11. giorno. Un decorso più prolungato della febbre accenna a complicanze (v. JAKSCH [72]), PEIPER [73]). Il decorso febbrile si mostra indipendente dall'età dei vaccinati, dal numero delle pustole già passate od aperte, dall'intensità dell'affezione locale, dalle inoculazioni consecutive e dalla scelta della linfa (v. JAKSCH, PEIPER, SOBOTKA [71]). A buon dritto il SOBOTKA riguarda la febbre nel periodo della efflorescenza delle pustole non come un semplice fenomeno concomitante dell'affezione locale, ma come un sintoma dell'affezione generale del corpo col virus formato nelle pustole vacciniche.

I fenomeni generali variano. Essi consistono ora più ora meno in diminuzione dell'appetito, irrequietezza, insonnio, irritabilità, sete, sudore, aumento di frequenza del polso e della respirazione. Le glandole ascellari non sono tumide. Nello stadio d'incubazione il v. JAKSCH trovò frequentemente aumentata la quantità dell'urina. Il FALKENHEIM [74]) vide l'albuminuria dopo la vaccinazione nel 19·6 % dei casi; quasi sempre non si trattava che di piccole tracce di albumina. Le ricerche sulla urina dopo la vaccinazione, eseguite da me in compagnia con lo SCHNAASE, trovarono l'albuminuria in quelli vaccinati per la prima volta nel 5·73 %, nei rivaccinati di 12 anni nel 16·6 %, nei rivaccinati militari nel 10·63 %. In tutti i casi non si trattava che di tracce di albumina [75]). Il SOBOTKA constatò un rilevante aumento nella eliminazione dell'azoto, al quale precedeva ogni volta un aumento del numero dei corpuscoli bianchi del sangue.

Dopo che al 10. giorno si è raggiunto l'acme dei fenomeni locali e generali, con l'11. giorno segue la graduale regressione della febbre e del processo locale. Le pustole si disseccano. Nel loro posto si formano croste scure rosso-brune, mentre l'alone infiammatorio di giorno in giorno s'impiccolisce. Dal 18.—26. giorno circa gradatamente si distaccano le croste, cosicchè quindi tutto il processo si è esaurito in circa 4 settimane. Le cicatrici ancora rossastre nei primi giorni dopo il distacco delle croste assumono bentosto un aspetto più o meno bianco, talvolta bianco-lucido. La loro forma ora è rotonda, ora lenticolare, ora allungata, infossata con margini flessuosi, per lo più completamente sfornite di peli.

Le deviazioni insignificanti dal decorso normale non sono una rarità. Quando la linfa ha un'energica azione, nella stagione calda o nel caso di soggiorno in camere fortemente riscaldate lo sviluppo delle pustole vacciniche può anticipare di 1—2 giorni ed in condizioni opposte anche ritardare. Le malattie intercorrenti possono egualmente ritardarne lo sviluppo. Il PORTER [76]) trovò che l'influenza protettiva della vaccinazione veniva abolita dalle gravi malattie generali, come il tifo, il reumatismo articolare. Nei casi di malattia grave del resto la vaccinazione deve generalmente tralasciarsi, poichè per essa può essere aggravata la prognosi della malattia (EULENBURG [77]).

A volte a volte si osservano vaccine senza esantema, le quali conservano la piena efficacia protettiva. Il decorso molto tumultuario, nel quale in 1—2 giorni, nel punto dell'innesto, si sviluppano piccole vescicole senza febbre, così dette vaccinelle, o lo sviluppo di piccoli noduli, vaccine atrofiche, sono perfettamente mal sicuri in riguardo alla loro efficacia protettiva. Dallo SCHAPRINGER [78]), PEIPER [79]), O. SCHIRMER [80]), ZIMMERMANN [81]), BERRY [82]) ed altri sono state osservate le trasmissioni della linfa alle palpebre e lo sviluppo di una blefarite vaccinica. Il decorso per regola è stato favore-

vole, poichè l'affezione si è sviluppata solo in un tempo quando il vaccinato aveva già acquistata la immunità contro l'azione della vaccina.

Solo raramente lo sviluppo e il decorso delle pustole vacciniche nei rivaccinati è eguale a quello dei vaccinati per la prima volta. In siffatti casi, con la eruzione dei noduli del terzo giorno si sviluppa nel punto d'innesto un noioso prurito. Nel sesto giorno compaiono tumefazioni delle glandole ascellari, dolorose spontaneamente ed alla pressione. L'alone infiammatorio intorno alle pustole vacciniche diventa notevolmente maggiore che nelle vaccine e nell'ottavo giorno talvolta si allarga ancora rilevantemente; la tumefazione ed il rossore spesso si estendono fino al dorso delle mani. La febbre è per lo più notevole, manca però il decorso tipico, le cicatrici consecutive sono per lo più piccole.

Molto più spesso il decorso delle rivaccine è molto rapido. Financo al 5. o 6. giorno esse hanno raggiunto il loro pieno sviluppo. Nella visita consecutiva le rivaccine poi sono in piena risoluzione. Talvolta si ha solo lo sviluppo di piccole vescicole non loculate o di noduli. Come minimo risultato si ha lo sviluppo di tumefazioni nel luogo d'innesto piuttosto in forma di ponfi, con stimolo di prurito, e che si verifica fra i primi giorni. Quando la linfa in generale non ha attaccato, i tagli d'innesto guariscono senza particolari fenomeni reattivi.

Il decorso regolare delle pustole vacciniche non esige un trattamento particolare. La più scrupolosa nettezza del vaccinato è la misura più importante per evitare le dispiacevoli complicanze. Se le pustole vacciniche si aprono precocemente, ciò che può specialmente accadere nei vaccinati per la prima volta, per le maniche troppo corte della camicia o quando nel campo dell'innesto si stabiliscono fenomeni infiammatorî più forti, si consiglia di applicare una tela assolutamente pura, densamente spalmata di vasellina borica al 3 % e di fissarla con un giro di fascia. Il FREUND [83]) e BAUER [84]) consigliano di fissare il termine della seconda visita al 5. o 6. giorno, cioè in un tempo, nel quale può già constatarsi lo sviluppo delle vescicole e può anche mostrarsi la necessità di proteggere le vescicole dagl'insulti meccanici e chimici. Il FREUND nel giorno della revisione fa pennellazioni su tutto il campo d'innesto con collodio al sublimato od all'iodoformio nella proporzione di 1 : 1000. Il BAUER copre il campo d'innesto, dopo averlo spolverato con una polvere aspersoria di zinco e dopo l'applicazione della garza al sublimato od all'iodoformio, con una fascia scapolare. Sebbene siano già superflue per regola siffatte misure, merita però considerazione il consiglio del VOIGT, di applicare queste fasce protettive, quando nella famiglia o nella casa del vaccinato, dopo compiuta la vaccinazione, si sono già svviluppate malattie infettive, come la difteria, l'erisipela e c. v.

Ai rivaccinandi per le persistenti tumefazioni delle glandole ascellari è da consigliarsi la protezione del braccio vaccinato. È degno di essere seguito il consiglio di contradistinguere esternamente negli allievi delle scuole il braccio vaccinato con una croce rossa sovracucita.

Patologia della vaccinazione e modo di evitarla. Molte volte si hanno deviazioni dal corso regolare della vaccina. Sebbene tali evenienze non si osservino frequentemente, pure non è da negarsi d'altra parte che per esse possono venir causati gravi danni alla sanità ed alla vita del vaccinato. In ogni caso però la cifra degl'inconvenienti delle vaccinazioni è generalmente minima in confronto delle vaccinazioni che in ogni anno si contano a milioni. Come cause delle malattie da vaccinazione sono da noverarsi a preferenza: le proprietà patogene inerenti alla linfa o le influenze nocive

che colpiscono il campo d'innesto durante o dopo lo sviluppo delle pustole vacciniche.

Tra le malattie complicanti son da nominarsi: la intensa esagerazione dei fenomeni infiammatorî locali nel campo dell'innesto, frequentemente provocata da insulti meccanici, che hanno colpito il campo dell'innesto, come dalle maniche troppo strette della camicia, dal grattamento con le unghie e c. v. Anche l'età, la concentrazione e purezza della linfa (BAUER), come la reazione individuale della cute al virus vaccinico vanno prese in considerazione come momento causale nella genesi di siffatte dermatiti. Solo di rado si perviene ad una suppurazione delle glandole ascellari, flemmoni od alla gangrena delle pustole d'innesto. Nei bambini gracili e cachettici in rari casi è intervenuta la gangrena delle pustole vacciniche.

Per lesione meccanica della pustola d'innesto essa si trasforma in un'ulcera vaccinica. Si sviluppano superficie suppuranti con indurimento dei margini e della base. Le granulazioni mostrano un carattere torpido e per lo più solo una minima tendenza alla guarigione. Talvolta le ulcere possono diventare il punto di partenza di malattie traumatiche infettive. La nettezza, la protezione del braccio, l'applicazione dell'unguento di nitrato d'argento o di precipitato bianco menano lentamente le ulcere a guarigione.

Un gruppo particolare formano gli "esantemi postvaccinici", che si osservano a preferenza negl'inoculati per la prima volta. O questi compaiono dal 3.—7. giorno, ovvero dall'8. fin presso al 18. giorno dopo l'innesto. Parecchie di queste forme eruttive debbono indubbiamente il loro temporaneo nesso con l'innesto solo alla irritazione della cute pel processo vaccinico. In simil guisa come per certi stimoli traumatici, p. es. per la introduzione degli orecchini, per l'applicazione dei vescicanti e c. v. negl'individui sensibili compaiono talvolta malattie eruttive, così specialmente nei bambini scrofolosi, che forse fino allora non hanno ancora presentato alcun segno di scrofolosi, vengono provocate affezioni eruttive. È quindi anche consigliabile di escludere primieramente dalla vaccinazione ogni bambino che già soffre di eczema o presenta i segni della scrofolosi. D'altra parte le eruzioni postvacciniche possono anche spiegarsi per la infezione mista, poichè alla vaccina sono attaccati microrganismi estranei, che, per se stessi innocui, in certe condizioni individuali provocano macchie di roseole, siggillazioni, noduli e pustole, che per tutto il loro decorso son da riguardarsi come complicanze del processo di vaccinazione senza veruna importanza. In parte queste dermatiti che compaiono come eritemi, esantemi scarlattinosi, morbillosi, simili all'orticaria possono venir provocati anche dall'assorbimento del contenuto delle pustole. Talvolta queste forme eruttive compaiono con febbre. Frequentemente esse decorrono senza verun disturbo dello stato generale. Per lo più il loro decorso è molto fuggevole.

Indipendentemente dal trasporto della linfa inoculabile, per mezzo delle dita che grattano si osserva, sebbene di rado, una generalizzazione della vaccina. La vaccina generalizzata presentasi dopo lo stadio di efflorescenza delle pustole come una eruzione primieramente papulosa, poi vescicolosa, che guarisce sotto la formazione delle croste.

Ripetutamente in quest'ultimo decennio, in connessione con la vaccinazione si è osservata una malattia cutanea, decorrente con fenomeni febbrili, la impetigine contagiosa. Financo nell'antica letteratura della vaccinazione, trovasi menzionato quest'esantema come variola, vaccina bollosa o

penfigoide (BAUER). In questa malattia sulla pelle del volto ed in minor grado su quella delle estremità e del tronco si formano bolle della grandezza di un pisello fino a quella di 1 centesimo, il cui contenuto trasportato per innesto sulle persone sane provoca le stesse forme eruttive. Le bolle si disseccano abbastanza rapidamente e guariscono nel corso di alcune settimane. In generale la malattia ha un decorso molto mite, ma talvolta subentrano anche gravi affezioni, finanche con esito letale. Dagli scritti e dalle memorie del cancelliere imperiale tedesco del 15 settembre 1888 vanno qui riportate le seguenti prescrizioni sulle epidemie d' impetigine contagiosa comparse in diversi luoghi della Germania in connessione con la vaccinazione: " I medici vaccinatori sono incaricati di avvisare immediatamente l'ufficio medico locale di tutti i fenomeni eruttivi sospetti negli inoculati, che vengono a loro conoscenza nella visita di revisione od altrimenti, per mettere questi uffici al caso di prescrivere le opportune misure. Sulla comparsa di ogni epidemia eruttiva in connessione con la vaccinazione io mi attendo un immediato rapporto con la indicazione di quello stabilimento vaccinogeno dal quale si è ritirata la linfa usata per la vaccinazione; deve inoltre avvisarsi immediatamente e direttamente l' ufficio igienico imperiale della eruzione comparsa, per mezzo del medico di circolo, nel cui distretto essa è avvenuta ".

Le affezioni di erpete tonsurante sono dimostrabilmente avvenute in connessione con la vaccinazione quando si è usata la linfa animale. Queste affezioni sono guarite in 8—14 giorni con l'opportuno trattamento (Rp. naftalina 1·5, sapone potassico, vasellina gialla aa. 15·0 m. f. u. D. S. per uso esterno).

I più gravi danni che possono essere provocati dalla vaccinazione consistono nella sifilide vaccinale e nella erisipela vaccinale.

Certamente fin da che il MOSELEY (1807) sollevò la obbiezione contro la vaccinazione, che per essa possa trasmettersi la sifilide ai bambini fino allora sani, la sifilide vaccinica è stata un importante mezzo di agitazione contro la vaccinazione fino ai nostri giorni. Se la sifilide vaccinica fosse una complicanza frequente e difficile ad evitarsi, già da lungo tempo avrebbe dovuto proibirsi la vaccinazione. Per verità la sifilide vaccinica è una evenienza generalmente rara. Deve restare indeciso fino a qual punto le osservazioni del MOSELEY sulla comparsa di accidenti anormali dopo la vaccinazione siano da riferirsi alla sifilide. In ogni caso il MONTEGGIA (1844) emise il giudizio che per la vaccinazione di un ammalato di sifilide si generi una pustola d' innesto, che insieme allo agente vaccinico conterrebbe anche quello sifilitico. Fin dal principio di questo secolo, per quanto ci dà notizia in proposito la letteratura di tutt' i paesi della terra, sono avvenuti circa 760 trasmissioni di sifilide per mezzo della vaccinazione, le quali avrebbero potuto evitarsi con una sufficiente accuratezza nella esecuzione della vaccinazione. Di fronte agl' innumerevoli milioni di vaccinazioni finoggi eseguite, questa deplorevole evenienza però tanto meno può disturbare l'alto valore della vaccinazione, per quanto forse potrebbe venir danneggiata l'applicazione della narcosi in chirurgia da alcuni casi disgraziati (BAUER). Deve tenersi presente che non in tutt' i paesi la vaccinazione sta nelle mani dei medici, ma che in molte regioni viene anche eseguita dagli empirici, balie, ecc. Il PERRIN [85]) comunicò dall' Italia nel 1890 un caso di questa specie, nel quale per mezzo di una balia venne trasmessa la sifilide per la vaccinazione. Per le prescrizioni che ha dato la commissione vaccinica governativa ai medici tedeschi, precetti già da lungo tempo seguiti dai medici coscienziosi nella estrazione della linfa umanizzata e nella esecuzione della

vaccinazione, si è ovviato per l'avvenire a siffatte deplorevoli evenienze. Siccome di più la sifilide non si trasmette agli animali, così nell'uso della linfa animale resta esclusa la trasmissione della sifilide per mezzo di essa. Non sempre del resto la linfa dei sifilitici sembra che sia stata la causa della infezione, ma piuttosto l'uso degli strumenti inguinati che si erano prima adoperati nei sifilitici. È notevole che financo 8 giorni dopo la vaccinazione l'agente sifilitico, nella linfa di questi bambini che vennero solamente inficiati per la vaccinazione, si sia conservato e restato trasmissibile. Il virus sifilitico del resto abbisogna di alcune settimane per la sua manifestazione. Il KÖBNER è della opinione che nei vaccinanti sifilitici nel fondo della pustola si sviluppi il virus e che pel processo vaccinico venga determinato il suo precoce sviluppo. Secondo il VIENNOIS solo allora vien trasmesso il virus sifilitico quando la linfa contiene sangue, poichè il virus solo con quest'ultimo è combinato. Come ci apprende l'esatta osservazione del v. RINECKER[86]), la sifilide infantile, fino allora latente, per mezzo della vaccinazione può diventare manifesta, cosicchè non sempre una trasmissione del veleno è la causa della sifilide. Lo sviluppo della sifilide dopo il corso regolare delle pustole vacciniche, accade circa 3 settimane dopo la caduta delle croste o la formazione delle cicatrici, sotto forma di ulcere indurite. A volte a volte non si producono vaccine; solamente dopo passato il periodo d'incubazione comparisce poi nei punti d'innesto l'affezione primaria, alla quale seguono più tardi i fenomeni secondarî. La mancanza di cure e di trattamento hanno ripetute volte avuto per effetto la morte dei bambini inficiati.

Più temuta della sifilide vaccinica è l'erisipela vaccinica, che può svilupparsi dai punti d'innesto nei primi 3 giorni dopo la vaccinazione (eresipela precoce) o nel decorso ulteriore dal 5.—10. giorno (erisipela tardiva) dopo la lesione della pustola. Una comparsa ancora più tardiva dell'erisipela è rara. È innegabile che l'erisipela vaccinica sia la più grave infezione traumatica, che sventuratamente può aver per effetto anche la morte del vaccinato. Dai resoconti redatti dall'ufficio igienico governativo dell'impero tedesco intorno alla vaccinazione può rilevarsi che la cifra delle affezioni erisipelatose dopo la vaccinazione sia essenzialmente diminuita.

Non vi è dubbio che la erisipela vaccinica nei suoi fenomeni clinici come nei suoi rapporti etiologici sia completamente identica con la ordinaria erisipela traumatica. L'erisipela vaccinica è da riportarsi alla infezione della ferita con l'eccitatore dell'erisipela dimostrato dal FEHLEISEN. L'erisipela precoce, che si mostra nei primi giorni dopo l'innesto, deve indubbiamente riportarsi ad una infezione durante o immediatamente dopo l'atto dello innesto. Gli strumenti impuri, le mani inficiate dell'operatore, i vestiti inficiati del vaccinando o del medico, la linfa che proviene da pustole erisipelatose, gli ambienti della vaccinazione o le abitazioni inficiate possono favorire la infezione. È facile a spiegarsi che l'erisipela precoce corrispondente alla sorgente dell'infezione è per lo più epidemica, a volte a volte anche sporadica. I fenomeni clinici dell'erisipela vaccinica sono quelli della erisipela traumatica. La gravezza del caso dipende dalla diffusione ed estensione dell'erisipela, dall'altezza della febbre, dai fenomeni generali e dallo stato di forza del bambino ammalato. Segue talvolta la suppurazione delle glandole ascellari o la infiammazione flemmonosa. La cura è la stessa che quella dell'erisipela traumatica. Per l'erisipela del resto non viene indebolita la forza protettiva della vaccina, ancorchè per mezzo dell'erisipela venga impedito lo sviluppo delle pustole.

Le misure profilattiche contro l'erisipela precoce si rannodano alle ve-

dute moderne della chirurgia. La più scrupolosa asepsi degli strumenti d'innesto, delle mani e del vestito dell'operatore, l'immediata sospensione della vaccinazione quando si viene a conoscenza di casi di erisipela nel periodo della vaccinazione, la nettezza del vaccinando sono le esigenze incondizionate. Nell'uso della linfa umanizzata non deve mai estrarsi la linfa dalle pustole infiammate. La linfa animale deve preferirsi alla linfa umanizzata anche in rispetto al pericolo di trasmissione della erisipela vaccinica, perchè i vitelli sembra che non sieno suscettibili per le malattie erisipelatose.

L'erisipela tardiva che si sviluppa dal quinto giorno, ma specialmente soltanto dopo la maturazione e la rottura delle pustole vacciniche, anche per l'avvenire non mancherà, poichè il suo sviluppo proviene dalle infiammazioni consecutive, in seguito alla deficiente nettezza e sorveglianza del vaccinando. Non può disconoscersi che i precetti stampati dati ai parenti di ogni vaccinando sieno stati di una non disconoscibile influenza sulla rarità della erisipela tardiva.

La trasmissione della tubercolosi e delle malattie affini viene decisamente ammessa dagli oppositori della vaccinazione. È sperimentalmente assodato che per le lesioni sottocutanee, ma molto difficilmente per quelle cutanee possa avvenire una trasmissione della tubercolosi. Non esiste un caso sicuramente constatato che la infezione sia stata prodotta dall'innesto vaccinico. Il caso comunicato dal LENNANDER [87]) non ci sembra affatto scevro di obbiezioni. Il TOUSSAINT [88]) e più tardi il BERNHEIM [89]) riferiscono del resto che ad essi sia riuscito di produrre la tubercolosi negli animali di esperimento per l'innesto della linfa proveniente dalle vacche con tisi perlacea. Ad altri autori come lo SCHULZ questi esperimenti di trasmissione sono completamente falliti. Secondo il processo di L. MEYER [90]), STRAUSS [91]), JOSSERAND [92]) ed ACKER, io [93]) in compagnia col Dr. WICKEL [94]) ho esaminato la linfa vaccinica degl'individui tubercolosi per la presenza dei bacilli tubercolari e veramente con risultato negativo. Le inoculazioni con questa linfa nella camera oculare anteriore dei conigli non hanno prodotto la tubercolosi da innesto.

La commissione vaccinica governativa, a prevenire la possibilità della trasmissione della tubercolosi ha emanata una serie di opportune prescrizioni, che debbono seguirsi nella preparazione della linfa animale. I vitelli per sè non ammalano in generale che di rado di tisi perlacea. Secondo le prescrizioni legali dovrebbero prendersi per l'innesto solo i vitelli che si sono trovati completamente sani da un veterinario. Dopo la estrazione della linfa gli animali vengono macellati e lo stato di sanità assodato ancora esattamente da un veterinario. La linfa allora solo deve passarsi ai medici vaccinatori, quando l'animale è stato trovato sano. In tal modo si previene anche la trasmissione delle altre malattie degli animali.

Che per la vaccinazione venga apportato un aumento della scrofolosi, della rachitide e di altre malattie costituzionali, manca ogni pruova per dimostrarlo. Secondo le ricerche del KÖRÖSY [95]), statista molto apprezzato per la quistione della vaccinazione, questa non ha alcuna influenza sulla comparsa della scrofolosi. Nei bambini con abito linfatico del resto si procura per la vaccinazione una maggior disposizione alle malattie glandolari. Tanto meno esiste un nesso tra la vaccinazione e la rachitide. I bambini gracili, molto disturbati nella loro nutrizione, che soffrono di eczemi universali, vengono appunto rimandati per non esercitare su di essi uno stimolo. Il KÖRÖSY del resto ha dimostrato che fino al 7. anno di vita per la vaccinazione viene aumentata di circa 13 % la possibilità di ammalare di malattie cutanee.

Secondo il GAIRDNER [96]) esiste la possibilità del pericolo di trasmissione della lebbra per mezzo della vaccinazione. Un medico europeo di residenza

in Trinidad inoculò con le croste delle pustole vacciniche di un fanciullo proveniente da una famiglia lebbrosa il suo proprio figlio. Da questo venne inoculato un altro bambino. Ambedue i bambini divennero lebbrosi dopo 2, rispettivamente 3 settimane. L'ARNING [97]) dimostrò i bacilli specifici nella linfa dei lebbrosi. Altri casi di trasmissione della lebbra per mezzo della vaccinazione sono stati comunicati dal BLACK [98]), DIDAY e DOYONS [99]).

Contro l'opinione del TEPP che la diffusione della lebbra proceda di pari passo con la diffusione della inoculazione vaccinica, il VOIGT [100]) fa notare a buon dritto che nella Scandinavia la vaccinazione obbligatoria esiste da molti decennî e che la lebbra quivi endemica va fin d'allora piuttosto diminuendo che crescendo.

Come morbo consecutivo della vaccinazione il LÜRMANN [101]) in Brema ed il JEHN [102]) in Merzig osservarono la comparsa epidemica della itterizia tra i rivaccinati. Il nesso tra la vaccinazione e l'itterizia non è spiegato.

Il PERL [103]) in un bambino di 33 mesi, 5 giorni dopo la vaccinazione constatò una nefrite acuta della durata di sei giorni. Non è escluso che il bambino non fosse già ammalato precedentemente.

Lo STROMAYER ed HENOCH videro la comparsa di emorragie infrenabili in un emofillico ed il POTT in un bambino leucemico. Sulla diatesi scorbutica, risp. emorragica, dopo la vaccinazione riferiscono L. PFEIFFER [104]) ed E. EPSTEIN [105]).

Il TOMS [106]) osservò il tetano in un bambino trascurato, le cui pustole erano diventate ulcerose. Il BILLINGS osservò sei altri casi di tetano prodotti egualmente da infezione secondaria.

Il JEANSELME [107]) in una donna affetta da micosi fungoide, nella quale dal 10.—14. giorno comparvero pustole vacciniche sparse su tutto il corpo, osservò che in seguito sopravvenne una riduzione dei tumori.

Di grande interesse per giudicare della frequenza dei danni della vaccinazione, è la comunicazione del VOIGT, il quale riferisce che in 100,000 vaccinati vide 35 casi di vaccina generale e 65 di danni prodotti dalla vaccinazione. Questi ultimi si compongono di 11 casi di urticaria, 8 casi d'impetigine, 27 casi di eczema, 2 ascessi, 1 bubone ascellare, 1 foruncolosi, 5 ulcere vacciniche, 2 erisipele, 4 infiammazioni oculari. Quasi in ogni caso poteva dimostrarsi che una causa tutto affatto indipendente dalla vaccinazione aveva prodotto il male e che gli ammalati si erano ristabiliti in brevissimo tempo. Solo in un caso sopravvenne la morte in seguito alla ulcerazione tardiva delle pustole vacciniche.

Valore della vaccinazione. La maggioranza dei medici di tutti i paesi si associò, al principio di questo secolo, al completo entusiasmo della vaccinazione. Solo una minoranza, per le teorie della patologia umoristica, si dichiarò contro la vaccinazione, poichè essa riteneva il vaiuolo per un processo depurativo del sangue. Ma anche questa minoranza si ammutolì quando i successi della vaccinazione di anno in anno divennero più evidenti. Già si abbandonavano alla lieta aspettativa di vedere in breve debellato il vaiuolo. Solo le esperienze dei consecutivi decennî mostrarono che la forza protettiva della vaccinazione non è che temporanea e che quindi la vaccinazione deve ripetersi dopo una serie di anni. Precisamente in questo tempo emerge l'agitazione antivaccinica. La scossa credenza alla forza protettiva della vaccina aveva preparato il terreno, sul quale gradatamente fino ai nostri tempi si è sviluppata la opposizione alla vaccinazione, e questa opposizione non solo nega i vantaggi della vaccinazione, ma esagera al massimo grado i pericoli talvolta ad essa associati. Annualmente il parlamento è molestato di petizioni dirette ad abolire di nuovo la legge della vaccinazione governativa.

Gli oppositori della vaccinazione obbligatoria pretendono che la vaccinazione debba lasciarsi all' arbitrio dell' individuo, poichè con l' obbligo si lede la libertà personale di ciascuno, e questi verrebbe obbligato ad una misura, che in certi casi sarebbe pericolosa. Nella vaccinazione poi non solo si tratta della sanità del singolo individuo, ma del benessere di tutti i cittadini, la cui vita e salute vien minacciata dal pericolo della diffusione di una delle più micidiali epidemie. Poichè " l' essere vaccinato di tutto l' ambiente, aumenta la protezione relativa, che l' individuo ha acquistata contro la malattia vaiolosa, e la vaccinazione quindi non solo procura un vantaggio individuale, ma anche uno generale in rispetto al pericolo del vaiuolo „. Lo Stato quindi non solo ha il dritto, ma anzi il dovere " di far uso della vaccinazione come di un presidio meglio sperimentato contro il vaiuolo, e se la sua esecuzione non deve essere ostacolata dalla opinione dell' individuo, non può sfuggirsi all' obbligo della legge „ (BOHN).

È rilevante il numero di quelle malattie, che, secondo gli scritti degli oppositori, verrebbero propagate per la vaccinazione. Quale dietroscena effettiva abbiano queste accuse si è già esposto in precedenza. Non ha bisogno di essere confutato che la maggiore diffusione del tifo, della difteria, del morbillo, della scarlattina e financo del vaiuolo tanto meno venga influenzata dalla vaccinazione, quanto l' aumento della calvizie, del decadimento nell' arte e nella pittura e c. v.

Tanto meno da parte degli oppugnatori può addursi la pruova che la vaccinazione avesse esercitata una influenza dannosa sulla mortalità in generale. Le statistiche svedesi sulla mortalità dimostrano che dopo la introduzione della vaccinazione la mortalità in generale non sia aumentata, ma anzi diminuita. Negli anni 1755—1775, sopra 1000 viventi, nella Svezia, morirono annualmente in media 28 9; negli anni 1776—1795 26·8; negli anni 1821 — 1840 dopo la introduzione della vaccinazione invece solamente 23·3; negli anni 1841—1850 anzi solamente 20·5. Siccome non solo è diminuita la mortalità pel vaiuolo, ma anche quella generale, così hanno dovuto diminuire le cause di morte per altre malattie. Per opera di quelle tabelle si rileva anche che l' ordine nel quale muoiono i viventi si è essenzialmente rallentato e si è prolungata la durata media della vita.

La innegabile riduzione delle epidemie di vaiuolo nei paesi in cui si è diffusa la vaccinazione si riguarda finalmente dagli oppositori non come effetto della vaccinazione, ed anzi se ne nega completamente il valore profilattico.

La storia delle epidemie di vaiuolo dei secoli precedenti insegna che esse in quei tempi erano diventate generali e terribili. Dalla tenera età infantile fino alla età adulta e senile il sesso maschile mostra una eguale disposizione alla malattia. Solo l'aver superato una volta il vaiuolo, può, meno rare eccezioni, abolire totalmente la ricaduta. " L' innesto con la vaccina è al caso di produrre una protezione analoga „. La protezione della vaccinazione deve quindi riconoscersi nella rarità progressiva delle epidemie di vaiuolo, come nella diminuzione della morbilità e mortalità del vaiuolo.

Sperimentalmente si è esaminata la forza protettiva della vaccina contro il virus vaioloso, tosto dopo la introduzione della vaccinazione, in molte migliaia d'individui dai medici inglesi WOODWILLE e WILLAN. In tutt' i vaccinati fallì la inoculazione del genuino vaiuolo umano.

Le esperienze della classe medica in Germania insegnano che il vaiuolo per lo passato era uno dei più terribili flagelli dell' umanità, oggi esso è diventato una malattia rara. La maggioranza dei medici generalmente non la conosce per propria esperienza. Nel resoconto dei motivi della legge della

vaccinazione obbligatoria si fa notare: « I seguaci della scienza medica e della pratica, quando si prescinde dagl'isolati oppositori sistematici, non hanno difficoltà di dichiarare che la vaccinazione sia la più importante protezione contro il vaiuolo „. Il riassunto delle sedute del congresso medico tedesco nell'anno 1879, sulla quistione della vaccinazione consiste nelle seguenti proposizioni: « La vaccinazione è una importante misura profilattica poggiata sulla base scientifica, forse la più importante misura che l'igiene possiede. Il congresso internazionale medico di Torino nell'anno 1880 decise d'interessare i governi di tutti gli stati per la introduzione della vaccinazione obbligatoria.

Mentre prima della diffusione della vaccinazione solo il 50 % dei nati rimaneva immune dal vaiuolo per tutta la vita, attualmente ne resta immune la gran maggioranza degli uomini. Durante la gravissima epidemia degli anni 1870 fino al 1872 ammalò in Prussia, su 25 milioni, meno di mezzo milione. Il FLINZER dimostrò nella statistica modello per la città di Chemnitz la mortalità del 5·6 % — precisamente la proporzione inversa del secolo precedente.

Una misura più sicura per giudicare della rarità progressiva delle epidemie del vaiuolo vien formata dalle statistiche sulla mortalità del vaiuolo. In nessun paese esse rimontano tant'oltre quanto in Svezia. Questo paese per ogni milione di abitanti perdeva annualmente:

Nel periodo prima dell'introduzione della vaccinazione	(1774—1801)	2050
" " della graduale diffusione della vaccinazione .	(1801—1810)	686
Nel vero periodo della vaccinazione.	(1810—1855)	189

Il numero degli abitanti in questo periodo si è aumentato della metà nella Svezia; di più durante gli anni epidemici questa malattia non ha dominato nella Svezia.

In Prussia negli anni 1816—1870 annualmente su 100·000 sono morti di vaiuolo 7·32—62·0. Negli anni di epidemia 1871 e 1872 salì anzi la mortalità fino a 262·37. Dopo la introduzione della legge sulla vaccinazione governativa dall'anno 1875—1886 su 100·000 abitanti morirono di vaiuolo 0·21—3·62 %.

In Baviera secondo il BÖHM [108]) negli anni 1857 fino all'anno 1874 morirono di vaiuolo annualmente in media 812 persone = 16·8 % su 100·000 abitanti. Negli anni 1875—1883, nei primi 9 anni dopo la introduzione della linfa vaccinica discese la media a 64 = 1·2 %. Nel seguente periodo di 9 anni dal 1882—1892, nel quale ebbero il pieno vigore gli effetti della linfa vaccinica, morirono anzi solamente 11 = 0·18 %.

Nell'impero tedesco, dopo la introduzione della legge vaccinica governativa è avvenuta una diminuzione molto rilevante delle epidemie di vaiuolo. Solo nei paesi di confine si sono verificate sporadicamente piccole e ripetute epidemie per importazione da paesi vicini. Nell'impero tedesco morirono.

nell'anno	per un numero di abitanti	di vaiuolo	di questi nei paesi di confine	su 100,000 abitanti
1886	47,044.882	197	141	0,4 %
1887	47,369.274	168	119	0,35 »
1888	47,693.551	112	95	0,2 »
1889	48,692.718	200	188	0,43 »
1890	49,205.373	58	49	0,12 »
1891	49,726.297	49	26	0,09 »
1892	50,240.435	108	95	0,09 »
1893	50,754.569	156	97	0,3 »

Condizioni meno favorevoli mostrano quegli stati, nei quali finoggi la vaccinazione obbligatoria non si è eseguita col massimo rigore, come Russia, Austria, Spagna, Francia, dove annualmente è molto rilevante la cifra dei casi di morte per vaiuolo.

Paragonando la mortalità per vaiuolo nello impero tedesco dell' anno 1893 con quella degli altri stati europei, fintanto che ne abbiamo comunicazioni, si rileva, che su 100·000 persone abitanti nelle maggiori città ne sono morte:

Nell'impero tedesco (241 città).	0·30	In Belgio (79 città)	47·42
In Austria (53 città) . . .	20·03	In Francia (108 città) . . .	10·07
In Ungheria (20 città) . . .	1.32	In Inghilterra (33 città) . .	7·09
Nella Svizzera (15 città) . .	2.29	In Italia (69 città)	4·47

Prendendo per base la cifra proporzionale delle città tedesche (0·30 su 100000) accadrebbe:

Per le città di Ungheria . .	circa	4	volte la cifra dei casi di morte per vaiuolo
" " della Svizzera .	"	8	" " " " "
" " dell'Italia . . .	"	15	" " " " "
" " dell'Inghilterra.	"	24	" " " " "
" " della Francia .	"	34	" " " " "
" " dell'Austria . .	"	67	" " " " "
" " del Belgio . . .	"	158	" " " " "

In un modo eminente la introduzione dell' obbligo di rivaccinazione ha costituito il suggello della vaccinazione protettiva:

Negli anni 1825—1834 morirono per vaiuolo nell'armata prussiana . .	196
" " 1835—1869 " " " " . .	77

Durante gli anni di guerra ammalarono nell'armata di campo della parte tedesca 4991 uomini e morirono di vaiuolo 297 = 5·97 %; delle truppe immobili ammalarono 3472 e morirono 162 uomini = 4·60 % degli ammalati. L' armata francese assediata in Parigi in 6 mesi ebbe più che il doppio di ammalati di vaiuolo e 6 volte e più casi di morte per vaiuolo che tutta l' armata tedesca 4—5 volte più forte di numero in 11 $^1/_2$ mesi. La guarnigione di Langres in 7 mesi noverò più casi di morte per vaiuolo che tutta l'armata tedesca in 11 $^1/_2$ mesi. L'armata tedesca del resto stava in condizioni sanitarie niente affatto migliori che quella francese. La perdita per altre malattie infettive è stata anzi molto rilevante nell' armata tedesca.

Nell' armata francese morirono 380 uomini di vaiuolo negli anni 1860 fino al 1869, quindi circa il quintuplo di quanto aveva perduto la Prussia negli anni 1835—1869. Durante gli anni di guerra l'armata francese avrebbe perduto per vaiuolo 23·469 uomini.

Anche nell' armata austriaca, la quale era pure difettosamente vaccinata, come quella francese, e si trovava in mezzo ad una popolazione la quale, vaccinata solo in minore estensione, viene più fortemente visitata dal vaiuolo, negli anni 1870—1886 morirono in tutto 1412 individui per vaiuolo.

Paragonando la mortalità per vaiuolo dell' armata tedesca, che gode della completa protezione vaccinica, con le statistiche di mortalità dell' armata austriaca, francese ed italiana, si hanno i seguenti e molto interessanti risultati:

Morirono:

Nell' armata tedesca . . .	negli anni	1875—1892	1 *)
" " austriaca . , .	" "	1875—1886	595
" " francese . . .	" "	1875—1892 . . , . .	705
" " italiana . . .	" "	1875—1894	193
Dopochè nel 1886 s' introdusse l' obbligo di rivaccinazione nell' armata austriaca . .	" "	1886—1893	44

La vaccinazione nell' armata italiana come anche in quella francese si esegue rigorosamente da parecchi anni e nel 1891—1894 nell'armata italiana non morirono ancora che 3 soldati per vaiuolo, nel 1890—1892 nell'armata francese 8 soldati.

Non meno favorevole è la statistica di morbilità dell' armata tedesca rispetto a quella francese, austriaca ed italiana.

Generalmente ammalarono di vaiuolo:

Nell' armata tedesca . . .	durante gli anni	1875—1892 . . .	13
" " austriaca . . .	" "	1875—1886 . . .	9864
" " francese . . .	" "	1875—1892 . . .	8356
" " italiana **) . .	" "	1875—1894 . . .	2565
Dopo l' introduzione della vaccinazione obbligatoria nell' armata tedesca	" "	1886—1893 . . .	1000

Non sempre la vaccinazione può impedire l'eruzione del vaiuolo, poichè il numero di quegl' individui che, non ostante la vaccinazione giovanile e la rivaccinazione scolastica, o non più possedono o solo in modo incompleto hanno la immunità vaccinica, non è insignificante financo in un paese come la Germania, secondo i calcoli del GERSTACKER [109]). Ma per regola la vaccinazione esplica la influenza sul carattere della posteriore affezione del vaiuolo. In luogo del vaiuolo vero nei vaccinati comparisce la vaioloide più mite, che procede con una mortalità notevolmente più bassa. La storia delle epidemie di vaiuolo di questo secolo lo dimostra a sufficienza.

Abbiamo anche i documenti statistici sull' andamento del vaiuolo rispetto ai vaccinati e non vaccinati. In Baviera dove dal principio di questo secolo si è introdotta la vaccinazione obbligatoria, secondo il KERSCHENSTEINER sono morti di vaiuolo dei vaccinati 13·6, dei rivaccinati 8·2, dei non vaccinati 60·1 %. L' accurata statistica del FLINZER sulla epidemia di vaiuolo in Chemnitz durante gli anni 1870/71 mostra che di 249 casi di morte per vaiuolo, 242 si riferiscono ai non vaccinati. Specialmente i 221 bambini morti di vaiuolo erano tutti non vaccinati. Dei 933 vaccinati ammalati di vaiuolo in Chemnitz morirono 0·37 %, dei 2643 ammalati non vaccinati invece 9·16 %.

Secondo il resoconto medico del ZAHOR [110]) negli anni 1888/89 si trovavano in Praga 43·700 bambini al disotto dei 15 anni. Di questi 7288 erano non vaccinati. Degli ultimi morì di vaiuolo il 22.9 %. La mortalità dei bambini inoculati aumentò a 2·72 %. Il SOBOTKA riferisce che nell'ospedale infantile Kaiser Franz Joseph di 2941 non vaccinati ammalarono di vaiuolo persino 45·93 %, dei 120 vaccinati ed ammalati di vaiuolo morì solo il 9·1 %.

---

*) Il caso di morte si riferiva all' ammissione di un riservista, che come recluta venne due volte vaccinato senza risultato.

**) Nell'armata italiana attualmente secondo le liste pervenutemi dal ministero italiano della guerra, la vaccinazione è estesa a tutti gli uomini che entrano in servizio.

Nella città di Riga, come riferisce L. Heerwagen [111]), si ebbero 155 casi di morte in un'epidemia dominante negli anni 1886/87, e precisamente tra i non vaccinati 71, tra i vaccinati 84. Sopra 10000 abitanti morirono 109 non vaccinati, 4·8 vaccinati.

Secondo il resoconto del Lipp [112]) negli ammalati di vaiuolo ricevuti nell'anno 1872 nell'ospedale vaioloso di Graz, trovavansi tra essi:

183 non inoculati . . .	di questi guarirono	52·5 %,	morirono 46·4 %
300 vaccinati con successo,	„ „	91·6 %,	„ 8·3 %
di 11 già vaiolati	„	63·6 %,	„ 36·3 %.

Il valore e la forza della protezione vaccinica venne dimostrata dal Körösi in modo eclatante sulla base di un grande materiale di ammalati. Tra 20·351 malati di ospedale, il cui stato di vaccinazione era stato esaminato, 1113 morirono di vaiuolo, 19238 di altre malattie. La percentuale dei non vaccinati tra gli ammalati di vaiuolo si trovò del 41·8 %, mentre tra i non ammalati di vaiuolo la cifra dei non vaccinati ascendeva al 12·7 %. La disposizione al vaiuolo esistente nei non vaccinati si mostrò quindi 3 1/2 volte più grande che nei vaccinati.

L'influenza della vaccinazione sulla mortalità del vaiuolo risulta dai seguenti dati: su 13·373 morti per altre malattie si trovarono 1839 non vaccinati, quindi il 13·8 %. Se la vaccinazione fosse senza influenza sulla mortalità per vaiuolo, in tal caso anche nei 1305 casi di morte per vaiuolo dovrebbe trovarsi il 13·8 % di non vaccinati. Il numero dei non vaccinati tra i 1305 casi di morte per vaiuolo ascese però a 1054, cioè 80·8 %.

Letteratura: Dei lavori maggiori venne utilizzato Bohn, Handbuch der Vaccination. Leipzig 1875. — Fürbringer, Impfung. Eulenburg's Real-Encyclopädie. 2. Aufl., X. — Kussmaul, Zwanzig Briefe über Menschen- und Kuhpockenimpfung. Freiburg 1870. — Peiper, Die Schutzpockenimpfung und ihre Ausführung. Wien 1892, 2. Aufl. — Lotz, Pocken und Vaccination. Basel 1880, 2. Aufl. — Pfeiffer, Die Vaccination mit besonderer Berücksichtigung der animalen Vaccination. Tübingen 1884. — Protokolle über die Verhandlungen der Commission zur Berathung der Impffrage. — Wernher, Das erste Auftreten und die Verbreitung der Blattern in Europa. Giessen 1882.

[1]) Hervieux, Du vaccin de chèvre. Bull. de l'Acad. de Méd. 1890, LIV. — [2]) Bollinger, Ueber Menschen- und Thierpocken. Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 116. — [3]) Voigt, Untersuchungen über die Wirkung der Vaccinemikroorganismen. Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 38. — [4]) Fischer, Ueber Variola und Vaccine. Münchener med. Wochenschr. 1891, Nr. 38. — [5]) Hime, Successful transformation of small-pox into cow-pox. Brit. med. Journ. 1892. — [6]) Haccius u. Eternod, Contribution à l'étude de la variola-vaccine. Revue méd. de la Suisse. 1892, Nr. 7. — [7]) Copemann, Variola and Vaccinia. Journ. of path. and bacteriol. Mai 1894. — [8]) Chauveau, Sur la transf. des virus à propos des relations, qui existent entre la vaccine et la variole. Bull. de l'Acad. 1891, Nr. 41 u. 42. — [9]) Voigt, Vaccine und Variola. Vierteljahrschr. f. öffentl. Gesundheitspflege. XV, p. 58 u. 461. — [10]) Voigt, Die Technik der Impfung. Börner's med. Kalender. 1888. — [11]) Die Thätigkeit der im Deutschen Reiche errichteten Anstalten zur Gewinnung von Thierlymphe im Jahre 1891. Med.-stat. Mittheilungen aus dem kaiserl. Gesundheitsamte. I. Berlin 1893. — [12]) Fischer, Münchener med. Wochenschr. 1891, Nr. 38. — [13]) Stumpf, Med.-stat. Mittheilungen aus dem kaiserl. Gesundheitsamte. II. — [14]) P. Börner, Die Versuche im kaiserl. Gesundheitsamte über die Conservirbarkeit der animalen Lymphe. Deutsche med. Wochenschr. 1881, pag. 374. — [15]) Fürst, Der gegenwärtige Stand der animalen Vaccination. Samml. klin. Vortr. N. F. 1891, Nr. 30. — [16]) Chalybaeus, Zur Technik der Zubereitung des animalen Schutzpocken-Impfstoffes. Correspondenzbl. d. sächsischen ärztl. Kreis- u. Bezirksvereine. 1894, LVI, Nr. 4. — [17]) Chambon & Ménard, Epuration de la pulpe vaccin. glycer. Gaz. des hôp. 1892, Nr. 143. — [18]) Leoni, Ueber die Factoren der speciellen und pathologischen Activität der Pockenlymphe. Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenkunde. XV, pag. 815. — [19]) Beiträge zur Beurtheilung des Nutzens der Schutzpockenimpfung. Arbeiten aus dem kaiserl. deutschen Gesundheitsamte. Berlin 1888. — [20]) Die Ergebnisse des Impfgeschäftes im Deutschen Reiche für das Jahr 1893. Med.-stat. Mittheilungen

aus dem kaiserl. Gesundheitsamte. Berlin 1895, II. — [21]) Stumpf, Ergebnisse der Schutzpockenimpfung in Bayern. Münchener med. Wochenschr. 1892, pag. 108. — [22]) Heerwagen, Ueber die Benutzung von Vaccine zur Prüfung der Wirksamkeit von Desinfectionsmitteln. Zeitschr. f. Hygiene. XIII, pag. 387. — [23]) M. Schulz u. Weyl, Zur Kenntniss der Lymphe. Zeitschr. f. Hygiene. X, pag. 523. — [24]) Quist, Berliner klin. Wochenschrift 1883, Nr. 51. — [25]) Marotta, Rivista clin. et terap. Napoli, 1887, p. 561. — [26]) P. Guttmann, Virchow's Archiv. CVI. — [27]) Garré, Deutsche med. Wochenschr. 1887, Nr. 12. — [28]) Koch u. Feiler, Deutsche med. Wochenschr. 1883, p. 500. — [29]) L. Voigt, Berliner klin. Wochenschr. 1885, Nr. 51. — [30]) Tenholt, Bakterien der Kälberlymphe. Thüringer Correspondenzbl. 1887, Nr. 6. — [31]) Besser, Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenkunde. XIII, p. 950. — [32]) Siegel, Eine neue Methode zur Auffindung des Vaccineerregers. Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 29. — [33]) Martin, Preliminary report upon investigations concerning the contagious virum of small-pox. Boston med. and surg. Journ. 4. December 1893. — [34]) Copemann, Variola and Vaccinia. Journ. f. path. and bacteriol. Mai 1894. — [35]) Ruete u. Enoch, Ueber Vaccineculturen. Deutsche med. Wochenschr. 1893, pag. 457. — [36]) L. Pfeiffer, Handbuch d. spec. Therap. von Pentzold u. Stintzing. I, pag. 217 u. f. — [37]) Guarnieri, Citoryctes variolae et vaccinae. Arch. p. l. science med. 1892, XVI, pag. 22. — [38]) v. d. Loeff, Ueber Proteiden in dem animalen Impfungsstoffe. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1887. — [39]) Monti, Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenkunde. XVI, p. 7. — [40]) Sicherer, Beitrag zur Kenntniss der Variolaparasiten. Münchener med. Wochenschr. 1895, Nr. 34. — [41]) Ruffer u. Plimmer, Researches on vaccinia and variola. Brit. med. Journ. 1894. — [42]) Clarke, The sporozon of variola and vaccinia. Lancet. 19. Januar 1895. — [43]) Piana e Vallerio, Sulla morfologia dei parassiti del vaiuolo umano. La riforma med. 1894, Nr. 126. — [44]) Ferroni u. Massari. Riforma med. 1893, Nr. 126. — [45]) Ogata, Ueber die Sporozoa der Vaccinelymphe. Mittheil. d. med. Facultät d. Universität Tokio. III, H. 2. — [46]) Zülzer, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1874, pag. 82. — [47]) Freyer, Med.-stat. Mittheilungen aus dem kaiserl. Gesundheitsamte. Berlin 1895. — [48]) Reynaud, Étude expérim. sur la rôle du sang dans la transmission de l'immunité vaccine, Compt. rend. LXXXIV, pag. 453 u. Gaz. hebdom. 1879, Nr. 29 u. f. — [49]) L. Pfeiffer. Die Vaccination. Tübingen 1884, pag. 13. — [50]) Sundobin, Zur Frage von der Schutzpockenimpfung. Jahrb. f. Kinderhk. XXXVII, p. 347. — [51]) Landmann, Finden sich Schutzstoffe in dem Blutserum von Individuen, welche Variola, beziehungsweise Vaccine überstanden haben? Zeitschr. f. Hygiene. XVIII, pag. 318. — [52]) Strauss, Chambon u. Ménard, Recherches expérim. sur la vaccine. Compt. rend. 1890, Nr. 24. — [53]) Cramer u. Boyce, The nature of vaccine immunity. Brit. med. Journ. 1893, pag. 983. — [54]) Rembold, Versuche über den Nachweis von Schutzstoffen im Blutserum bei Vaccine. Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenkunde. XVIII, pag. 119. — [55]) Beumer u. Peiper, Zur Vaccineimmunität. Berliner klin. Wochenschr. 1895 u. Peiper, Ueber Vaccineserum. Correspondenzbl. des Aerztevereines des Reg. Stralsund. 1895, Nr. 42. — [56]) Llewellyn Elliot, Med. News. 29. Juni 1895. — [57]) Kinyoun, Philadelphia med. News. 1895, II, 2. — [58]) Hlava u. Honl, Serum vaccinicum und seine Wirkungen. Wiener klin. Rundschau. 1895, Nr. 40 u. 41. — [59]) Friedmann, Ueber den Verlauf der Schutzpockenimpfung bei schwächlichen Säuglingen und Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk. XXXVIII, p. 334. — [60]) Wolff, Ueber Vererbung von Infectionskrankheiten. Virchow's Archiv. CXII, pag. 36 u. Ueber Impfungen neugeborener Kinder. Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr. 25. — [61]) Hervieux, Immunité et réceptivité vaccinales. Bull. de l'Acad. de méd. 1893, pag. 323. — [62]) Ablass, Die Impfung Neugeborener. Inaug.-Dissert. Greifswald 1889. — [63]) Gast, Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Impfung. Schmidt's Jahrb. CLXXXIII, p. 201. — [64]) Behm, Ueber intrauterine Vaccination. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. VIII, pag. 1. — [65]) Auché & Dehnas, Influence de la variole des parents sur l'état de réceptivité des enfants à l'égard de la vaccine. Arch. chir. de Bord. 1894, pag. 143. — [66]) Bousquet, Nouv. traité de la vaccine. Paris 1848. — [67]) Mannington Coffyn, The non transmission of Smallpox by vaccine lymph. Lancet. 1893. — [68]) Peiper, Vaccinations- und Revaccinationsergebnisse. Internat. klin. Rundschau. 1891, Nr. 43 u. Diewitz, Inaug.-Dissert. 1891. — [69]) Glogowski, Ueber die Dauer des Schutzes der ersten Impfung. Zeitschr. f. Medicinalbeamte. 1892, Nr. 8 u. 12. — [70]) Biedert, Variola, Variolois und Varicellen. Verhandl. d. Naturforscherversammlung. Wien 1894, p. 162 u. f. — [71]) Sobotka, Zur Kenntniss des Vaccinefiebers. Zeitschr. f. Heilkunde. XIV. — [72]) v. Jaksch, Ueber den klinischen Verlauf der Schutzpocken. Jahrb. f. Kinderhk. N. F. XXVIII. — [73]) Peiper, Ueber das Vaccinefieber. Zeitschr. f. klin. Med. XVII. — [74]) Falkenheim, Vaccination und Nephritis. Verhandl. d. Naturforscherversammlung. Wien 1894. — [75]) Peiper und Schnaase, Ueber Albumi-

nurie nach der Schutzpockenimpfung. Berliner klin. Wochenschr. 1896, Nr. 4. — [76]) Porter, Notes and queries on small-pox. The Lancet. 1893, p. 1179. — [77]) Eulenburg, Ueber Pockenhäuser und Ventilation. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. XX. — [78]) Schapringer, Ueber Vaccineblepharitis. Centralbl. f. klin. Med. 1891. — [79]) Peiper, Ueber Vaccineblepharitis. Centralbl. f. klin. Med. 1891. — [80]) O. Schirmer, Ueber eine eigenthümliche Lidrandaffection. Bericht über den Ophthalmologencongress. 1881. — [81]) Zimmermann, On vaccine Blephar. Arch. of Ophthalm. XXI, pag. 1892. — [82]) Berry, Note on vaccins of the eylids. The Brit. med. Journ. 1890. — [83]) Freund, Die animale Vaccination. Breslau 1887. — [84]) Bauer, Die Schutzpockenimpfung und ihre Technik. Stuttgart 1890. — [85]) Perrin, Note sur un cas de syphilis vaccin. Annal. de dermat. et de syph. 1890. — [86]) v. Rinecker, Ueber Vaccinesyphilis. Vierteljahrschr. f. Dermat. u. Syph. 1878, p. 259. — [87]) Lenander, Ett Fall af stud tuberculos. i sammehang med. vaccin. Upsala Läkareforenings Forhandlingar. 1889, XXXV, pag. 65. — [88]) Toussaint, Contribution à l'étude de la transm. de la tuberculose. Compt. rend. XCIII, Nr. 6. — [89]) Bernheim, Cow-Pox and Tuberculose. Centralbl. f. Bakteriol. XV, pag. 653. — [90]) Meyer, Zur Ehrenrettung Jenner's. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. N. F. XXXVII. — [91]) Strauss, La tuberculose est-elle transmissible par la vaccine? Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 1885. — [92]) Josserand, Thèse de Lyon. 1884. — [93]) Peiper, Zur Frage der Uebertragung der Tuberkulose und der Vaccination. Internat. klin. Rundschau. — [94]) Wickel, Inaug.-Dissert. Greifswald 1888. — [95]) Körösi, Kritik der Vaccinationsstatistik. Berlin 1890. — [96]) Gairdner, A remark experience concern. liprosy. Brit. med. Journ. 1887. — [97]) Arning, Sitzungsber. d. preuss. Akad. d. Wissensch. December 1886. — [98]) Black, Brit. med. Journ. October 1887, p. 800. — [99]) Diday u. Doyons, Prov. méd. de Lyon. 1888, Nr. 18. — [100]) Voigt, Ueber Impfschäden. Wiener med. Presse. 1895, Nr. 6 bis 8. — [101]) Lürmann, Eine Icterusepidemie. Berliner klin. Wochenschr. 1885, pag. 339. — [102]) Jehn, Eine Icterusepidemie in wahrscheinlichem Zusammenhange mit vorausgegangener Revaccination. Deutsche med. Wochenschr. 1885, pag. 339. — [103]) Perl, Acute Nephritis nach Schutzpockenimpfung. Berliner klin. Wochenschr. 1893, Nr. 28. — [104]) L. Pfeiffer, Ueber Impfkrankheiten und antiseptische Impfung. Correspondenzbl. d. allg. ärztl. Vereines von Thüringen. — [105]) Epstein, Beitr. zu den Impfnachkrankheiten. Jahrb. f. Kinderhk. XXXII. — [106]) Toms, Tetanus complicating vaccinia. Med. News. 1893, LXIV. — [107]) Jeanselme, Quelques remarques sur un cas de vaccine généralisée par autoinvint. Gaz. hebdom. 1891, Nr. 45. — [108]) Böhm, Die Pockensterblichkeit in Bayern. Münchener med. Wochenschrift. 1895, Nr. 37, 38. — [109]) Gerstacker, Zur Administration der Impfung. Vierteljahrschrift f. gerichtl. Med. N. F. XLIII u. XLIX und Das Impfwesen in Preussen. Zeitschr. d. preuss. stat. Bureau. Berlin 1890. — [110]) Zahor, Jahresbericht des Stadtphysikats zu Prag 1888—1889. Prag 1891. — [111]) Heerwagen, Blatternsterblichkeit und unentgeltliche Impfung in Riga. Zeitschr. f. Hygiene. X, pag. 521. — [112]) Lipp, Ueber den Werth der Impfung mit Rücksicht auf die Impfverhältnisse in Oesterreich. Mitth. d. Aerzte in Steiermark. 1886. Ref. in Schmidt's Jahrb. CCXVII, pag. 64.

P. PEIPER.

Vaccino, v. Vaccinazione.

Vagina. La formazione della vagina avviene alla fine del secondo mese nel periodo di sviluppo fetale.

Secondo l'antico concetto essa proviene dal seno uro-genitale senza partecipazione dei condotti del MÜLLER.

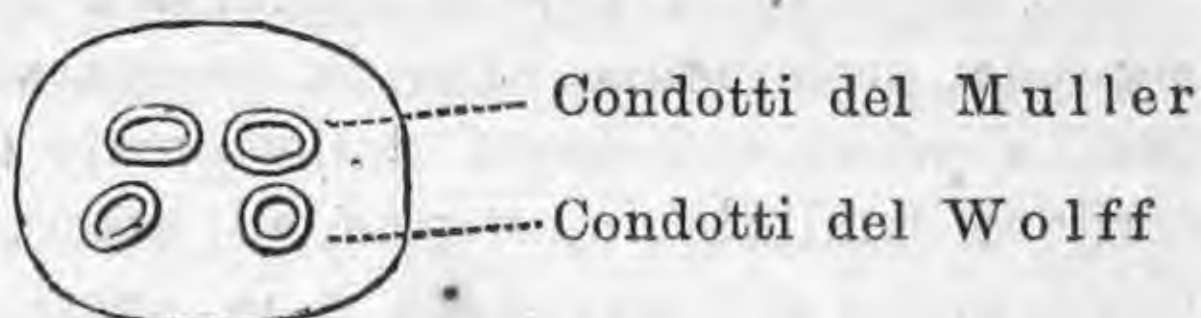
Secondo il RATHKE [1]) nel sito di sbocco dei condotti del MÜLLER si produce nel seno uro-genitale una estroflessione conica (canale genitale), la quale pel sezionamento trasversale posteriore si sdoppia in vagina ed utero (ad eccezione del fondo). L'utero acquista la forma completa solamente per la partecipazione dei condotti del MÜLLER, il cui estremo inferiore gradatamente si sviluppa producendosi il fondo dell'utero.

Contro questa esposizione si scagliarono il LEUCKART[2]) e TIERSCH [3]). Il primo dimostrò per via teoretica la sua parte inapplicabile, fondandosi sui fatti desunti dall'anatomia comparata e sui lavori del MECKEL [4]) e BISCHOF [5]), mentre il TIERSCH dimostrò contemporaneamente con l'osservazione diretta, dapprima per l'embrione della pecora, che la vagina proviene esclusivamente dai condotti del MÜLLER.

Questa genesi deve ammettersi come assodata, secondo le ricerche del DOHRN [6]) anche per la vagina umana.

I condotti escretori dei corpi del WOLFF, che sboccano come i condotti del MÜLLER, nel seno urogenitale, si riuniscono, un poco all' innanzi di questo sbocco, con questi ultimi condotti in un cordone comune, il così detto cordone genitale (THIERSCH). Originariamente i condotti del MÜLLER stanno all' esterno, poi (dopo la formazione del cordone genitale) si rivolgono allo interno per pervenire finalmente, come trovò il KÖLLIKER [7]) negli embrioni di vitello, dietro ai condotti del WOLFF od urinarî. Sui tagli trasversali (figura 143) può facilmente seguirsi questa disposizione. I due lumi anteriori appartengono ai condotti del WOLFF, i posteriori a quelli del MÜLLER.

Fig. 143.

Condotti del Muller
Condotti del Wolff

Schema del cordone genitale secondo il Kölliker. (Embrione di vitello).

Se dal rudimento embrionale fino allora non peranco sessualmente differenziato si sviluppa il tipo maschile, scompaiono i condotti del MÜLLER nel recinto del cordone genitale, ad eccezione della parte inferiore, che per fusione si trasforma nel così detto *uterus masculinus*. I condotti del WOLFF subiscono invece uno sviluppo più forte, restano separati e formano i vasi deferenti.

Sviluppandosi il tipo femminile si fondono i condotti del MÜLLER in un tubo comune, mentre i condotti del WOLFF si arrestano nello sviluppo, e posteriormente o scompaiono del tutto o persistono nella forma dei così detti condotti del GÄRTNER.

La persistenza, per la vacca e pel maiale, venne la prima volta dimostrata dal GÄRTNER [8]). Secondo le ricerche del v. PREUSCHEN [9]), essa si estende anche al gatto ed alla volpe. Nella vagina del gatto essi si conservano come due corpi tubulari, che inclusi nel tessuto della parete vaginale anteriore, sboccano alla superficie libera della vagina in prossimità od un poco in sopra dell' orifizio dell' uretra (Fig. 144).

Fig. 144.

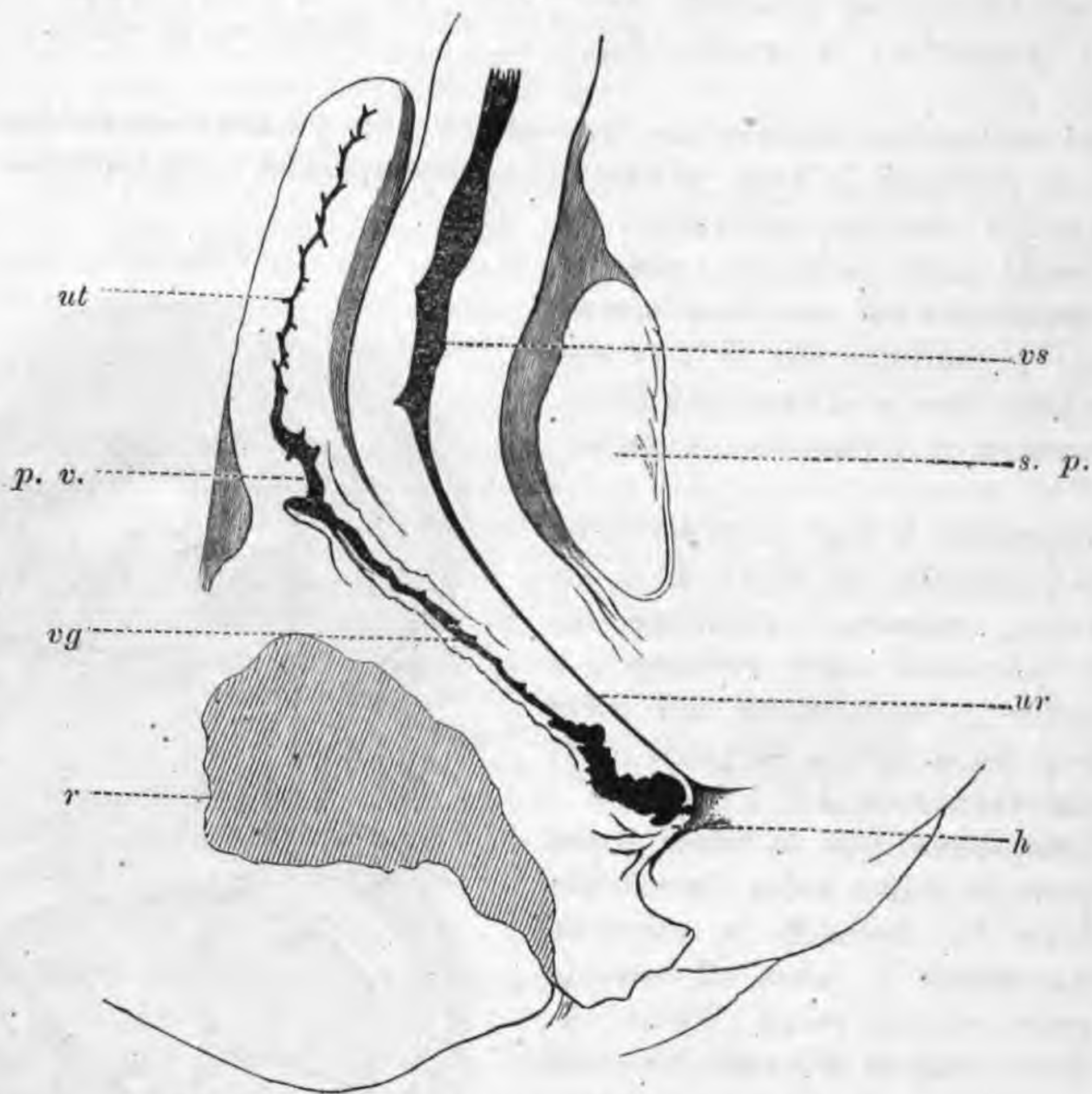
Taglio trasversale attraverso la vagina e l' uretra del gatto con i tagli dei condotti del Gärtner secondo il v. Preuschen. (Virchow's Archiv.).

a Vagina, *b* Uretra, *c* Taglio trasversale dei due condotti del Gärtner.

La fusione dei condotti del MÜLLER comparisce secondo il THIERSCH [10]) dapprima nella estremità inferiore (punto di sbocco nel seno urogenitale) e progredisce nel recinto del cordone genitale in direzione verso la parte superiore, mentre secondo il KÖLLIKER [11]) negli embrioni di vitello la riunione dapprima comincia nel mezzo del cordone genitale. Il DOHRN [12]) negli embrioni umani vide la riunione prendere il suo inizio alquanto in sopra del-

l'orifizio inferiore, tra il terzo inferiore e medio del cordone genitale. Da questo punto essa progredisce in basso ed in sopra. Nella sezione inferiore essa si compie tanto rapidamente, che negli embrioni meno avanzati l'infima parte dei condotti del MÜLLER già si trova fusa insieme.

Il tubo comune formato dopo avvenuta la riunione non si differenzia che nella 15.—16. settimana. Intorno a questo tempo si nota dapprima, secondo il DOHRN [13]), nella parete anteriore del tubo genitale la crescenza di una prominenza liscia alquanto arcuata che respinge in dietro la parete posteriore. Tosto dopo nella parete posteriore alquanto in sopra di essa si genera una seconda prominenza. Per la comparsa di queste prominenze, che rappresentano i primi rudimenti della *portio vaginalis*, è iniziato lo sdoppiamento del cordone genitale in vagina ed utero. Nel corso del seguente mese essa diventa molto più manifesta e la porzione vaginale intorno a questo tempo fa

Fig. 145.

Taglio sagittale attraverso la regione del bacino.
Embrione di 24 cm. di lunghezza, dell'età di 19—20 settimane, secondo il Dohrn.

già riconoscere la posteriore conformazione a zaffo. Nella 17.—19. settimana rapidamente progredisce lo sviluppo in lunghezza della vagina, e così nella parete interna si formano copiose pliche per lo più a decorso trasversale, che in forma di dentature si addentellano alle pareti contrapposte. Contemporaneamente si nota nella vagina una forte vegetazione papillare. Questa è al massimo sviluppo nella metà della vagina, ma si continua in sopra fino alla parte vaginale ed in basso fino al vertice del seno urogenitale.

Nel principio della 19. settimana diventano riconoscibili i primi principî dell'imene (Fig. 145).

Notasi dapprima nella parete posteriore, alquanto in sopra del punto

dove la vagina s' incontra col seno urogenitale, una sporgenza, nella quale si continua il tessuto sottomucoso. In un sito alquanto più alto della parete anteriore si sviluppa un eguale prolungamento, che però è più basso e più sottile. La base di queste due sporgenze vien quivi in connessione, mentre a destra ed a sinistra nella parete vaginale si solleva una plica semilunare. L' apertura, che naturalmente deve restare tra il vertice delle originarie prominenze, rappresenta una fenditura sagittale, che sta più vicina alla parete anteriore che a quella posteriore (DOHRN).

La crescenza dell' orlo dell' imene procede tanto rapidamente, che una settimana dopo la prima comparsa già l' imene possiede quella forma che s' incontra nei neonati.

Per la formazione dell' imene il tubo vaginale che fin' allora stava senza interruzione in comunicazione col seno urogenitale, acquista una chiusura inferiore, che lascia solamente libera una sottile apertura di comunicazione.

Con la produzione di questo setto comincia la dilatazione della vagina, che primieramente si verifica nella parte infima situata sopra l' imene e frequentemente vien limitata in sopra da un orlo sporgente, che può mentire un secondo imene, dal tubo vaginale che sta più in alto. La vegetazione papillare della vagina precedentemente descritta trova il suo limite in basso per lo sviluppo dell' imene. Sulla superficie vaginale di questo si continua la vegetazione, mentre la parte vestibolare apparisce completamente liscia.

La vagina del neonato rappresenta un tubo relativamente lungo ed ampio, fornito di pareti resistenti e di una ricca vegetazione papillare e che frequentemente porta un denso rivestimento di masse epiteliali desquamate. La sede elevata, ravvicinata alla parete anteriore del bacino, che possiede la vagina nel feto e nel neonato, non esiste nella donna, in essa questa elevazione non si osserva che in caso di vescica fortemente piena ed intestino retto molto disteso. Se queste cavità sono vuote, come ha dimostrato il FRANKENHÄUSER [14]), la vagina si trova completamente nelle parti molli dell' uscita del bacino. Il suo punto più elevato appena si eleva sulla punta del coccige. La direzione si estende non già dal basso verso l' alto, ma nel diametro retto nell' uscita del bacino dall' innanzi all' indietro (Fig. 146).

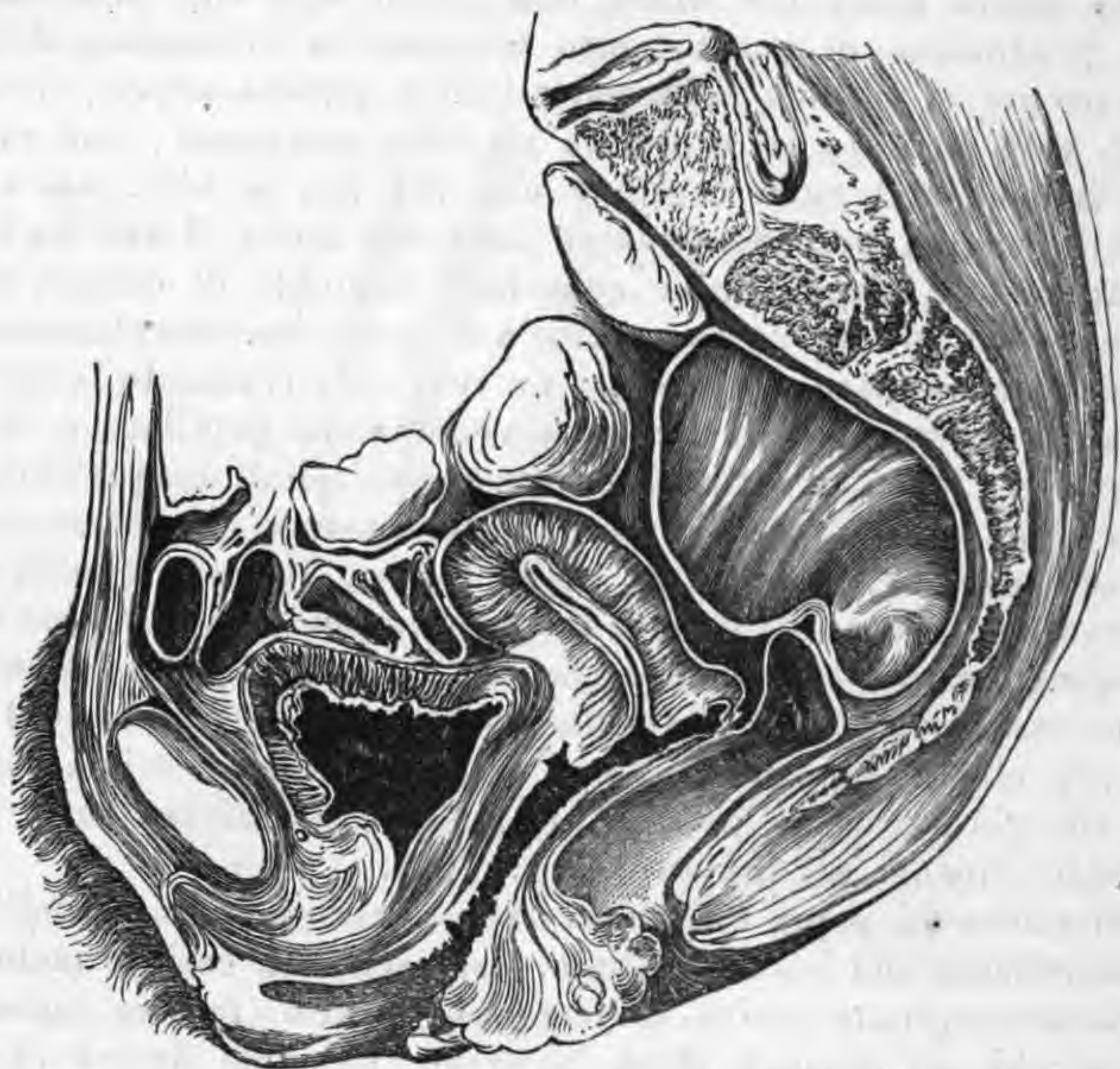
La limitazione in sopra è formata dalla porzione vaginale dell' utero, che apparisce introflessa nel tubo vaginale. La saccoccia così formata intorno a questa porzione vaginale arriva indietro più in alto (fornice posteriore della vagina), anzicchè all' innanzi, dove la parete vaginale finisce in prossimità del margine inferiore del labbro (fornice vaginale anteriore). Questa introflessione però non è riconoscibile nella superficie esterna del tubo genitale; quivi la parete vaginale passa immediatamente nella muscolatura dell' utero. L' imene che forma la limitazione inferiore risulta nella donna da una duplicatura di mucosa di forma convessa in basso, che immediatamente dietro all' orifizio dell' uretra separa la vagina dal vestibolo. L' imene, la cui più esatta descrizione è da riscontrarsi nel vol. VI di quest' opera, ha per lo più una forma semilunare. Il margine libero, che apparisce alquanto assottigliato, è rivolto verso l' orifizio uretrale. L' apertura è quasi sempre eccentrica.

La superficie vaginale dell' imene vien rinforzata dalle vegetazioni, che dalla vagina si continuano su di esso. Per questi rinforzi vien determinata la forma della lacerazione (HENLE).

Dopo la deflorazione le labbra dell' imene lacerato gradatamente si trasformano nelle così dette caruncole imenali o mirtiformi, la cui sede corrisponde alla base dell' imene, e che al numero di 2—4, come lembi acuminati o piuttosto arrotondati, circondano l' ingresso vaginale.

Nell' ingresso vaginale dopo la distruzione dell' imene apparisce la parete anteriore (superiore) della vagina. Il cercine formatosi dall' angolo d' inflessione (*carina vaginae* KOHLRAUSCH, *tuberculum vaginae* LUSCHKA) forma poi la limitazione inferiore della vagina.

La parte della vagina che monta in dietro ed in alto, viene anteriormente limitata dall' uretra e vescica urinaria, in dietro dal retto. Con questi organi vicini essa nella sezione inferiore è collegata mediante un solido tessuto, che specialmente tra la vagina ed il retto (*septum recto-vaginale*) possiede una grossezza relativamente importante. Anche con la metà inferiore dell' uretra la connessione è tanto intima, che il tessuto che collega tra loro ambedue i canali (*septum urethro-vaginale*) apparisce come un tessuto comune.

Fig. 146.

Taglio sagittale attraverso il bacino secondo il Breisky, preparato dal Waldeyer.

In sopra la connessione si rammollisce, lo spazio tra la vescica e la vagina vien ripieno da un connettivo molle privo di adipe, che possiede una grande ricchezza di vasi sanguigni e linfatici ed in sopra si prolunga in modo continuo nel tessuto paracervicale. La parete posteriore della vagina, per una estensione di 1—2 cm. vien rivestita dal peritoneo. Il tessuto sottoperitoneale qui non ha che una piccola spessezza. Lateralmente invece esso è più sviluppato e quivi, non altrimenti che anteriormente, esso passa immediatamente nel connettivo cellulare, che in potenti strati circonda lateralmente il collo.

Questo tessuto, che come una capsula abbraccia la metà superiore della vagina ed il collo uterino, ha un' alta dignità patologica, giacchè per effetto degl' innumerevoli vasi sanguigni e linfatici, i primi dei quali possono essere financo sviluppati in un tessuto cavernoso, tutti gli stati irritativi della parte superiore della vagina e del collo debbono avere per effetto un turgore infiammatorio di questo tessuto. A questa infiammazione che si osserva con straor-

dinaria frequenza, specialmente nel puerperio, venne assegnata dal VIRCHOW [15]) la denominazione di parametrite ; solo più tardi questa denominazione venne anche estesa alla infiammazione del tessuto sottoperitoneale dei ligamenti larghi dell' utero.

La lunghezza del tubo vaginale nella donna è relativamente minore che nel neonato, in quest'ultimo secondo l' HUSCHKE [16]) la lunghezza dell'organo sta alla lunghezza del corpo come 1 a 9, mentre nella donna la proporzione è come 1 a 15 (BREISKY). La parete posteriore è per 1·5—2 cm. più lunga di quella anteriore, che in media ha una lunghezza di 6—6·5 cm. Queste misure valgono solo per l' organo in sito. Venendo estratta la vagina dal bacino, questa misurata nello stato di distensione, può avere la lunghezza di 11—14 cm.

Come la forma più regolare del taglio trasversale l' HENLE indica la forma di H, nella quale la gamba trasversale dell' H apparisce leggermente arcuata in forma concava verso la parte anteriore o posteriore. Anche le gambe laterali presentano un leggiero incurvamento concavo.

La parete della vagina, che nella sua parte superiore indipendente ha una spessezza di 1·5—2 mm., fa riconoscere al taglio tre diversi strati. Quello più esterno risulta di una membrana fibrosa di fibre connettivali ed elastiche. Esso contiene le grandi ramificazioni vasali e le vie nervose. Segue poi uno strato (medio) di fibre muscolari, già caratterizzato pel suo colorito rossastro. La disposizione delle fibre muscolari di questo strato viene variamente ammessa dagli indagatori. Secondo lo HENLE [17]) i fasci di fibre muscolari organiche, che sono disseminati in una massa maggiore di connettivo, non sono rigorosamente separati in strati con disposizione longitudinale e circolare, ma verso la superficie interna predominano le fibre longitudinali e verso l' esterna quella circolare. Secondo il LUSCHKA [18]) e TOLDT [19]) la disposizione all' esterno è piuttosto diretta longitudinalmente, all' interno invece circolarmente. Tra i due strati si trovano le fibre oblique che li riuniscono e che circondano una fitta rete di ampie vene.

Lo strato interno, cioè la mucosa della vagina risulta di fibre connettivali e di fibre elastiche, che in forma di fascio ascendono verso la superficie che porta l' epitelio.

La superficie della membrana mucosa mostra un aspetto molto ineguale. Si distinguono dapprima due cercini, i quali col nome di *columna rugarum anterior et posterior* determinano un ispessimento mediale della parete anteriore e posteriore. Quello anteriore comincia all' orificio della vagina, mentre la sua punta inferiore coincide con la *carina vaginae*. La *columna* si estende in sopra al terzo inferiore od alla metà inferiore della vagina e gradatamente si spiana verso la superficie del tubo vaginale. Molte volte questa *columna* per un solco profondo è divisa in due cercini, i quali possono decorrere verso l' orifizio uretrale in forma convergente e divergente. La colonna posteriore frequentemente comincia più in alto che quella anteriore ed anche in essa non si è sempre osservata una sede perfettamente mediana.

Le colonne risultano in sostanza di tessuto cavernoso, che si distingue per le maglie molto ampie. Essendo queste fortemente piene di sangue, formano una occlusione sufficientemente solida della vagina, la cui resistenza pur tuttavia è facile a superarsi (HENLE). Insieme a questi cercini longitudinali si trovano molte pliche trasversali nella vagina, le quali presentano una disposizione così stretta, che quelle vicine parzialmente si sovrappongono. Il margine libero di queste pliche trasversali non è sempre liscio, molte volte esso apparisce come dentato o sfrangiato. Nella metà superiore della vagina esse sono meno sviluppate, anche lateralmente esse non si tro-

vano che in forma isolata. Le pliche trasversali trovano il loro principale sviluppo sulla *columna rugarum*, specialmente nella *carina vaginae* (*tuberculum vaginae*), la cui massa principale vien formata dal loro accumulamento.

Finalmente debbono segnarsi nella vagina delle papille microscopiche contenenti vasi. Esse rappresentano innumerevoli piccole escrescenze della lunghezza di 0·1—0·3 mm. che tapezzano la membrana mucosa in un modo abbastanza uniforme. Solo nella parte superiore della vagina esse sono più scarse.

La vagina vien provveduta di sangue arterioso dalle arterie vaginali, le quali formano rami dell'arteria ipogastrica. Oltre a queste l'organo riceve i rami dell'arteria uterina, dell'arteria vescicale e dell'arteria pudenda comune.

Il sangue venoso si riunisce nel plesso vaginale e nella vena ipogastrica. Il primo come un grosso plesso circonda la parte esterna del tubo vaginale.

I vasi linfatici si raccolgono nelle glandole del piccolo bacino e della regione lombare.

I nervi sono per la massima parte fibre del simpatico dal plesso ipogastrico. Ma la vagina è anche provveduta dai rami del 3. e 4. nervo sacrale, i quali però vengono egualmente prima in connessione con le fibre del simpatico. Solo al muscolo sfintere della vagina si reca secondo il LUSCHKA un sottile ramo del nervo pudendo comune, che non ha fibre del simpatico.

L'epitelio della vagina, che secondo gli autori possiede la forma pavimentosa stratificata, porta a torto questa denominazione, perchè il suo infimo strato ha decisamente il carattere cilindrico [20]). Colorando i sottili tagli con carminio od ematossilina, si nota primieramente una fitta serie di delicate cellule cilindriche con nucleo allungato quasi bacilliforme, il quale specialmente ai lati presso a poco riempie il corpo cellulare. Il ravvicinamento di queste cellule è così fitto che solamente sui tagli molto felicemente riusciti si può acquistare un'idea della loro forma. È caratteristica una dilatazione della base in forma di piede, come si trova in ogni singola cellula (Fig. 147). Queste così dette cellule a piede sono state descritte tra l'altro dal LOTT [21]), ciò che sembra degno di nota, nella cervice dell'utero, dove esse hanno contemporaneamente una manifesta guarnitura di ciglia vibratili.

Fig. 147.

Molte cellule cilindriche isolate dello strato più profondo, con placche podali. Secondo il v. Preuschen (Virchow's Archiv).

Lo strato epiteliale consecutivo ha il carattere della forma pavimentosa. Il nucleo è ovale rotondeggiante, il margine negli strati più profondi leggermente dentato (Fig. 148). Molto più in sopra queste dentature si sviluppano in evidenti prominenze e punte che danno alle grosse cellule fornite di nuclei rotondi una forma caratteristica (cellule sfrangiate e flessuose, Fig. 149). Gli strati più superficiali non hanno questa ineguaglianza del margine, le singole cellule sono piane e schiacciate, la loro stratificazione, specialmente alla sommità delle papille, è molto rilevante.

Per ciò che riguarda poi la questione molto discussa, se la vagina possiede glandole, essa dalle ricerche del v. PRESCHEN [22]), recentemente conformate da C. RUGE [23]), deve decisamente risolversi in senso affermativo.

La vagina possiede glandole.

Esse frequentemente nella forma presentano un' analogia con le glandole sebacee. Si distingue una parte superiore sinuosa (cripta) ed una o più appendici utricoliformi. La parte sinuosa (condotto escretore) porta lo stesso epitelio che la vagina, lo strato infimo anche qui risulta di epitelio cilindrico. Nelle appendici utricoliformi si trova invece un epitelio semplice;

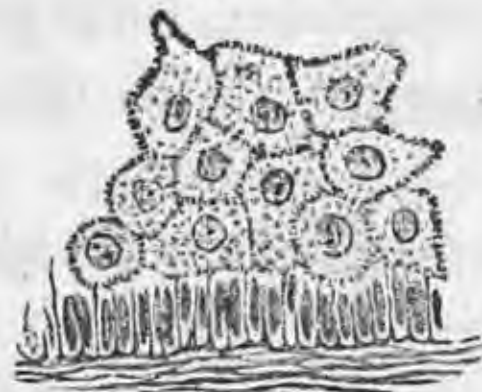
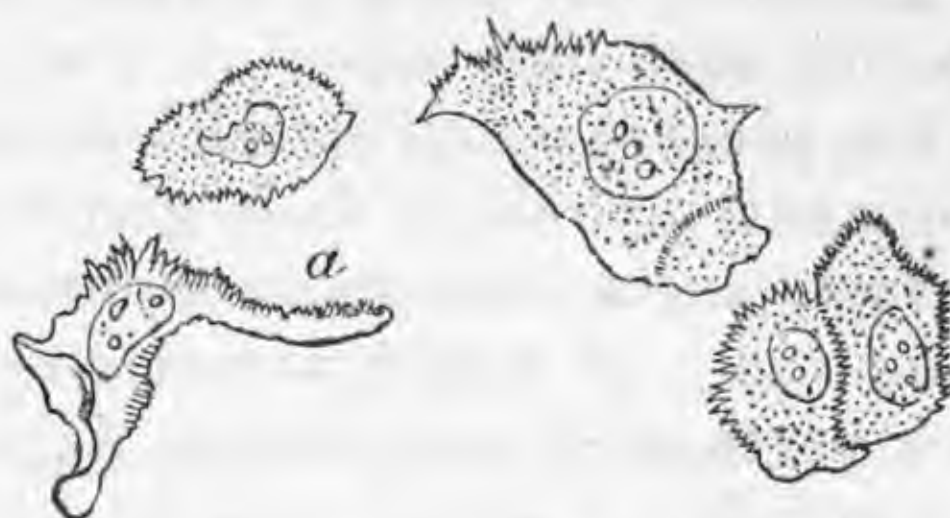
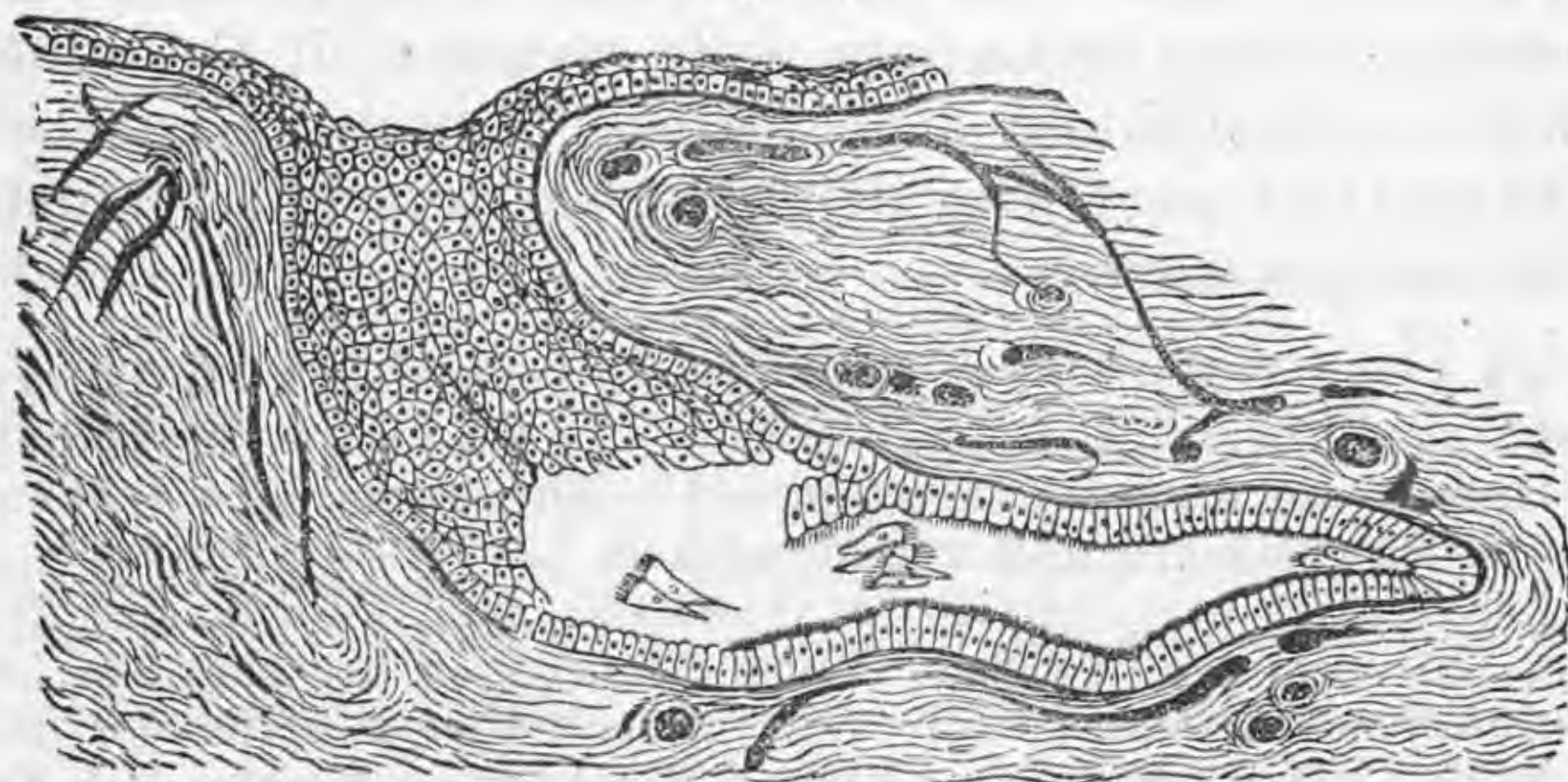
Fig. 148.

Sottile taglio trasversale della vagina umana (lo strato epiteliale più superficiale non è disegnato), dal v. Preuschen (Virchow's Archiv).

Fig. 149.

Cellule sfrangiate e flessuose isolate dal v. Preuschen (Virchow's Archiv).

esso è di forma cilindrica e rappresenta la continuazione dello strato inferiore proveniente dalle larghe cripte, mentre gli strati superficiali non si continuano nelle appendici. Non appena l' infimo strato cilindrico è liberato dall' epitelio pavimentoso sovrapposto, le cellule diventano più alte ed acquistano manifeste ciglia vibratili. L' epitelio delle glandole ha quindi caratteri diversi secondo che appartiene alla parte larga escretrice od agli utricoli più profondi. La prima possiede un epitelio pavimentoso stratificato, l' ultima un epitelio cilindrico fornito di ciglia (Fig. 150).

Fig. 150.

Glandola dal terzo superiore della vagina, secondo il v. Preuschen (Virchow's Archiv).

Non è chiaramente dimostrabile una membrana propria. In singoli casi gli epitelî glandolari sembrano separati dal tessuto circostante per mezzo di uno strato vitreo a netti contorni.

Le glandole in ogni caso sono scarse. Non è ancora assicurato se esse si trovino in tutte le vagine. Siccome esse propendono alla degenerazione cistica, la dilatazione degli utricoli in tal modo prodotta ne agevola la ricerca. È ancora discutibile se le così dette glandole conglobate debbono riguardarsi come produzioni costanti. L' Henle [24]) le trovò solo una volta nella vagina di una suicida a 18 anni. Egli le descrive come piccole prominenze con base circolare e depressione centrale, del diametro di 0·5—2·0 mm. I tagli nella spessezza della mucosa mostrano nel centro di queste glandole uno spazio chiaro ripieno di liquido ed attraversato da sottili vasi capillari.

I follicoli linfatici della vagina descritti dal LÖVENSTEIN [25]) non possono in ogni caso riguardarsi come corpi costanti.

Sembra degno di nota l'abbondante accumulamento di corpuscoli linfatici intorno alle glandole, i quali sono stati osservati in singoli casi [26]). Essi nelle immediate vicinanze erano fittamente stivati, diminuendo di numero verso la periferia. Il LEOPOLD [27]) osservò condizioni analoghe nelle glandole uterine; egli potette iniettare il tessuto infiltrato di corpuscoli linfatici intorno alle glandole mediante punture e dimostrare il passaggio della massa d'iniezione nei vasi linfatici.

La presenza dell'epitelio cilindrico ciliato nella vagina, con gli analoghi rivestimenti epiteliali delle glandole dell'utero e della cervice può facilmente spiegarsi, sulla base della embriologia, come residuo dell' originario epitelio germinativo, al quale notoriamente secondo le ricerche del WALDEYER [28]) deve riportarsi la produzione dei condotti del MÜLLER e così anche dell' utricolo genitale.

In un certo periodo fetale il tratto genitale risulta dei condotti del MÜLLER rivestiti di cellule cilindriche allungate, i quali soltanto qualche tempo dopo la loro fusione si differenziano in vagina ed utero. Se in questo periodo di sviluppo l' epitelio già possegga le ciglia, non è ancora assodato; queste in ogni caso esistono nel periodo della nascita. Se quindi la vagina possiede un semplice epitelio cilindrico come forma basale, è ovvia la ipotesi che nelle introflessioni (utricoli glandolari) si conservi la forma originaria, mentre alla superficie si compie la trasformazione nella forma stratificata. L' infimo strato cilindrico dell'epitelio vaginale e l'epitelio cilindrico negli utricoli glandolari dovrebbe quindi riguardarsi come il residuale epitelio germinativo, come residuo del semplice rivestimento epiteliale prima esistente nel tratto genitale. Che difatti questa spiegazione data dal v. PREUSCHEN sia esatta, vien confermato dalle ricerche di C. RUGE [29]) recentemente pubblicate. Quest'autore dimostrò che l'epitelio cilindrico ciliato possa conservarsi anche alla superficie della vagina in condizioni determinate perfino nella vita estrauterina.

Letteratura: [1]) Rathke, Beiträge zur Geschichte der Thierwelt. — [2]) Leuckart, Illustr. med. Zeitung. I, pag. 93 etc. — [3]) Thiersch, Ibidem. I, pag. 1. — [4]) Meckel, Handb. der menschl. Anatomie. IV. Th., pag. 591. — [5]) Bischof, Entwicklungsgesch. der Säugethiere und der Menschen, p. 376. — [6]) Dohrn, Zur Kenntniss der Müller'schen Gänge etc. Schrift der Gesellsch. zur Beförderung der Naturw. Marburg. IX, pag. 251. — [7]) Kölliker, Entwicklungsgesch., pag. 990. — [8]) Gartner, *Anatomisk Bescrivelse over et ved nogle Dyr. Arters Uterus undersögt glandulöst Organ.* Kopenhagen 1822. — [9]) v. Preuschen, Virchow's Archiv. LXX, Separatabdr. pag. 14. — [10]) l. c., pag. 11. — [11]) l. c., pag. 989. — [12]) Dohrn, l. c., pag. 255. — [13]) Lo stesso, Ueber die Entwicklung des Hymens. Schrift. der Gesellsch. zur Beförderung der gesammten Naturw. — [14]) Frankenhäuser, Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte. 1876, p. 415. — [15]) Virchow, Archiv. XXIII, p. 415. — [16]) Huschke, Eingeweidelehre von Sömmering. Leipzig, pag. 536. — [17]) Henle, Handb. der Eingeweidelehre, p. 451. — [18]) Luschka, Die Anatomie des menschl. Beckens, p. 368. — [19] Toldt, Lehrbuch der Gewebelehre. — [20]) v. Preuschen, l. c., Separatabdr. pag. 6. — [21]) Lott, Zur Anat. und Physiol. der *Cervix uteri*. Erlangen 1872. — [22]) v. Preuschen, l. c. — [23]) Ruge, Zeitschr. für Geb. und Gyn. VIII, Heft 2, pag. 414 e 415. — [24]) Henle, l. c., pag. 450. — [25]) Löwenstein, Vorläufige Mittheil. Centralbl. für med. Wissensch. 1871. — [26]) v. Preuschen, l. c. — [27]) Leopold, Die Lymphgefässe des Uterus. — [28]) Waldeyer, Eierstock und Ei. — [29]) C. Ruge, Zeitschr. für Geb. und Frauenkrankh. VIII, pag. 415.

Cisti della vagina. La produzione della cisti nella vagina venne ritenuta sinora per molto rara. Secondo le ultime ricerche questa ipotesi non sembra più giustificata. In 36 cadaveri, che vennero esaminati per questa propuzione [1]), si trovò 6 volte la produzione delle cisti, che in 4 casi si erano

decisamente originate nella profondità del tessuto vaginale. In nessuno di questi casi la produzione delle cisti era isolata; esse si rinvennero sempre in maggior numero, avevano la grandezza di una testa di spillo e più e non spiccavano che molto poco sulla superficie libera della vagina.

Frequentemente le cisti vaginali hanno la grandezza di un pisello fino a quella di un'avellana, ma possono anche raggiungere la grandezza di un uovo di gallina o di un'oca. La massima estensione osservata finora fu quella della ciste osservata dal VEIT [2]). Essa formava un tumore della grandezza di una testa infantile, che pendeva in forma di prolasso innanzi alla vulva e dopo la riduzione provocava fenomeni di compressione nella vagina.

La produzione delle cisti trovasi quasi senza eccezione negl'individui adulti. Solo 2 volte le rinvennero il WINCKEL e BREISKY [4]) nelle bambine neonate. In ambedue i casi trattavasi di cisti quasi della grandezza di una avellana, che facevano sporgenza dall'apertura dell'imene.

Dalle vere cisti son da distinguersi le così dette cisti aeree (*Colpoyperplasia cystica*, WINCKEL), le quali sono state recentemente più spesso osservate nelle gravide. Secondo le ricerche di C. RUGE [5]) trattavasi in questi casi non di una vera produzione di cisti, ma di enfisema della vagina. L'aria ha sede nelle fenditure del connettivo; quest'affezione quindi secondo lo SCHRÖDER dicesi meglio colpite enfisematosa.

Per ciò che riguarda la sede della produzione cistica il WINCKEL [6]) 19 volte trovò indicata la parete anteriore, 14 volte la posteriore e 5 volte quella laterale, mentre il GRAEFE [7]) in 61 casi (inclusi i casi del WINCKEL) trovò indicata 29 volte la produzione delle cisti nella parete anteriore, 21 volte nella posteriore ed 11 volte in quella laterale. Se consideriamo inoltre che le cisti vaginali s'incontrano nel terzo superiore, medio ed inferiore della vagina, ci sembrerà perfettamente giustificata la deduzione, che non esistano nella vagina certi punti di predilezione.

Il contenuto delle cisti è molto diverso. In molti casi esso presenta un aspetto diffluente. In altri casi invece esso ha una consistenza densa sciropposa di colore bruno-scura, simile al cioccolatte. Il contenuto delle cisti non può avere una grande importanza, poichè esso notoriamente in tutte le cavità di questa specie va soggetto ad una serie di alterazioni quasi tipiche, le quali in parte si verificano nello stesso contenuto, in parte poggiano sopra alterazioni che subisce la membrana escretiva dopo lungo tempo. Microscopicamente si son rinvenuti epitelî, corpuscoli purulenti, cellule granulose, adipose e corpuscoli ematici. L'esame chimico del contenuto, che venne eseguito in un caso del NÉLATON [8]), trovò 98·0 di acqua, 1·5 di albume e 0·5 di sali.

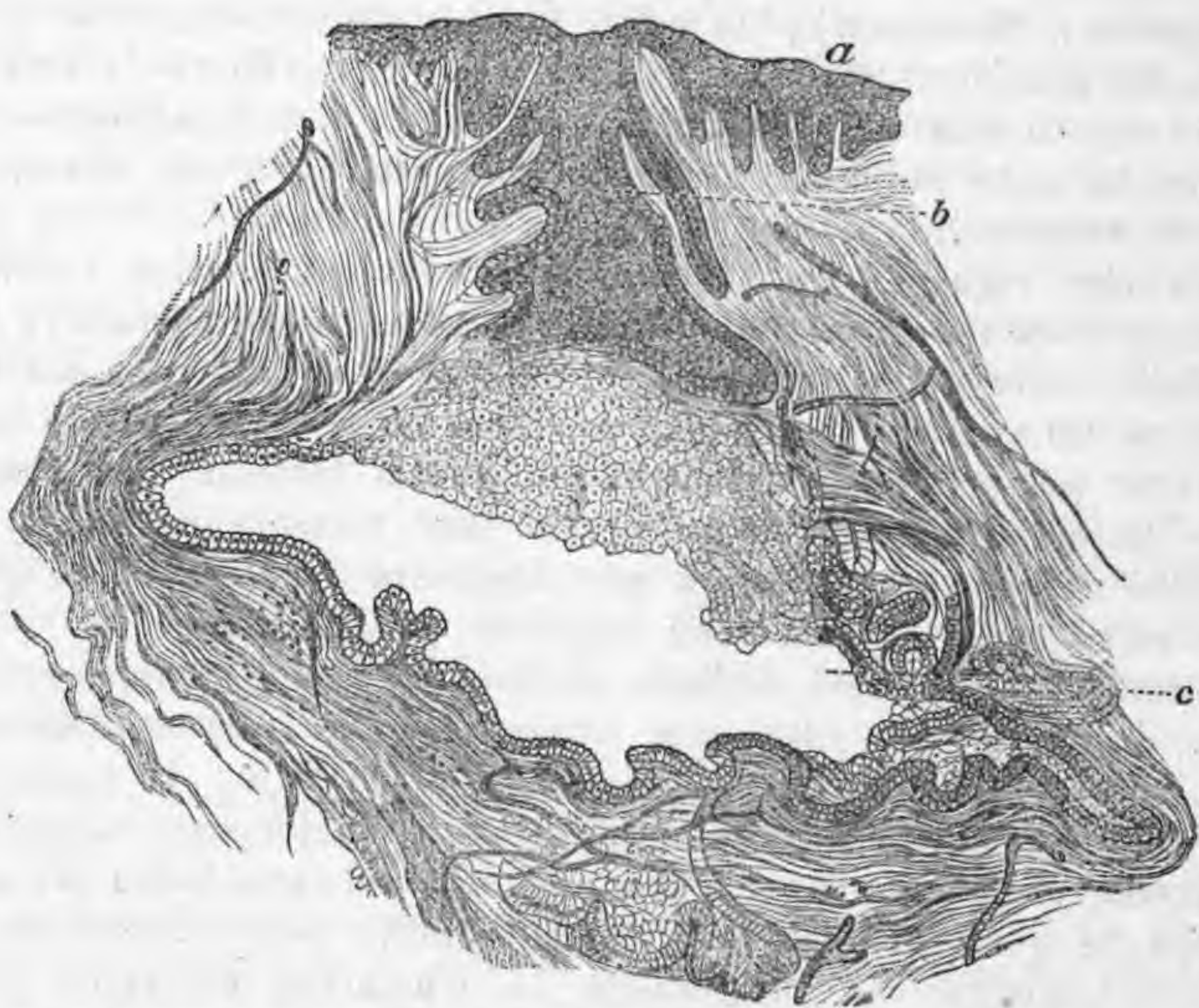
Nell'esame microscopico la superficie interna mostrasi quasi sempre fornita di un rivestimento epiteliale, che nella maggioranza dei casi risulta di epitelio cilindrico a ciglia vibratili [9]). Più di rado si trova l'epitelio pavimentoso; molte volte si è potuto trovare anche un rivestimento combinato delle due specie di epitelî; solamente molto di rado manca del tutto il rivestimento epiteliale nell'interno. La parete della ciste, secondo la profondità della sua sede mostra diverse condizioni. Essa o risulta di uno strato connettivale sottilmente fibrillare [19]) o, nei casi di sviluppo maggiore, di connettivo, nel quale si trovano incluse fibre muscolari lisce.

Per ciò che riguarda ora la genesi delle cisti vaginali,

1. La gran maggioranza di esse prende origine dai tessuti glandolari della vagina. Come si è dimostrato dal PREUSCHEN [19]) ed è stato confermato da C. RUGE [13]) la vagina possiede glandole, le quali, come le glandole

sebacee della vulva, risultano per regola di una parte superiore in forma d'inserratura e di una o più appendici utricoliformi. Nella parte superiore in forma di cripta si continua in totalità l'epitelio vaginale, mentre le appendici utricoliformi hanno uno strato semplice di epitelio cilindrico vibratile. Come si è precedentemente detto a pag. 721, l'epitelio cilindrico vibratile forma la immediata continuazione dell'infimo strato della vagina, il quale strato egualmente è di forma cilindrica.

In queste glandole poi può verificarsi la formazione delle cisti o nell'ampia parte superiore o nelle sottili appendici inferiori. Verificandosi la degenerazione cistica del condotto escretore, la ciste neoformata è rivestita dell'epitelio di questa cripta; essa porta un epitelio pavimentoso stratificato; presupposto che la cripta distesa dal contenuto di ritenzione resti chiusa verso gli utricoli più profondi, ciò che deve sempre avvenire per la inserzione di essi spesso ad angolo acuto.

Fig. 151.

Ciste della vagina in connessione con una glandola.

La genesi dal condotto escretore ha la sua prossima analogia nelle cisti del BARTOLINI. Anche in questo, come ha fatto nettamente rilevare l'HUGIER, si distinguono le cisti del condotto escretore e le cisti della glandola stessa.

In altri casi la degenerazione cistica si estende contemporaneamente agli utricoli glandolari profondi, rivestiti di epitelio vibratile. La ciste porta allora un rivestimento epiteliale combinato, di forma in parte cilindrica, in parte stratificata.

Per regola invece la degenerazione cistica avviene esclusivamente nei profondi utricoli glandolari. In questi casi troviamo la ciste rivestita di epitelio cilindrico vibratile. Nei tagli felicemente riusciti può dimostrarsi la connessione della ciste con le cripte. La cripta disegnata nell'annessa figura (Fig. 151) possiede inoltre alcuni altri utricoli non degenerati in cisti. Anche la figura che segue fa vedere questa genesi. I due utricoli glandolari si gonfiano istantaneamente in piccole cavità cistiche, sul cui fondo si nota

un grazioso mosaico formato da epitelio cilindrico eretto (Fig. 152). Avvenendo la degenerazione cistica in molti utricoli glandolari vicini, le piccole cisti possono confluire tra loro ed in seguito all'atrofia degli spazî interposti trasformansi in cavità più grandi (Fig. 153).

Fig. 152.

Taglio longitudinale degli utricoli glandolari con incipiente dilatazione cistica. *a* Epitelio superficiale della vagina, secondo il v. Preuschen (Virchow's Archiv).

Gl' interessanti reperti di cisti con rivestimento epiteliale combinato [casi del KALTENBACH [14]) e LEBEDEFF [15])] debbono assolutamente spiegarsi nel modo innanzi espresso. La ritenzione della secrezione negli ampî condotti escretori delle glandole può riuscire tanto meno strana, che anche in altri siti del corpo si osservano degenerazioni cistiche delle ampie e superficiali estroflessioni della mucosa. Ricordiamo solo la degenerazione cistica delle cripte della vescica come pure delle glandole intestinali del LIEBERKÜHN. Ma ammessa la possibilità della occlusione nei condotti escretori non si ha bisogno di nessun'altra spiegazione, quando la ciste neoformata porta l'epitelio di quelle sezioni glandolari che stanno dietro al punto di ritenzione. Siccome l'epitelio di queste sezioni glandolari consiste in epitelio pavimentoso e cilindrico stratificati, così la ciste neoformata deve egualmente presentare l'epitelio pavimentoso e cilindrico.

Oltre a questa spiegazione, vi è anche la possibilità di una trasformazione secondaria del semplice epitelio cilindrico (germinativo) originariamente esistente, come in tutta la vagina, così anche delle estroflessioni glandolari. In favore di ciò

Fig. 153.

Taglio trasversale degli utricoli glandolari con incipiente confluenza delle piccole cavità cistiche.

depongono forse i reperti di C. RUGE nell' ematocolpo. (V. in principio di quest'articolo l'epitelio della vagina, pag. 722).

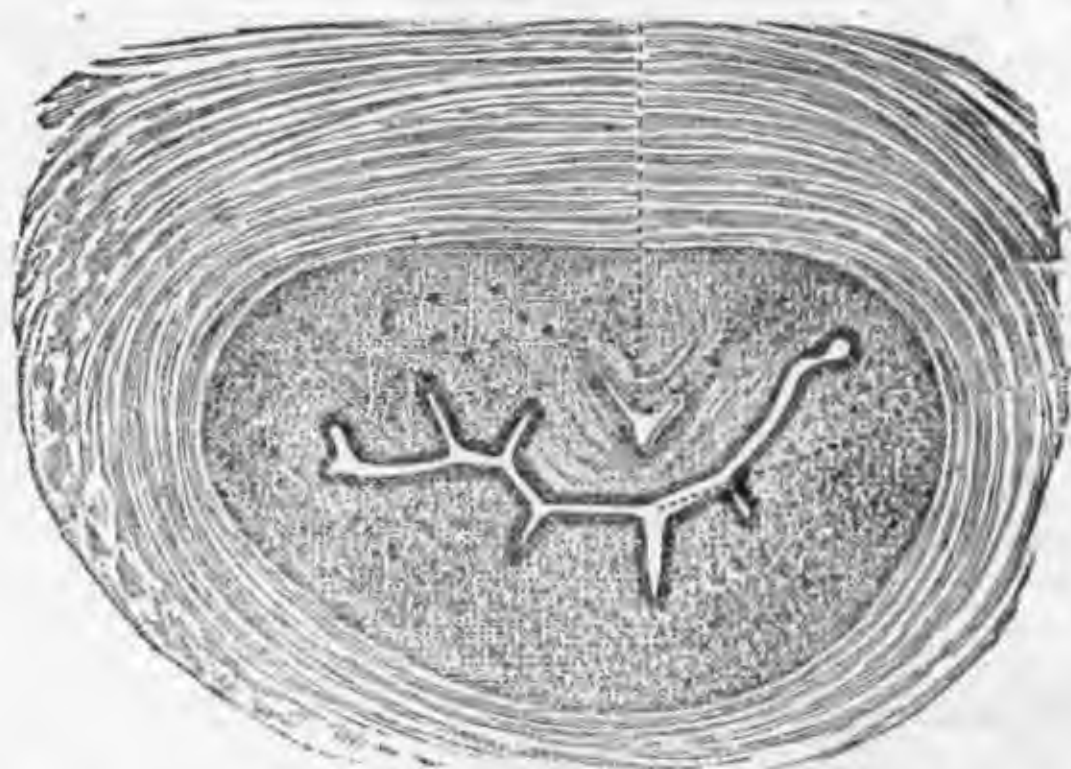
Le cisti possono generarsi dai persistenti condotti del WOLFF. Notoriamente si son già dimostrati dal GARTNER [16]) ed anche prima dal MALPIGHI due tessuti tubulari nella vagina della vacca e del maiale *), i quali però solamente più tardi sono stati interamente interpetrati dal JACOBSON come condotti persistenti del WOLFF od urinarî. Secondo le ricerche del v. PREUSCHEN la persistenza non resta limitata agli esposti casi, ma vien rinvenuta anche regolarmente nel gatto e nella volpe. I condotti in questi animali (specialmente nel gatto) decorrono in ambi i lati dell'utero verso la vagina, quivi arrivati essi si portano rispettivamente nella parete anteriore in basso, fino a che sboccano alquanto in sopra o nei due lati dell'orifizio uretrale, alla superficie libera della vagina. Questi condotti son formati di epitelio cilindrico (Fig. 154), che nella volpe di tratto in tratto apparisce fornito di ciglia vibratili.

Fig. 154.

Taglio trasversale di un condotto del Gartner nel gatto, secondo il v. Preuschen (Virchow's Archiv).

Le condizioni per la degenerazione cistica già si trovano nella caratteristica costruzione di questi corpi tubolari. Da un lato il lume dei condotti non è sempre uniforme. Nel gatto a circa 1 cm. prima dello sbocco nella vagina si trova un rigonfiamento cilindrico, che secondo il GARTNER sembra che sia costante anche nella vacca. Un' altra volta si son trovati nel lume del condotto degli zaffi, principalmente risultanti di frammenti epiteliali, che riempivano quasi il lume del canale. Finalmente possono aversi deviazioni nello sbocco dei condotti. Così il v. PREUSCHEN vide nel gatto terminare a fondo cieco un condotto che poco prima aveva mandato un tubo di comunicazione al suo vicino (fig. 155). Così la espulsione dei prodotti parietali del condotto, che già apparisce per sè difficile per la notevole lunghezza, vien resa ancora più difficile.

Fig. 155.

Condotti del Gartner.

Vagina

Condotti comunicanti del Gartner prima del punto di sbocco nella vagina.

Si domanda ora se questa genesi possa ammettersi anche nella donna? **). Questa possibilità è straordinariamente probabile *a priori*; poichè da un lato per le dette ricerche si è assodato che la frequenza dei condotti del GARTNER è più universale di quanto si era ammesso finora, ma poi la persistenza di alcune parti del corpo del WOLFF e del suo condotto escretore nelle parti alte del tratto genitale e nelle sue immediate vicinanze (legamenti larghi dell' utero) depone molto in favore di questa ipotesi.

Se si confermassero le ricerche recentemente pubblicate dal KOCKS [17]),

---

*) Secondo il Wagner, zootomia, questi condotti si trovano anche nel cavallo.

**) Questa ipotesi venne la prima volta espressa dal Veit in forma di supposizione. Malattie degli organi sessuali femminei, 1847, pag. 544.

quest' ipotesi avrebbe un sostrato di fatto. Questo sperimentatore descrive cioè " due sottili canaletti che possono rinvenirsi con una eccezionale costanza nel margine dell' uretra femminile „. Il KOCKS è propenso a riguardare questi canali come i condotti del GARTNER nella donna.

In favore della fuoriuscita delle cisti vaginali e dei condotti persistenti del WOLFF depongono inoltre due casi segnati nella letteratura, pei quali almeno vien resa molto probabile questa etiologia.

Un caso riguarda una osservazione di R. WATTS [18]. In una donna di 41 anno all' ottava gravidanza fece sporgenza innanzi alla vulva una grossa ciste, che era solidamente inclusa nella parete anteriore della vagina. In sopra verso il fornice essa si assottigliava in uno stretto canale, pel quale, dopo l' apertura e lo svuotamento di un liquido sieroso torbido nella quantità di due once, poteva introdursi una sonda uterina senza ostacolo per parecchi pollici, in modo che la sua punta poteva toccarsi all' altezza dell' ombelico, immediatamente sotto alla parete anteriore dell' addome. Una connessione con la vescica viene espressamente rigettata.

Il secondo caso vien comunicato dal VEIT [19]. Anche qui si trovava innanzi alla vulva un tumore in forma di prolasso, questa volta della grandezza di una buona testa infantile, che veniva formato solo dal lato destro della vagina e si continuava come un tumore fortemente teso nel ligamento largo. Dopo l' apertura della ciste " il dito introdotto perveniva fin sopra l' ingresso del bacino ed immediatamente sull' estremità di esso palpava le ovaia „. La parete interna della ciste era rivestita di epitelio pavimentoso.

3. I tumori cistici possono svilupparsi in vagine accessorie rudimentarie, terminate dal tubo principale. Il FREUND [20], che per la prima volta ha richiamata l' attenzione su questa genesi, pretende inoltre di distinguere tutte le cisti con contenuto di sangue caratteristico ispessito, dalle altre cisti vaginali e riguardarle come doppia formazione della vagina. Siccome il contenuto del tubo genitale atresico subisce le più svariate alterazioni, così questa genesi, come egualmente opina il FREUND, avrebbe anche valore per alcuni casi con contenuto di altra qualità.

La posizione della cavità cistica rispetto alla guaina principale non può utilizzarsi per assodare l' etiologia, poichè le guaine doppie, come ha già dimostrato il THIERSCH, non sempre sono ravvicinate, ma spesso appaiono sovrapposte obbliquamente o perpendicolarmente tra loro. Il DOHRN [21] ha confermato questa osservazione anche per gli embrioni umani con l' aggiunta, che ordinariamente il condotto sinistro del MÜLLER, sempre per effetto della pressione dell' intestino retto che sta a sinistra, si trova molto più innanzi che il destro.

Può valere come esempio il caso pubblicato dal FREUND [22] di ematocolpo con utero unicorne (vagina doppia con utero semplice). La parte laterale sinistra della vagina era stata estroflessa per un tumore piriforme, fluttuante, della grandezza circa di un limone. Dopo la puntura fatta immediatamente si emisero masse bruno-nere, picee, che presentavano tutti i caratteri del sangue mestruale ispessito. Un pezzo esciso dalla ciste, all' esame microscopico, mostrò la sua superficie interna disseminata dell' epitelio vaginale. L' utero in forma di corno è incurvato a destra ed in dietro, ha la lunghezza di 8·5 cm., con una larga e grossa cervice che però non fa scoprire sul lato sinistro una produzione paragonabile con un corno accessorio alquanto atrofizzata.

Il FREUND ritiene come sangue mestruale quello restato nella vagina accessoria chiusa, che però in mancanza di un utero corrispondente sarebbe stato gradatamente segregato dalla mucosa vaginale.

4. Le cisti si generano nel tessuto paravaginale e nella ulteriore crescenza fanno prominenza verso il tubo vaginale. A questa genesi pretende anche di appigliarsi lo SCANZONI [23]) per la maggioranza dei casi. Anche il FÖRSTER [24]) si associa a questo modo di vedere.

È indubitato che le cisti sviluppate nel tessuto paravaginale possono scambiarsi con le vere cisti paravaginali. Così il v. PREUSCHEN ha potuto constatare la degenerazione cistica di una glandola a grappolo dell'uretra, la quale faceva una non insignificante prominenza verso la superficie libera della vagina e quindi poteva facilmente ritenersi per una cisti vaginale. In questo caso però la connessione con l'uretra mediante una sottile apertura di comunicazione poteva dimostrarsi per mezzo della sonda.

Anche le glandole rettali a forma d'intestino cieco (glandole del LIEBERKÜHN), che notoriamente aumentano di grandezza nella estremità inferiore del retto, possono subire la degenerazione cistica, non altrimenti che le glandole solitarie di questa sezione intestinale e possibilmente scambiarsi con le cisti vaginali.

Le cisti che si generano nel vero tessuto paravaginale, sono certamente causate a prevalenza pei processi del parto, come deve ammettersi col WINCKEL [25]). I traumi in tal modo prodotti danno occasione ad emorragie, che alla lor volta possono subire le più svariate alterazioni.

Sono inoltre qui riferibili quei casi di tumori sebacei con contenuto ateromatoso, dermoideo, che vennero descritti dal LADREIT [26]) e MANNEL [27]). I tumori sebacei della grandezza di un uovo di colombo e di pollo si sono sviluppati nel tessuto cellulare libero sotto al peritoneo ed hanno fatto sporgenza verso il lume della vagina. Dal BREISKY [28]) viene anche qui noverato il caso del PAULS [29]), nel quale il tumore formava un notevole ostacolo al parto e dopo la rottura della mucosa fece prolasso come un corpo della grandezza di un prugno.

5. Per alcuni casi finalmente non può rigettarsi la possibilità della genesi per incollamento delle pareti delle insenature di mucosa, sebbene come si è dimostrato, il rivestimento delle cisti con epitelio pavimentoso stratificato non ha niente di dimostrativo in favore di questa genesi.

L'opinione del KLEBS [30]), che le cisti vaginali non sieno che cisti linfatiche insorte nel connettivo, le quali sono provenute probabilmente da vasi linfatici dilatati (in favore della quale opinione deporrebbe il rivestimento endoteliale) è in ogni caso inesatta. Le cisti con rivestimento endoteliale nel senso del KLEBS non sono state finoggi generalmente descritte nella letteratura. Il semplice strato di epitelio pavimentoso, che frequentemente si trova indicato, deve esclusivamente riguardarsi come un epitelio cilindrico diventato più basso per compressione. La esattezza di questa ipotesi vien dimostrata da un'osservazione del v. PREUSCHEN; in un taglio si trovarono due cisti, una delle quali portava epitelio cilindrico vibratile, mentre l'altra era rivestita di un semplice strato di epitelio cubico, quasi pavimentoso, ma egualmente vibratile. La cisti con epitelio cilindrico aveva una forma ovale allungata, quella invece con epitelio pavimentoso una forma sferica. Siccome poi notoriamente tutti i corpi, che per effetto della raccolta di liquido sono esposti ad una forte pressione interna, ad eguali resistenze esterne assumono la forma sferica, così è molto ovvia la deduzione che la cisti ad epitelio pavimentoso di forma sferica sia esposta ad una pressione interna più forte che la sua vicina rivestita di epitelio cilindrico.

Che difatti l'epitelio pavimentoso non era che epitelio cilindrico trasformato per compressione viene inoltre dimostrato indubbiamente dal fatto che anche queste cellule portavano una manifesta formazione di ciglia e quindi

possedevano la stessa dignità che le cellule cilindriche della ciste vicina. Anche nel caso del LEBEDEFF [31]) accuratamente esaminato, è stata dimostrata dal detto autore la natura epiteliale delle cellule di rivestimento, poichè nella stessa cisti insieme all' epitelio pavimentoso stratificato si rinveniva un semplice strato di cellule pavimentose.

I sintomi provocati dalle cisti vaginali sono straordinariamente leggieri quando si tratta di cisti piccole e medie. Esse per regola non vengono scoperte che come reperti accidentali. Le cisti piccole son tanto poco marcate alla superficie che financo nell' esame anatomico della vagina facilmente possono venir trascurate. Le grosse cisti possono provocare fenomeni di compressione in basso e perciò possono diventare moleste, e per esse può anche essere disturbato il coito. Dalle cisti vaginali raramente provengono impedimenti al parto. Il sopra citato caso del PAULS insegna però che esse possono diventare molto rilevanti.

La diagnosi per regola è semplice. Dallo scambio con un' affezione analoga delle glandole del BARTOLINI ci proteggerà la sede della neoformazione. Quest' affezione appena può scambiarsi con le raccolte sanguigne nel tessuto paravaginale e con la formazione di ascessi, quando oltre all' anamnesi si tien presente la sede del tumore, la sua posizione frequentemente superficiale e la sottigliezza quasi trasparente delle sue pareti. Molto difficile può essere la decisione della quistione se nel caso dato si tratti di una genuina ciste vaginale o di produzioni cistiche nel tessuto paravaginale. Quì anzi la interpetrazione spesso non riesce facile neanche sul tavolo anatomico.

Le grosse cisti vaginali che fanno un forte prolasso innanzi alla vulva, frequentemente vengono scambiate con l' utero prolassato. L' uscita del tumore da un determinato punto della parete vaginale, la mancanza dell' orifizio uterino nella parte più bassa del tumore, la possibilità di pervenire in vagina in vicinanza del tumore e di trovar quivi la porzione vaginale all' altezza normale assicureranno la diagnosi come nel caso del VEIT.

In rispetto alla terapia, frequentemente si limitavano pel passato alla semplice puntura od escissione di un pezzo della parete cistica. L' osservazione che nel primo caso la ciste bentosto si riempiva, nell' ultimo veniva sostenuta una lunga e noiosa secrezione, hanno poi dato occasione alla modificazione di far seguire alla puntura le iniezioni irritanti nel sacco cistico. Si usava per regola a tal uopo la soluzione di nitrato d' argento o la tintura di iodo, mentre il DUVERNOYS [32]) consigliava per iniezione il cloruro di zinco. Ma anche questo processo, specialmente nelle grosse cisti, non sempre provoca una rapida e sicura guarigione. Si consiglia quindi di eseguire il metodo operativo proposto dallo SCHRÖDER [33]), il quale mena alla guarigione colla massima sicurezza ed in brevissimo tempo senza una notevole ferita e senza il pericolo del posteriore restringimento del tubo vaginale.

Si esporta dapprima con una forbice la superficie della ciste che fa sporgenza sul livello della vagina e dopo con una sutura circolarmente si riuniscono con la mucosa vaginale i margini della ferita che circondano il resto della ciste. L' epitelio cilindrico vibratile che in principio esiste ancora nel fondo della ciste rimasta, subisce in ogni caso bentosto la modificazione in epitelio pavimentoso e non più si distingue dall' epitelio vaginale circostante.

Un altro processo viene recentemente praticato dal MARTIN [34]). Esso consiste in un denudamento di tutto il sacco della cisti (non ancora aperto) e consecutiva riunione dei margini cruenti per mezzo della sutura. Sebbene sembra veramente possibile l' enucleazione della cisti con l' accurata ed esperta

manovra del coltello, senza la lesione del sacco, pure dovrebbe darsi la preferenza al metodo dello SCHRÖDER per le ragioni già riportate.

Letteratura: [1]) v. Preuschen, Ueber Cystenbildungen der Vagina. Virchow's Archiv. LXX. — [2]) Veit, Zeitschr. für Geburtsh. und Frauenkrankh. VIII, pag. 471. — [3]) Winckel, Archiv für Gyn. II, pag. 395. — [4]) Breisky, Die Krankheiten der Scheide. Handb. der Frauenkrankh. von Billroth, pag. 134. — [5]) C. Ruge, Zeitschr. für Geb. und Gyn. IV, pag. 133. — [6]) l. c. 381. — [7]) Graefe, Zeitschr. für Geb. und Gyn. VIII, pag. 464. — [8]) Nélaton, Moniteur des hôp. 1857. — [9]) l. c. — [10]) Klebs, Handb. der pathol. Anat., pag. 965. — [11]) l. c., pag. 965. — [12]) l. c. — [13]) Ruge, Zeitschr. für Geb. und Gyn. VIII, pag. 415. — [14]) Kaltenbach, Die zusammengesetzten Cysten der Scheide. Archiv für Gyn. V. — [15]) Lebedeff, Zeitschr. für Geb. und Gyn. VII, Hft. 2. — [16]) Gartner, *Anatomisk Bescrivelse over et ved nogle Dyr. Arters Uterus undersögt glandulöst Organ.* Kopenhagen 1822. — [17]) Kocks, Archiv für Gyn. XX, p. 487. — [18]) R. Watts, Amer. Journ. of Obstetr. Oct. 1881. Ref. im Centralbl. für Gyn. VI. Jahrg., p. 320. — [19]) l. c. — [20]) Freund, Zeitschr. für Geb. und Gyn. I, pag. 243. — [21]) Dohrn, Schriften der Gesellschaft zur Beförderung der gesammten Naturwissenschaften zu Marburg. IX, pag. 255. — [22]) l. c., pag. 242. — [23]) Scanzoni, Lehrb. der Krankh. der weibl. Sexualorgane. 2. Aufl., pag. 475. — [24]) Förster, Handb. der spec. pathol. Anat., pag. 460. — [25]) l. c. pag. 403. — [26]) Ladreit de la Charrière, Arch. génér. 1858, I, pag. 528. — [27]) Mannel, Tumoren des hinteren Beckenraumes. Marburg 1864, p. 63. — [28]) Breisky, l. c., pag. 132. — [29]) Pauls, Preuss. Vereinszeitung. 1861, Nr. 28. Monatsschr. für Geb. XIX, pag. 315. — [30]) l. c. — [31]) l. c., pag. 329. — [32]) Duvernoys, Annal. de Gyn. April 1880. — [33]) Schröder, Zeitschr. für Geb. und Gyn. III, pag. 424. — [34]) Martin e Gaye, Ueber Neubildungen in der Scheide. Berliner klin. Wochenschr. 1882, Nr. 43. — Näcke, Deutsche Zeitschr. für prakt. Med. 1876. — Hennig, Archiv für Gyn. XII, pag. 433. — Chénevière, Archiv für Gyn. XI, pag. 351. — Kolaczek, Archiv für klin. Chir. XVIII, pag. 346. — Hörder, Archiv für Gyn. IX, pag. 324. — Eustache, Arch. de Tocologie. 1878, pag. 192. — Eppinger, Zeitschr. für Heilk. I. — Hugier, Mémoirs de l'acad. de méd. XV. — L'antica letteratura trovasi completamente nel Winckel, Archiv für Gyn. II, pag. 383.

I miomi, fibromiomi (*fibroid*) della vagina son rari ad osservarsi in paragone dell'analoga neoformazione dell'utero. Pochissimi dei casi pubblicati sono stati esattamente esaminati. In 35 neoformazioni qui riferibili, raccolte dal NEUGEBAUER [1]), 6 possono classificarsi come fibromi, 3 come miomi, 1 come rabdomioma e finalmente 5 come fibromiomi. Due casi più recenti (MARTIN [2]) e CROSS [3]) vengono denominati polipi fibrosi, poichè con l'esame microscopico non hanno potuto dimostrarsi le fibre muscolari. Anche la letteratura degli ultimi anni è molto scarsa in questa direzione. La maggioranza degli autori fa notare la eguaglianza di struttura con gli analoghi tumori dell'utero.

Dai veri miomi e fibromiomi vaginali son da distinguersi quei casi, che originariamente sono insorti su di un'altra matrice, ma che nel corso della loro crescenza si sono sviluppati verso la vagina; così, come fa notare il KIWISCH [4]), i polipi fibrosi dell'utero, quando pervengono nella vagina, possono contrarre aderenze secondarie con le sue pareti e nella esplorazione mentire i polipi vaginali.

Più difficili a distinguersi sono quei casi, che originariamente retrouterini, divengono retrovaginali nella ulteriore crescenza. Il VIRCHOW [5]) descrive un siffatto preparato dalla collezione patologica di Berlino. Il tumore dell'altezza di 18 cm., della grossezza di 12—14, del resto molle e lobato, è disceso tanto profondamente dietro alla vagina, che la metà della sua altezza trovasi su quest'ultima, pur tuttavia una vera continuità della sostanza interna accade solo in sopra dell'orifizio interno.

Anche tra il retto e la vagina, la vescica urinaria e la vagina possono generarsi tumori fibrosi.

Prescindendo da questi casi, i fibromi si sviluppano per regola nella

mucosa e sottomucosa, mentre i fibromiomi della parete vaginale si generano nell' interno dello strato muscolare.

Ogni punto della vagina può essere sede della neoformazione. Mentre dal NEUGEBAUER in 33 casi, nei quali si trova indicata la sede del tumore, 9 volte viene assegnata come punto di partenza la parete anteriore, 10 volte la posteriore, le altre volte le pareti laterali della vagina, il BREISKY [6]), potette constatare su 29 casi 14 volte la sede nella parete anteriore, 6 volte in quella posteriore, 6 volte a destra, 2 volte a sinistra, 1 volta a sinistra ed innanzi. Se da questi dati del BREISKY già risulta una predilezione della parete anteriore, essa diventa ancora molto più evidente secondo la recentissima statistica di A. R. SIMPSON [7]). In 27 casi raccolti da quest' autore la neoformazione 17 volte stava nella parete anteriore, 2 volte nella parete destra ed 8 volte in quella posteriore.

La forma dei tumori è molto svariata. Quelli nei quali prevalgono le fibre muscolari si sviluppano quasi senza eccezione come tumori a larga base. La forma poliposa non si osserva quasi mai (VIRCHOW [8]). Quelli originariamente intraparietali di regola si sviluppano piuttosto all' esterno, solo nella rilevante crescenza essi sporgono nel lume della vagina.

È più frequente la forma poliposa nei fibromiomi e nei tumori fibrosi. Secondo la statistica del SIMPSON [9]) in 27 casi 8 volte s' incontrò la forma poliposa, mentre in 19 casi si trovarono tumori a larga base.

La grandezza varia da quella di un pisello e di un' avellana fino alla dimensione di una testa infantile (caso del GREMLER [10]).

La crescenza è quasi sempre straordinariamente lenta; nel caso del NEUGEBAUER [11]) il primo tumore si era sviluppato nel periodo di 22 anni, mentre del resto il secondo si era originato, con molta rapidità relativa, sulla base del primo, rimasta nell' operazione. Il NEUGEBAUER [12]) stesso ascrive la crescenza straordinariamente rapida in questo caso agli elementi piuttosto " sarcomatosi „ del tumore, il LAMBL [13]) li novera però tra i fibromiomi in seguito ad una profonda ricerca microscopica. Del resto non è punto raro il reperto accidentale di fibromiomi della grandezza di un' avellana fino a quella di una noce nella vagina; essi possono sussistere inalterati per anni, od almeno progredire nella loro crescenza con una sì grande lentezza da non dar luogo a verun disturbo.

La neoformazione con la massima frequenza si osserva nella maturità sessuale. Presso gl' individui molto giovani non se ne sono descritti finoggi che 3 casi [14]).

Degnissimo di nota sembra il caso di un polipo fibroso congenito della vagina, in una giovinetta di 24 anni, comunicato dal MARTIN [14]). Nella ispezione della bambina la levatrice notò un corpo della grandezza di una lente, che pendeva in fuori della vagina, mentre del resto nella neonata non erano reperibili altre anormalità. Con l' imene intatto esso sporgeva come uno zaffo dalla vagina, strettamente schiacciato dalla rima vaginale. La superficie esterna vellutata presentava un colorito intensamente rosso, omogeneo. Nella trazione in fuori esso si sviluppò in fuori come un polipo della lunghezza di 1·8 cm., che in sopra si assottigliava fino alla grossezza di un filo, e che s' inseriva 0·7 cm. al di sopra dello imene, nella parete vaginale posteriore, alquanto a sinistra della linea mediana, all' altezza di una plica della *columna rugarum*. L' esame di questo corpo mostrò vasi rilevantemente grossi, i quali erano inclusi nel connettivo resistente. Non potettero trovarsi fibre muscolari. Nella estremità peduncolare solo un sottilissimo strato di connettivo separava i vasi dalla superficie.

I sintomi sono diversi secondo la grandezza della neoplasia. I tumori

piccolissimi e quelli fino alla grandezza di un'avellana frequentemente non sogliono produrre disturbi od al più sostengono una più abbondante secrezione della vagina. Ma se il tumore assume maggiori dimensioni, insieme ai flussi catarrali e sanguigni possono generarsi fenomeni di compressione, che si manifestano con la ritenzione di urina od anche con la compressione dei vasi e nervi del bacino.

Se il neoplasma è peduncolato, esso non di rado con vivi premiti viene spinto innanzi alle parti sessuali, ed in questi dislocamenti sono frequenti ad osservarsi le ulcerazioni, la gangrena parziale e financo il distacco di parti maggiori, come pure la icorizzazione.

Siccome il fibromioma di corrispondente grandezza può impedire il coito, così anche d'altra parte possono aversi notevoli disturbi nel parto (caso del VIRCHOW [15]), VAN DOEVEREN [16]) ed altri.

La diagnosi raramente dovrebbe incontrare gravi difficoltà, quando si prescinde dai su mentovati casi, nei quali le neoformazioni si produssero nel tessuto vicino e la vagina non vi ha partecipato che secondariamente. La forma peduncolata nei polipi fibrosi, la limitazione circoscritta dei miomi, la superficie liscia, la consistenza relativamente molle ed il lento sviluppo renderanno facilmente possibile di stabilire la diagnosi, sebbene vi sieno anche casi, nei quali può essere veramente difficile la distinzione dalle cisti vaginali piene di liquido e tese, senza la puntura esplorativa. Il fibromioma in alcuni casi dovrebbe anche distinguersi solo per mezzo del microscopio da certi sarcomi della vagina. Se il tumore è liscio ed avendo una rilevante grandezza ha passata la rima vaginale ed innanzi alle parti sessuali si son verificate le alterazioni già descritte, sembrerebbe possibile uno scambio col prolasso dell'utero. Ma anche quì un'esatta esplorazione rapidamente farà conoscere il vero stato delle cose.

La terapia non può consistere che nella estirpazione della neoformazione. Per lo passato frequentemente a tal uopo venne usata la ligatura, essendosi col graduale allacciamento sempre più stretto provocato il distacco del tumore. Ma le esperienze fatte finora non depongono affatto in favore di questo metodo, come per es. nel caso di M. CLINTOCK [17]), nel quale al quinto giorno, dopochè la ligatura era stata ogni giorno più stretta, seguì una notevole emorragia.

Volendo adoperare la ligatura sarà in ogni caso opportuno, secondo il consiglio del BREISKY, di portare la massa principale del tumore innanzi ai fili della ligatura, la quale sarà meglio farla in 2 parti quando il peduncolo è più spesso e più vascoloso, perchè altrimenti vi sarebbe il pericolo della necrosi e della icorizzazione.

Lo schiacciamento e la estirpazione galvanocaustica non danno egualmente nessuna garenzia contro l'emorragia. Nel caso del NEUGEBAUER [18]), non ostante la lenta trazione dell'ansa arrotondata; sopravvenne un'abbondantissima emorragia, la quale fu tanto notevole che rapidissimamente dovette poi farsi la recisione del resto. Dopo la recisione, dalla superficie del taglio galvanocaustico, la quale aveva assunto una forma convessa, sgorgava dapertutto una grande quantità di sangue — come da una spugna — ; che anzi due piccole arterie davano un getto abbastanza forte di sangue. L'applicazione del caustico di porcellana e del ferro candente già non produsse la completa emostasia ; e questa riuscì solamente dopo la trafittura di un'arteria e dopo che tutta la superficie cruenta venne coperta da un denso strato di sfili i quali erano stati prima bagnati nel percloruro di ferro liquido, e dopo aver fissato questo strato per mezzo della fasciatura comprensiva.

Nei tumori a larga base la escisione, risp. enucleazione, è decisamente

il miglior processo. Sebbene nella vagina rispetto alla emostasia le condizioni non sieno così favorevoli come nell'utero, poichè ad essa manca la caratteristica contrattilità di questo, pure d'altra parte la vagina ha il vantaggio della maggiore accessibilità. Può mettersi a nudo la base del tumore ed anche eventualmente durante l'asportazione provvedersi alla emostasia con tutti i mezzi chirurgici. È opportuno di dirigere il taglio in modo che contemporaneamente col tumore venga esciso un pezzo maggiore della mucosa vaginale. Si evita così nella sutura consecutiva la produzione di una saccoccia, che nella enucleazione, dopo la semplice spaccatura della mucosa, facilmente potrebbe generarsi e per ristagno delle secrezioni della ferita dar luogo alla icorizzazione. Se la cavità è grande deve applicarsi, come è facile ad intendersi, un tubo a drenaggio.

Che la operazione possa farsi anche durante la gravidanza e bensì senza provocarne la interruzione, lo dimostra il caso del GREMLER [19]) ed un caso di M. CLINTOCK [20]). Nel caso del GREMLER il tumore del peso di 10 litri e 5 once pendeva dalla vagina come un fiasco. Il peduncolo era molto lungo, aveva la spessezza di due dita e stava fissato 2 pollici al di sopra dell'orificio vaginale.

Tre settimane dopo l'operazione la donna partorì un figlio sano.

Letteratura: [1]) Neugebauer, Prager Vierteljahrsschr. für praktische Heilkunde. XXXIV. Jahrg., II, pag. 74. — [2]) Martin, Zeitschr. für Geburtsh. und Gyn. III, p. 406. — [3]) E. Gross, St. Louis Clin. Rec. März 1878. Ref. im Centralbl. für Gyn. II, pag. 511. — [4]) Kiwisch, Klin. Vortr. II. Abtheil., pag. 556. — [5]) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. III, pag. 181. — [6]) Breisky, Handb. der Frauenkrankh. von Billroth. 7. Absch., pag. 139. — [7]) A. R. Simpson, Edinburgh med. Journ. 1878, pag. 1078. — [8]) l. c. — [9]) l. c. — [10]) Gremler, Preuss. Vereinsztg. 1843, XII. — [11]) l. c. — [12]) l. c., p. 73. — [13]) Anche quivi. — [14]) Trätzl, Monatsschr. für Geburtsk. XXII, pag. 227. Wildson, Med. Times and Gaz. 1876, pag. 360. Martin, Zeitschr. für Geburtsh. und Frauenkrankh. III, p. 406. — [15]) l. c., p. 221. — [16]) van Doeveren, *I. specimen observ. acad. etc.* Gron. und Lugd. Bat. 1765. — [17]) M. Clintock, *Clin. memoirs on dis. of vom.*, pag. 197. — [18]) l. c., pag. 62. — [19]) l. c. — [20]) l. c. — Un abbondante indice letterario si trova nel Breisky, Krankh. der Vagina (Handb. der Frauenkrankh. von Billroth. 7. Absch., pag. 139).

Sarcoma della vagina.

Le osservazioni sul sarcoma primario della vagina, che come nell'utero si presenta in due forme — il tumore circoscritto e la infiltrazione diffusa —, sono state finoggi molto scarse. Come fa già notare lo SPIEGELBERG [1]), la prima forma è stata in ogni caso confusa con i fibroidi, la seconda con le degenerazioni cancerigne della vagina.

Nei casi di donne adulte, che ad eccezione di un solo finirono tutti letalmente, trattasi di sarcomi rotondi- o fusi-cellulari, di consistenza molle o friabile e di forma circoscritta a larga base; solo una volta si osservò una infiltrazione rigida del tubo vaginale nel sarcoma midollare, parvicellulare.

I sintomi, almeno negl'individui adulti, presentavano una certa sproporzione con la gravezza della malattia. L'aumentata secrezione della vagina, le emorragie periodiche, il senso di pressione in basso e finalmente i disturbi urinarî, che però in nessuno dei casi osservati qui riferibili assunsero gravi proporzioni, sono i fenomeni, coi quali la neoplasia può sussistere per anni. Sopravvenendo per ignota causa (stimolo locale?) una forte e rapida crescenza, i sintomi diventeranno in corrispondenza più gravi e si ravvicineranno a quelli dello stadio finale della degenerazione cancerigna della vagina.

La diagnosi può essere solo assicurata per l'esame microscopico,

per altra via appena può escludersi uno scambio col fibromioma o col carcinoma.

In riguardo alla terapia viene solamente in considerazione la possibilmente precoce e completa estirpazione del tumore, sebbene finoggi i risultati non possano dirsi veramente sufficienti. Prescindendo dal caso 1, Kaschewarowa, da menzionarsi or ora, nel quale mancano i dati intorno al decorso ulteriore, solo in un caso dello SPIEGELBERG si è avuta una guarigione completa. In tutti gli altri le recidive per lo più seguirono molto rapidamente ed ebbero per effetto senza eccezione la morte.

I primi 7 casi casi trovansi raccolti nel BREISKY. Essi sono i due casi della signora Kaschewarowa [3], due casi dello SPIEGELBERG [4] ed 1 caso rispettivamente del FRAENKEL [5], MEADOWS [6] e MANN [7]. A questi si aggiunge recentemente la osservazione del BAIARDI e finalmente i tre importanti casi del SAENGER [9], AHLFELD [10], SOLTMANN [11]. Siccome qui ci limitiamo al puro sarcoma primario della vagina, così dobbiamo naturalmente escludere tutti quei casi, nei quali la malattia primaria interessava l'utero, la cervice od altri organi e tessuti vicini e la vagina non vi partecipava che secondariamente, come, p. es. il caso 1 dell'AHLFELD ed il caso del MARSH recentemente riferito molto diffusamente dal LAENGER, caso che da altri indagatori venne erroneamente noverato tra i sarcomi della vagina.

Se debba qui riferirsi il caso del GUERSANT [12], è ancora discutibile e lo stesso va detto del caso dello SCHMIDT, citato dall'AHLFELD. Prescindendo da queste ultime osservazioni, pure restano 11 casi di sarcoma primario della vagina.

Di quelli esattamente descritti son primieramente da nominarsi i due casi della signora Kaschewarowa. Il primo riguardava un sarcoma vaginale primario della parete posteriore della vagina. Esso in due anni dalla grandezza di una piccola papilla si era sviluppato fino al tumore della grandezza di uno scudo. La superficie era esulcerata, ciò che però deve forse ascriversi alla terapia locale continuata per due anni senza successo. Come potette assodarsi con l'esame microscopico dopo la estirpazione, si trattava di un sarcoma molle con cellule rotonde, ovali ed in piccola parte fusiformi. La neoformazione era partita dalla mucosa e pochissimo solamente si era sviluppata nel tessuto sottomucoso. Sulle eventuali recidive dopo l'operazione mancano i dati, come pure sulla età della paziente. Nel resto si asserisce che essa sarebbe stata di florida salute ed aveva partorito molti figli.

Il secondo caso venne osservato in una giovinetta a 17 anni. Il tumore era molle, friabile e della grandezza di un uovo d'oca, stava egualmente sulla parete vaginale posteriore e vien descritto come sarcoma fusicellulare. Quattro mesi dopo l'estirpazione subentrò la recidiva della grandezza di un pugno, che venne di nuovo operata. La paziente guarì tosto dopo l'operazione.

In appendice a questa comunicazione lo SPIEGELBERG ha descritto due casi, il primo dei quali venne operato con successo. Il tumore era della grandezza di una noce, teso, elastico, alquanto spostabile nella parete e si dimostrò al microscopio come fibrosarcoma con cellule fusiformi. Il metodo operativo fu della enucleazione con sutura consecutiva. In 4 anni nessuna recidiva. Il secondo caso non ebbe un decorso così favorevole. Trattavasi di una donna sterile a 58 anni, che contrariamente ai casi finora descritti non mostrava un tumore isolato, ma una rigida infiltrazione della mucosa inferiore della vagina. La superficie era coperta di granulazioni facilmente sanguinanti, ed offriva completamente l'aspetto di un cancro labiale

superficialmente ulcerato. Secondo la ricerca del WALDEYER il tumore deve riguardarsi come un sarcoma midollare, parvicellulare. La paziente morì in seguito alla operazione per flemmoni consecutivi della coscia. I sintomi consistevano in emorragie e temporanei dolori nell' addome, mentre nel primo caso il tumore isolato della grandezza di una noce aveva provocato il senso di peso in basso.

Il BAIARDI [13]) osservò un sarcoma primario del terzo superiore della parete vaginale in una donna di 25 anni nell' 8. mese di gravidanza, nel resto sana. Il tumore che si era sviluppato nella prima gravidanza, era della grandezza di un uovo di pollo e dopo la sua asportazione operata con l' ansa rovente venne dichiarato con la osservazione microscopica per un sarcoma molle parvicellulare. Dopo 4 mesi grande recidiva che venne ancora asportata con l'ansa rovente. Ciò non ostante rapidamente seguì ancora una altra recidiva con partecipazione delle glandole inguinali e nodi secondarî nel bacino e nella cavità addominale. Alcuni mesi più tardi seguì l' esito letale. La prima operazione che venne eseguita nell' 8. mese della gravidanza, venne bentosto seguita dal parto.

Le seguenti osservazioni (AHLFELD, SAENGER, SOLTMANN), riguardano bambine nella età di 2—3 $^1/_4$ anni. In tutte si tratta di sarcomi vaginali primarî, che nel decorso ulteriore si erano anche estesi agli organi vicini. Questi casi si distinguono per l'accurata osservazione, specialmente il caso del SAENGER, che senza preoccupazioni noveriamo egualmente tra i sarcomi primarî della vagina. La genesi parziale dalla mucosa della cervice va tanto meno presa in considerazione, che si trattava di quella parte che è tapezzata dalla mucosa vaginale.

L' AHLFELD descrive un fibrosarcoma della vagina in una giovinetta dell'età di 3 $^1/_4$ anno, il quale si era esteso in sopra ed in basso all'utero ed alla vulva e sebbene in leggiero grado aveva interessato gli annessi del tubo genitale, la vescica, i parametri e le glandole linfatiche. Le pareti vaginali erano fortemente ispessite per la neoformazione, ed anche il lume ripieno dalle masse neoplastiche. Sebbene niente avesse potuto dedursi dall'anamnesi del caso, che venne in osservazione soltanto nei suoi stadî terminali, quando il tumore nei genitali esterni già mostrava una circonferenza di 25 cm., l'AHLFELD ammette con recisione che si tratti di una neoformazione congenita, che sarebbe indubbiamente partita dalla vagina.

Nel caso del SAENGER che riguardava una bambina di due anni, la diagnosi anatomica era : sarcoma rotondicellulare della parete vaginale anteriore, sarcoma poliposo del *Laquear vaginae* e polipi sarcomatosi isolati della parete vaginale posteriore, dell' imene, nodi sarcomatosi dei ligamenti larghi ecc.

Anche nel caso del SOLTMANN si trattava di una bambina di 2 $^1/_2$ anni con sarcoma primario della parete vaginale anteriore e sarcoma secondario della vescica. Le masse neoplastiche della vagina partivano esclusivamente dalla parete anteriore e si presentavano come un convoluto di vegetazioni per la massima parte polipose, trasparenti, giallastre o rosso-scure, clavate che pendevano più o meno in giù; una di quelle più grandi ha un sottile peduncolo e la lunghezza di circa 3—4 cm. Tutti i tumori erano molli, in parte gelatinosi.

L' intera massa sorgeva da una base presso a poco della grandezza di un tallero, esattamente contrapposta al tumore vescicale. La colonna anteriore delle rughe passava immediatamente nella base del tumore ed era disseminata in basso da piccoli noduli neoplastici, che si presentavano re-

golarmente come piccole bacche peduncolate della grandezza di un grano di miglio fino a quello di canape.

Per ciò che riguarda la genesi di quest' importanti casi; che in sostanza si rassomigliano, l'AHLFELD [14]) richiama l'attenzione sul fatto, che nella 18. e 19. settimana dello sviluppo fetale si trova una notevole vegetazione papillare della vagina. L'AHLFELD crede e certamente a buon dritto, che questa vegetazione papillare debba riguardarsi come il punto di partenza di questa produzione sarcomatosa, opinione, alla quale il SAENGER e SOLTMANN si associano pei loro casi. Il SAENGER ammette che il sarcoma sia primieramente partito dalla colonna anteriore delle rughe e quindi la prima forma della neoformazione sia stata papillare; questa forma si è conservata nel *laquear*, mentre i tumori della parete anteriore si sono riuniti in una massa di tumori. Questa genesi vien dimostrata dai giovanissimi stati di sviluppo, i quali rappresentano semplicemente le papille mucose ingrandite.

Per ciò che riguarda il decorso di questi 3 casi troviamo anche in ciò l'accordo che tutti irreparabilmente menarono a morte. Mentre nel caso del SAENGER la durata apprezzabile della malattia fu di 9 mesi e i primi sintomi consistono nel dimagrimento, perdita del color fresco della cute, malumore, ai quali bentosto si associarono dolori e tenesmo nell' urinare, difficoltà delle evacuazioni, flusso di cattivo odore, temporanea sporgenza di un tumore della lunghezza di $^1/_2$ dito ed espulsione spontanea d'intere masse neoplastiche, nel caso dell' AHLFELD sventuratamente non poterono aversi dati sul corso della malattia.

Nel caso del SOLTMANN il decorso era perfettamente simile. Aspetto malaticcio, floscio, disturbi urinarî, continuo stimolo in basso, temporanei fenomeni febbrili, emorragie, difficoltà dell' andatura e finalmente notevole sonnolenza ed abbattimento. Questi ultimi fenomeni, con i quali seguì l'esito letale, sono sempre da riguardarsi come uremia cronica, che anche nel carcinoma uterino suole tanto frequentemente sopravvenire verso la fine della vita. I primi fenomeni della malattia duravano da 1 anno.

La gravezza dei sintomi, quando la malattia comincia nella precoce età infantile, e la sua precoce comparsa, si spiegano dal limitato spazio del piccolo bacino. Si comprende facilmente che quivi le masse neoplastiche molto precocemente debbano menare ai fenomeni d'incarcerazione. Con molta facilità si perviene quindi alla compressione della vescica e del retto. La prima in tutti i casi si è trovata molto distesa, nel caso del SAENGER vi si era inoltre associata ancora la dilatazione degli ureteri e l'idronefrosi. Dall'altro lato risaltano i fenomeni di compressione nei vasi del bacino e nei nervi, ed essi alla lor volta si manifestano con la massima precocità nella tumefazione della estremità e difficoltà od impossibilità di camminare.

La diagnosi quindi non dovrebbe offrire difficoltà. La presenza di un tumore vaginale sarà facilmente dimostrabile con la combinata esplorazione rettale, che sembra indicata quando esistono i descritti sintomi, sebbene la quantità del tumore non si potrà assodare che con l'esame microscopico.

Sventuratamente tutti i casi si son presentati alla osservazione tanto tardivamente che quasi non poteva parlarsi di una terapia, la quale naturalmente anche qui avrebbe dovuto consistere in una estirpazione possibilmente precoce e completa.

Sebbene in tutti i 3 casi la genesi della neoplasia debba farsi rimontare al periodo fetale, pure essa probabilmente per lungo tempo — forse pei

primi anni — resta limitata alle papille della mucosa e quindi potrebbe benissimo pensarsi ad una estirpazione radicale.

Letteratura: [1]) Spiegelberg, Archiv für Gyn. IV, pag. 348. — [2]) Breisky, Handb. der Frauenkrankh. von Billroth. 7. Absch., pag. 150. — [3]) Kaschewarowa-Rudnewa, Virchow's Archiv. LIV, p. 74. — [4]) l. c. — [5]) Fraenkel, Deutsche Zeitschr. für prakt. Med. 1875, Nr. 10. — [6]) Meadows, Obstetr. Transact. X, pag. 141. — [7]) Mann, Amer. Journ. of Obstetr. VIII, pag. 541. — [8]) Baiardi, *Annali di ostetrica etc.* 1880. Ref. Centralbl. für Gyn. Jahrg. 1880, Nr. 20, pag. 487. — [9]) Saenger, Archiv für Gyn. XVI. — [10]) Ahlfeld, Archiv für Gyn. XVI. — [11]) Soltmann, Jahrb. für Kinderheilk. XVI, pag. 418. — [12]) Guersant, Journ. der Kinderheilk. 1880. — [13]) l. c. — [14]) l. c., pag. 138. — [15]) Dohrn, Ueber die Entwicklung des Hymens. Schriften der Gesellsch. zur Beförderung der gesammten Naturwissenschaften zu Marburg. 1875.

Carcinoma della vagina.

Come nei sarcomi della vagina qui trattasi solo della forma primaria isolata, sotto la quale bisogna comprendere anche quei casi, nei quali la neoplasia dal fornice vaginale è passata al collo uterino, senza però raggiungerne l'orifizio. Questo era p. es. il caso nelle osservazioni del KÜSTNER [1]) da menzionarsi appresso. Esse a buon dritto vengono dall'A. annoverate tra i cancri primarî della vagina.

Ma se la *portio vaginalis* è invasa in modo più esteso, ed anche il canale cervicale partecipa alla neoformazione, in tal caso mancando la osservazione clinica posteriormente non potrà più assodarsi il focolaio primario della malattia, poichè financo la maggiore intensità di essa non permette una deduzione pel suo punto di partenza. Se l'affezione della porzione cervicale è perfettamente insignificante e il cancro vaginale è esteso, pure quest'ultimo può essere secondario, poichè è già noto quanto specialmente il cancroide nella sua diffusione ulteriore preferisca la mucosa vaginale. Il cancroide cervicale primario spesso in un tempo, quando sta ancora molto superficialmente sulle labbra uterine, può invadere la vagina e quivi con irregolari infiltrazioni pervenire financo all'istmo vaginale (SCHROEDER [2]).

Il cancro vaginale primario si osserva in due forme, come cancroide papillare e come carcinoma sieroso o midollare. Il primo si sviluppa come tumore circoscritto a larga base, che fa sporgenza nel lume della vagina, con superficie più o meno lobata simile a cresta di gallo o a cavolfiore.

La seconda forma si presenta come infiltrazione diffusa delle pareti vaginali e del tessuto sottomucoso. In tal modo, nei casi tipici, tutta la vagina può essere trasformata in un tubo rigido e contemporaneamente ristretta in modo che non più possa raggiungersi l'orifizio uterino (2 casi del WEST [3]).

Per tutto ciò che ora riguarda primieramente la frequenza di questa neoformazione, quasi tutti gli autori son d'accordo in ciò che essa si osservi relativamente di rado. Il KÜSTNER potette raccogliere dalla letteratura 22 casi, ai quali egli ne aggiunge 2 altri. Vi noveriamo ancora 3 casi sul cui trattamento relativo riferisce lo SCHROEDER [4]), inoltre i 4 casi comunicati del BRUCKNER [5]), della clinica del MARTIN e finalmente un caso del GRÜNWALD [6]), come pure un altro caso recentemente comunicato dal GAYE [7]) dalla policlinica del MARTIN e così abbiamo la somma di 33 casi. Qui si riferiscono di più 19 casi del WEST [8]), dei quali sembra però discutibile se possano tutti noverarsi tra i carcinomi primarî della vagina.

Rivolgendo solamente uno sguardo alle malattie analoghe dell'utero, deve subito colpire la colossale sproporzione e la frequenza della malattia di questi organismi. Secondo il SIMPSON negli anni 1847—1861 morirono nell'Inghilterra 61·715 donne di carcinoma. Siccome poi quasi il terzo di

tutte le donne carcinomatose, come ha assodato lo SCHROEDER [9]), muore di cancro uterino, così la cifra delle donne morte in Inghilterra per cancro uterino in un periodo di 14 anni può calcolarsi a 20·000.

La quistione della causa di questa rilevante sproporzione ci mena nel campo dell'etiologia.

Siccome ambedue questi organi partecipano alla gravidanza ed al parto in una misura così elevata, così è primieramente importante di assodare l'influenza di questi processi.

Per ciò che riguarda l'utero il WINCKEL [10]) ha fissate le sue esperienze nei 5 seguenti punti:

1. La grandissima maggioranza delle donne sofferenti di carcinoma uterino è maritata.

2. Rarissimamente soltanto esse vivono in un matrimonio sterile e

3. Per lo più si son dimostrate straordinariamente feconde.

4. Con molta frequenza nelle donne affette di carcinoma uterino son preceduti sgravi molto lunghi o terminati con soccorsi artificiali, o finalmente

5. Sono frequentemente intervenute precoci interruzioni della gravidanza, specialmente aborti.

Da queste proposizioni si vede qual grande importanza abbiano i processi della generazione per la comparsa del carcinoma uterino.

Esaminando queste influenze in rapporto al cancro vaginale, secondo la statistica del KÜSTNER, si perviene ad un risultato ben differente. Di 13 donne ammalate 6 non avevano punto partorito, 1 aveva avuto un solo aborto. Quelle che avevano superati gli sgravi hanno avuto complessivamente 20 figli partoriti a termine, si ha quindi per ogni donna 2·8 figli. Il GUSSEROW [11]) calcola invece che da 450 donne, le quali posteriormente ammalarono di carcinoma dell'utero, erano stati partoriti 2365 figli a termine, si hanno quindi 5·19 sgravi per ogni donna. In ciò non si è tenuto conto degli aborti.

Questa notevole differenza evidentemente è prodotta per la diversa influenza del trauma del parto sulla vagina e sull'utero. Mentre nell'utero, cioè nell'orifizio esterno e nella parte anteriore della cervice, quasi senza eccezione si hanno piccole lacerazioni per effetto del parto, ciò non avviene che molto di rado nel campo della vera vagina. Il WINCKEL [12]) calcola questa possibilità all'1 fino all'1 $^1/_2$ per cento. La vagina possiede in alto grado la proprietà di rammollirsi e distendersi sotto il parto e per effetto di ciò solo di rado, anche con una strettezza anormale, presenta un grande ostacolo alla testa che s'impegna. Di più il primo periodo del parto decorre senza veruna partecipazione della vagina, mentre l'utero è in attività durante tutto il parto.

Se quindi al parto non può attribuirsi una particolare influenza per la produzione del cancro vaginale, si domanda se gli stimoli di altra specie non spieghino una eminente importanza nella etiologia. Questi stimoli anzi agiscono con straordinaria frequenza sulla vagina e non dobbiamo che ricordare i diversi pessarî che spesso vengono portati per anni nella vagina.

Questo fattore etiologico apparisce straordinariamente plausibile *a priori* pei fautori della teoria irritativa. Ma sventuratamente non troviamo che di rado indicata questa causa, cosicchè in questa direzione si hanno poco positivi punti di appoggio. Ma che difatti possa svilupparsi il carcinoma in seguito ad una pressione permanente, vien confermato da una osservazione dell'HEGAR [13]), il quale la riguarda come una graziosa contribuzione alla genesi irritativa delle neoplasie maligne. L'HEGAR estirpò in una donna a 56 anni due nodi carcinomatosi in parte esulcerati, che si erano esattamente sviluppati in quei

punti i quali erano stati compressi da un pessario chiuso dell'HODGE contro la branca discendente dell'ischio.

Un secondo caso vien menzionato dal KLOB [14]) tra le neoformazioni epiteliali. Esso riguarda una osservazione del MORGAGNI [15]), secondo la quale per l'uso di un pessario si erano formati nella parete vaginale due indurimenti amigdaloidi.

Questa etiologia vien singolarmente resa plausibile per le osservazioni del KÜSTNER [16]). Questo sperimentatore in un periodo di non più che un anno e mezzo ha visto 5 volte che il pessario dello SCHULZE in forma di 8 nel punto dove l'anello inferiore più largo fa pressione contro l'arco pubico, aveva prodotto da uno o dai due lati una profonda usura, risp. atrofia da compressione, ai cui margini però la mucosa era così potentemente proliferata che l'anello sembrava formalmente incluso nella mucosa. Riferisce inoltre quest'autore che in una paziente, sebbene da due anni fosse stato rimosso l'istrumento, oggi ancora ai due lati dove esso faceva pressione si trovano piccole escrescenze molli in forma di cresta di gallo, di circa $^1/_2$ cm. di altezza. Dobbiamo associarci completamente al KÜSTNER quando fa rilevare che queste vegetazioni benigne certamente nel momento opportuno possono facilmente assumere il carattere maligno.

Secondo le esperienze che abbiamo finoggi non può noverarsi tra i fattori etiologici l'irritazione che subisce la vagina nel prolasso, poichè finora non vi è alcuna osservazione di cancro della vagina nel contemporaneo prolasso. Perfino il KIWISCH [17]) si esprime contro questo fattore etiologico ed in pruova invoca la non ancora osservata coincidenza del prolasso e del carcinoma dell'utero. Sebbene posteriormente dal CHIARI [18]) sieno stati menzionati due casi di cancro dell'utero con contemporaneo prolasso, pure questi casi isolati non hanno veruna forza dimostrativa contro le osservazioni estremamente numerose, nelle quali l'organo in completo prolasso per una lunga serie di anni è stato esposto a tutti i possibili nocumenti, senza che fosse comparsa la degenerazione carcinomatosa.

Il KÜSTNER cerca di spiegare questa esperienza del resto molto strana pel più vivo consumo epiteliale della mucosa ectropica, pel quale verrebbe conservato il bilancio tra l'epitelio neoformato e quello consumato.

Fino a qual punto l'uso sessuale sia un fattore favorevole per lo sviluppo del carcinoma, non può decidersi con sicurezza dal materiale che abbiamo. Sembra però sempre degno di menzione, che delle 6 nullipare tra i 24 casi del KÜSTNER solo 3 non erano maritate. Anche le altre malate, per quanto può vedersi dai dati che abbiamo, erano tutte maritate. Delle 19 malate di carcinoma riportate dal WEST una sola non era maritata.

Per ciò che riguarda l'età pei 30 casi possono darsi le seguenti indicazioni:

1 caso tra 5—10 anni.	12 casi tra 31—40 anni
1 „ „ 15—20 „	4 „ „ 41—50 „
4 „ „ 21—30 „	7 „ „ 51—60 „

1 caso tra 61—70 anni.

Paragonando queste cifre con quelle analoghe nel carcinoma uterino, secondo le statistiche dello SCHRÖDER [19]), prima dei 20 anni generalmente non troviamo nessun caso di carcinoma uterino; poi cresce la frequenza fino al 5. decennio, per decrescere di nuovo dopo la menopausa. Il massimo punto degli ammalati sta quindi tra il 40. e il 50. anno, mentre pel carcinoma vaginale è singolarmente esposta l'età fra i 30 e 40 anni.

L'eredità sembra di nessuna importanza. Solo in un caso (BODWIN [20])

si dice che il tumore con una straordinaria vascolarizzazione (cancroide erettile) aveva colpito una donna, il cui padre ed avo erano morti di cancro.

Rispetto alla sede della neoplasia si sono avuti i seguenti notevoli risultati:

Nei 24 casi del KÜSTNER, fintanto che non si trattava di una infiltrazione diffusa di tutto il tubo vaginale, la neoformazione 10 volte stava nella parete posteriore, così pure senza eccezione nei 10 casi da noi raccolti. Una volta la sede era a destra ed una volta a destra ed a sinistra (caso dell' HEGAR). Nella parete anteriore, se vi comprendiamo le osservazioni del WEST, in 22 casi trovammo 2 volte solo il carcinoma. Questa rilevante proporzione diventa anche più spiccata, perchè precisamente in questi due casi era al disopra di ogni dubbio la natura primaria e carcinomatosa dei tumori. Che anzi sul caso del WEST non si trovano affatto notizie, ma certamente l'autore asserisce che in 19 casi solo 6 volte l'utero sarebbe stato decisamente sano. Si sarebbe quindi certamente trattato di un cancroide propagato dal labbro anteriore dell' utero.

Nel secondo caso (del BODWIN [21]) si tratta di un tumore vascolare della grandezza di una noce, che risiedeva in vicinanza dell' uretra sulla parete anteriore della vagina. Dopo la estirpazione si svilupparono recidive localmente e nella parete vaginale posteriore, le quali menarono a morte per icorizzazione, senza che si fossero dimostrate metastasi nella sezione in altre località del corpo.

La predilezione della parete posteriore risulta anche dal fatto, che più frequentemente vengono comunicate le infiltrazioni annulari con la immunità di una sottile striscia longitudinale nella parete anteriore della vagina, mentre mancano del tutto le osservazioni opposte.

Questa strana predilezione della parete posteriore ha bisogno di spiegazione. Noi crediamo di trovarla primieramente in ciò, che questa sezione della vagina, in seguito alla forma curva del tubo vaginale, più spesso è esposta ai nocumenti (introduzione di tubi uterini, masturbazioni ecc.), anzichè la parete anteriore che si trova in una posizione protetta. D' altra parte anche la parete posteriore viene più intensamente in contatto con le differenti secrezioni dell'utero e del canale cervicale. La importanza di questa influenza rispetto alla genesi delle neoformazioni maligne, dopo i lavori del RUGE e WEIT, non dovrebbe soggiacere ad alcun dubbio. A ciò s' aggiunge la irritazione diretta della parete vaginale posteriore per la detersione della porzione vaginale. Per la posizione fisiologica di antiversione dell' utero, la parte vaginale può solo venire in contatto con la parete posteriore della vagina. Nei leggieri abbassamenti, nelle ipertrofie benigne delle porzioni vaginali ecc., specialmente nei movimenti del corpo o nello sforzo delle contrazioni addominali, si genera un attrito tra la porzione vaginale e la parete posteriore della vagina, pel quale può essere sostenuto uno stimolo permanente nei punti interessati.

I primi fenomeni prodotti dalla neoformazione consistono per regola nelle emorragie. Nella ricchezza vascolare del carcinoma le più svariate cause occasionali le possono indurre. Molto frequentemente se ne dà per causa il coito. Questo sintoma può comparire molto precocemente, poichè financo le piccole escrescenze già si mostrano fortemente vascolarizzate ed al minimo insulto possono sanguinare. In altri casi la prima emorragia venne provocata nella difficile defecazione per stiramento del setto vagino-rettale.

Il WEST, che ha osservato 19 casi di carcinoma della vagina, i quali però come si è detto, dovrebbero in parte riguardarsi come incerti, indica il dolore come il sintoma più precoce.

Se il tumore assume eccezionalmente grandissime dimensioni, i sintomi possono consistere nella sensazione di peso in basso ed in un ottuso senso di dolore nella profondità del bacino. Propagandosi la neoformazione alla vescica ed al retto, vi si aggiungono i disturbi funzionali di questi organi.

Per ciò che riguarda il decorso, il cancroide sviluppato primariamente nella vagina, in rari casi secondo il KLOB [22]) può venire spontaneamente espulso, rimanendo dopo una cicatrice costrittiva. Prescindendo da questi casi eccezionali il carcinoma mostra quasi sempre una grande tendenza alla distruzione. La mucosa vaginale rapidamente vien perforata ed allora si trasforma in una superficie ulcerosa con margini sollevati e per lo più induriti. Per la distruzione progressiva e contemporanea vegetazione delle masse cancerigne propagate agli organi vicini, si produce alla fine una grande cavità icorosa, nella quale sboccano in comune la vescica ed il retto. Finalmente si perviene anche alle metastasi in altri organi.

La diagnosi per le cose già esposte non dovrebbe incontrare difficoltà, poichè mediante il perfetto esame locale facilmente può scoprirsi la neoformazione nella vagina. Sulla natura della neoformazione spesso soltanto l'esame microscopico potrà certamente dare un giudizio; senza di esso appena potrebbe evitarsi uno scambio, specialmente col sarcoma della vagina.

In riguardo alla terapia dovrebbe anzitutto pensarsi alla complicanza del carcinoma con la gravidanza.

Lo SCHROEDER [24]) dà il consiglio di estirpare i grossi carcinomi della vagina durante il parto se, come nel caso del BAILLY [24]), il tumore non possa partorirsi prima della testa.

L'osservazione del BAILLY ricordava una donna, nella quale un rilevante tumore cancerigno della parete vaginale posteriore formava un serio ostacolo al parto. Ma la testa che s'impegnava spinse il tumore con la parete posteriore della vagina innanzi alle parti sessuali. Quando dopo la espulsione del tumore, il feto venne partorito, il detto tumore si retrasse di nuovo.

Non essendo possibile la estrazione totale, e non potendo neanche attendersi un favorevole slogamento del tumore sotto la spinta delle parti fetali, quando il feto è vivente è indicato il parto cesareo, se per la estrazione a pezzi del tumore non possiamo farci posto per la estrazione del feto col forcipe e col rivolgimento.

Nel caso del ROULSTON [25]) col taglio cesareo avrebbe potuto conservarsi la vita del feto, mentre senza questa operazione la donna morì senza partorire. Secondo la relazione negli annuarî dello SCHMIDT [26]) trattavasi di una donna gracile, che dopo 5 aborti, 2 anni prima aveva partorito un feto vivente. Quando ella venne in osservazione nel giugno 1856, era già molto dimagrita e scaduta, accusava un intenso dolore pungente nella vagina, disturbi urinarî ed un flusso lurido di cattivo odore. L'addome aveva la circonferenza e la forma di una gravida al 7. mese. La vagina era tanto ristretta per le vegetazioni di diversa forma e facilmente sanguinanti che la introduzione del dito incontrava la massima difficoltà. Al 23 luglio subentrarono le doglie e si fece il tentativo di dilatare la vagina con la introduzione della spugna preparata. Ciò non riuscì che al terzo giorno fino ad un grado che il dito esploratore poteva pervenire fino all'orifizio uterino, che si trovò totalmente sano, come venne anche posteriormente confermato dalla sezione. Le forze della donna si esaurivano sempre più e nel 12 agosto seguì la morte. Nell'autopsia si trovò nell'utero un feto a termine di

con formazione normale, la vagina era piena di masse cancerigne, le sue pareti straordinariamente ispessite.

Un decorso più favorevole ebbe il caso di A. MARTIN [27]). La donna robusta di 28 anni aveva partorito 3 volte senza i soccorsi dell'arte. Durante la quarta gravidanza si sviluppò dapprima un flusso di cattivo odore misto a sangue.

Alla fine normale della gravidanza cominciarono le doglie con una mediocre emissione di sangue. Il medico chiamato per la emorragia trovò una grande massa spugnosa nel terzo superiore della vagina, ed attraverso di essa non poteva raggiungersi in sopra la parte fetale che si presentava. Questa massa venne primieramente ritenuta per la placenta prolassata.

Il MARTIN mediante l'esame acclarò lo stato delle cose. Nell'ampia vagina, circa 5 cm. al disopra del suo inizio egli trovò il limite inferiore di una massa che faceva una forte sporgenza nel suo lume, che copriva quasi circolarmente la parete vaginale e solo nella parete anteriore lasciava uno spazio di circa due dita trasverse. Con molta pena si riuscì nella narcosi a passare il dito sulla detta massa ed a raggiungere l'orifizio uterino. Questo era quasi completamente dilatato e pieno delle parti fetali che si presentavano. Dopochè si era riuscito a far passare tutta la mano attraverso il tumore facilmente compressibile, per mezzo del forcipe venne estratto il feto che si trovava nella prima posizione cranica. Dopo estratta la placenta mediante la pressione e dopo che l'utero si era ben contratto si riuscì ad enucleare il tumore stesso dalla sua base senza operazione.

La convalescenza ebbe un decorso molto favorevole; il difetto guarì con formazione di una cicatrice piana.

Un anno dopo lo sgravo la donna morì per carcinosi generale.

Sebbene fortunatamente non tutti i casi pervengano alla osservazione in uno stadio così avanzato come quello che precede, pure la maggioranza dei carcinomi primarî della vagina viene in effetti così tardi in cura, che spesso non può più parlarsi di una terapia coronata da successo. Se i vicini vasi linfatici sono ancora liberi e può eseguirsi la estirpazione da per tutto nel tessuto sano, sarà indicata la estirpazione insieme al tessuto sul quale il tumore risiede. Financo il riguardo alla vescica ed al retto non deve trattenerci dallo intervento operativo, come fa notare l'HEGAR ed il KALTENBACH [28]), poichè quando tutta la parte morbosa è stata rimossa possono guarire sicuramente con la sutura gli eventuali difetti di queste parti.

Siccome poi alcuni casi solamente di quest'affezione già rara si adattano alla estirpazione totale, così è mancato finora un vero metodo operativo. A questa mancanza però si è riparato con la pubblicazione non ha guari avvenuta dello SCHRÖDER [29]). Nei tre casi di carcinoma della parete vaginale posteriore egli operò nel modo seguente: dapprima venne asportato dal canale cervicale trasversalmente il labbro posteriore (che non era del tutto privo del carcinoma) e dopo superficialmente incisa la mucosa vaginale intorno a tutto il tumore. Nella parte superiore poi si approfondò il taglio sino a interessare tutta la spessezza della mucosa, e così il carcinoma venne enucleato dal suo sostrato. Nel primo caso si lacerò così il peritoneo dello spazio del DOUGLAS; esso venne riunito con una ligatura di seta. Dopo il distacco del carcinoma la parete rettale con le sue fibre muscolari lisce restava scoperta in tutta la sua estensione. Nel primo caso la parete rettale nella posteriore riunione trasversa dei margini della ferita, non venne compresa, e quindi tra la mucosa vaginale e la parete rettale si sviluppò una cavità che veniva limitata in sopra dal moncone del labbro posteriore e dal peritoneo. In questa cavità ristagnarono le secrezioni e dettero luogo alla icorizzazione, che nel

primo caso produsse l'esito letale, mentre il secondo terminò con la guarigione. Per evitare questo ristagno nel terzo caso si abbracciò con la sutura la parete rettale anteriore con punti profondi, ma che non comparivano nel lume rettale e nello stesso tempo nel fornice vaginale venne fissato un tubo a drenaggio. Questo caso guarì senza complicanze. Il secondo caso dopo 2 $^1/_2$ mesi presentò una ferita completamente guarita senza recidiva. Sul decorso ulteriore dell'ultimo caso, che venne pubblicato poco tempo prima della pubblicazione dell'opera, mancano finoggi ulteriori notizie.

Sebbene la parete vaginale abbia una grande estensibilità, pure in alcuni casi di grande difetto può essere impossibile una riunione trasversale dei margini del taglio con la sutura. In questo caso ci dobbiamo limitare a produrre la emostasia con la compressione, col ferro rovente o col percloruro di ferro liquido e far guarire la superficie cruenta per granulazione.

A. Martin, che, inclusi quelli già menzionati, ha operato tre casi di cancro primario della vagina, nel suo primo caso ha dovuto procedere nel modo ora espresso. Trattavasi di un carcinoma della parete vaginale posteriore, il quale venne egualmente circondato col taglio ed isolato dalla parete rettale, in parte con la muscolare. I margini vaginali di tratto in tratto inegualmente lacerati, del difetto così prodotto, vennero agguagliati e l'emorragia che compariva in alcuni punti, si frenò con la cauterizzazione (Pacquelin). Per cauterizzare anche l'intestino s'introdusse un dito nel retto e così venne controllato l'effetto del termocauterio. Il decorso fu senza febbre. Nel 12. giorno all'esame con lo speculo si trovò una superficie ben granulante, ma la secrezione che ne proveniva aveva un odore penetrante.

27 giorni dopo l'operazione, con una nuova osservazione già potette constatarsi una recidiva locale e precisamente in forma di un cercine della spessezza di 7 cm. e della lunghezza di 2 cm.

Il secondo caso venne operato secondo lo Schröder, la convalescenza ebbe un decorso totalmente normale.

Due mesi dopo l'operazione la paziente soggiacque all'ascesso delle glandole retroperitoneali.

Lo Spiegelberg e Grunwald si dichiarano favorevoli alla estirpazione per mezzo dell'ansa rovente. Sebbene dal Grunwald [30]) si debba ammettere la possibilità di una inoculazione di cellule eteroplastiche sugli spazî linfatici di fresco denudati, per mezzo delle dita e degli strumenti che erano stati prima in contatto con la superficie esulcerata del tumore, pure la prima intenzione, dopo la escisione cruenta, offre sì notevoli vantaggi che non può prendersi in considerazione l'inconveniente rilevato dal Grunwald. Esso del resto dovrebbe anche notevolmente limitarsi, se prima dell'operazione si disinfettano opportunamente o si lavano con forti soluzioni feniche le masse neoplastiche e dopo la loro estirpazione, anche la recente superficie cruenta.

Di più con l'aiuto della irrigazione permanente durante l'operazione questo pericolo viene essenzialmente diminuito.

La obbiezione che il taglio non possa sicuramente eseguirsi nel tessuto sano e quindi sia spesso inevitabile una cauterizzazione consecutiva per la distruzione delle parti eteroplastiche forse rimaste, venendo così impedita la prima intenzione, non è neanche a proposito, poichè la quasi esclusiva sede della neoformazione della parete vaginale posteriore permette una determinazione esattissima della diffusione del tumore. Introducendo prima dell'operazione il dito nel retto, si può palpare l'intera base del tumore ed esaminare la sua spostabilità sul tubo enterico. Anche durante l'operazione è della massima importanza la introduzione del dito per scoprire i punti sospetti.

Non sempre l'ansa rovente dà la piena sicurezza contro le emorragie. Nel caso del Grunwald avvenne la morte per dissanguamento dopo l'asportazione del tumore. Come si dimostrò con la sezione, con l'ansa rovente si era obbliquamente reciso un ramo dell'arteria ipogastrica della grandezza di un cannello di penna di corvo. Anche la maggior sicurezza dalla infezione può avere un grave peso nell'odierno sviluppo della tecnica operatoria.

Quando non è più eseguibile l'estirpazione totale, bisogna limitarsi ad allontanare parti possibilmente grandi del tumore e causticare il resto tanto energicamente per quanto può farsi, tenuto riguardo agli organi vicini. Lo allontanamento delle masse neoplastiche si fa col coltello e con le forbici o per mezzo del cucchiaio tagliente, mentre la cauterizzazione si esegue meglio con un termocauterio del Pacquelin o col ferro rovente.

Letteratura: [1]) Küstner, Archiv für Gyn. IX, p. 279. — [2]) Schroeder Handbuch der Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane. 4. Aufl., pag. 271 und 277. — [3]) West, Lehrb. der Frauenkrankh. 1870, pag. 829. — [4]) Schröder, Zeitschr. für Geb. und Gyn. III, pag. 243. — [5]) Bruckner, Ibidem. VI, pag. 110. — [6]) Grünwald, Archiv für Gyn. XI, pag. 504. — [7]) Gaye, Berliner klin. Wochenschr. 1882, pag. 650. — [8]) l. c. — [9]) l. c., pag. 264. — [10]) Winckel, Pathol. Anatomie der weiblichen Sexualorgane. — [11]) Gusserow, Samml. klin. Vorträge Nr. 18, p. 122. — [12]) Winckel, Berichte und Studien etc. — [13]) Hegar, Operat. Gyn., pag. 116. — [14]) Klob, Pathol. Anatomie der Sexualorgane, pag. 429. — [15]) Morgagni, Miscell. nat. curios. Dec. II. An. IV. Append. obs. 82. — [16]) l. c., pag. 287. — [17]) Kiwisch, Klin. Vortr., pag. 490. — [18]) Chiari, Klin. der Geb. und Gyn., pag. 683. — [19]) l. c., p. 265. — [20]) Bodwin, Philadelphia med. Times. 1870. — [21]) l. c. — [22]) l. c., p. 431. — [23]) Lehrbuch der Geburtshilfe. 7. Aufl., pag. 500. — [24]) Bailly, Gaz. des hôp. 1873. — [25]) Roulston, Assoc. Journ. 1875. Sept. 1856. — [26]) Schmidt, Jahrb. Jahrg. 1856, p. 70. — [27]) Bruckner, l. c., p. 117. — [28]) Hegar und Kaltenbach, Operat. Gyn., pag. 415. — [29]) l. c. — [30]) l. c.

Difetti di sviluppo, atresie, stenosi e loro conseguenze, v. gli art. Ematocolpo ed Ematometra (vol. V, pag. 24).

Ematomi della vagina, v. l'art. Ematoma, (vol. V, pag. 23).

Alterazioni di sede della vagina, v. Dislocamenti dell'utero.

Le rotture della vagina avvengono o per violenza esterna o per l'atto del parto. Solo in via eccezionalissima avviene la lacerazione spontanea. È frequente la rottura in seguito ad una caduta sui genitali, con la penetrazione contemporanea di un oggetto ledente nella vagina. Durante lo sgravo si osservano le rotture nel caso di vagina stretta e grande testa del feto. Frequentissimamente si lacera la vagina quando col bacino ristretto l'orifizio uterino si retrae al di sopra della testa o di qualche altra parte fetale fuoriuscita, poichè questa non può con sufficiente rapidità entrare nel distretto stenotico del bacino. Vien favorita la rottura quando si estrae la testa col forcipe.

La possibilità della rottura spontanea vien dimostrata da un caso del Grenser. Secondo questa osservazione, esistendo l'ascite, l'utero retroverso della grandezza di un pugno venne spinto in fuori attraverso una rottura della parete vaginale posteriore.

Si è anche osservata la rottura della vagina nei tentativi di riduzione degli antichi prolassi.

È discutibile se possa venir lacerata la vagina pel coito, sebbene si abbiano alcune antiche osservazioni, secondo le quali, per un coito brusco avvenne lacerazione della vagina e morte per dissanguamento.

La rottura o è limitata alla vagina o si continua dalla cervice al fornice vaginale. Anche la parte inferiore della vagina può esser sede della rottura. Le lacerazioni in questo punto sono ordinariamente complicate con

le rotture del perineo. Nel fornice vaginale non raramente s' incontra il distacco trasversale della vagina dall' utero; nei casi genuini può la vagina essere completamente separata dall' utero.

La prognosi dipende dalla sede, dalla profondità ed estensione della rottura, ed è inoltre determinata in sostanza dal grado della emorragia e della infezione traumatica che può seguirne. Le rotture maggiori che si generano davanti il parto producono gli stessi fenomeni che le rotture cervicali dell' utero; quelle più piccole spesso neanche si scoprono e guariscono per suppurazione e sviluppo di granulazioni. Quelle più grandi debbono, quando è possibile, accuratamente chiudersi con sutura dopo la opportuna detersione. In tal modo si vince anche con la massima sicurezza l' emorragia che spesso è molto rilevante.

Letteratura: Breisky, Die Krankheiten der Vagina. Handb. der Frauenkrankh. von Billroth. 7. Abschn. — Beigel, Die Krankheiten des weibl. Geschlechts.— Schröder, Krankheiten der weibl. Geschlechtsorgane. — Hugenberger, Ueber Colporrhexis in der Geburt. — Fehling, Archiv für Gyn. VI, pag. 1. — Grenser, Monatsschr. für Geburtsk. IX.

Fistole intestinali della vagina, v. Fistola intestinale, vol. VI, pag. 125.

Fistole vescico-vaginali, v. vol. VI, pag. 137.

P. v. PREUSCHEN.

Vaginale (taglio) (taglio vescico-vaginale), v. Calcoli vescicali, vol. II, pag. 799.

Vaginalite, v. Ematocele, vol. V, pag. 6 ed Epididimite, vol. V, pag. 291.

Vaginismo, v. Spasmi riflessi dei muscoli del fondo del bacino nell' art. Vulva.

Vaginoscopia, esame della vagina con lo speculo.

Vagito, il grido; specialmente vagito infantile; vagito uterino, il grido del feto (da alcuni ostetrici ammesso come possibile) nell' utero in seguito alla penetrazione di aria nella cavità uterina. V. Infanticidio, vol. V, pag. 1058.

Vago, v. Cervello (anatomia), vol. III, pag. 125 e Cervello (nervi del), vol. III, pag. 285.

Vago (nevrosi del), malattie del nervo vago. Sotto il titolo di nevrosi del vago saranno trattati insieme i sintomi che compaiono quando il decimo nervo cerebrale è in qualche punto del suo decorso direttamente colpito da un processo morboso o viene a partecipare ad un processo che decorre nelle sue vicinanze. Saranno trattati solamente quei segni morbosi che con una certa sicurezza son riferibili ad una speciale affezione del nervo. Anche nel decorso di altre nevrosi molte volte s' incontrano pure i sintomi del vago, molte volte nelle malattie del cuore, dei polmoni e dell' addome trovansi i segni, più o meno sicuramente riferibili ai nervi. Ma questa parte della patologia del vago, come quella meno assodata, ha trovata la sua esposizione, quando era necessaria, in altri luoghi di questa opera.

Il nervo, la cui patologia tenteremo di descrivere, ha una composizione così complicata, decorrono in esso fibre di un carattere fisiologico tanto diverso, che i sintomi, nelle sue affezioni, debbano essere anche molto svariati. E bensì sono così svariati, che non è possibile di stabilire un unico

quadro morboso in sostanza sempre eguale, che piuttosto sarà necessario, sulla base della statistica esistente, di segnare i quadri singoli, che corrispondono alla malattia di singoli sistemi di fibre, e quelli che corrispondono alla malattia di parecchi sistemi di queste fibre. Si dovrà quindi esaminare: 1. Quali funzioni appartengono alle fibre nervose del vago umano, 2. come si comportano le singole fibre fisiologicamente diverse, quando esse ammalano e 3. quali sintomi si generano quando le malattie colpiscono nello stesso tempo parecchi sistemi di fibre.

I sintomi delle malattie del vago sono ancora sì poco conosciuti che dobbiamo da un lato rigorosamente limitarci a noverare solo i quadri morbosi che certamente si generano in sostanza per la partecipazione del vago. Ma sventuratamente molte volte si son descritti come nevrosi del vago tutti i possibili sintomi da parte degli organi toracici e addominali, che non si sono potuti sufficientemente spiegare in altro modo e per la cui spiegazione secondo gli esperimenti sugli animali, si è creduto di poter invocare il decimo nervo cerebrale. Per tal ragione si è riportato in questo capitolo della patologia una quantità di materiale superfluo. Ma sarà meglio di eliminare ancora una volta rigorosamente soltanto tutto ciò che è fondato sull'esperimento negli animali. È possibile e forse anche probabile che molte cose che oggi vengono eliminate verranno accolte di nuovo più tardi quando una volta conosceremo meglio le genuine nevrosi del vago.

A. Storia e letteratura delle nevrosi del vago.

Il sintoma più spiccato di una lesione del vago o dei suoi rami, cioè l'afonia che si fonda sulle fibre del ricorrente, è l'unico sintoma che da lungo tempo è stato conosciuto. GALENO già riferisce di un caso, nel quale, per distensione di ambedue i ricorrenti nel collo, in una estirpazione glandolare, sopravvenne il mutismo (*Opera omnia*, ed. KÜLM *Lipsiae*, 1824, T. VIII; *De locis affectis*, Cap. VI, pag. 55). Anche presso AMBROGIO PARÉ e presso il DE LA MOTTE trovansi casi qui riferibili. Nei primi decennî del nostro secolo si comincia a dirigere l'attenzione, oltre ai disturbi della parola, agli accidenti soffocatori ed asmatici, che, secondo la dimostrazione dei ripetuti reperti cadaverici, vengono prodotti dalla pressione dei tumori sul nervo. Fino a questi ultimi tempi si sono addotti sempre nuovi casi, i quali ci hanno fatto meglio comprendere il quadro anatomico e clinico di queste affezioni. Qui si riferiscono i seguenti lavori:

[1]) Wrisberg, *Commentationes medici argum.* Göttingen 1880, I. — [2]) Cruveilhier, *Anat. pathol.* III. — [3]) Hasler, *Diss. inaug. de neuromate.* Turici 1835. — [4]) Romberg, Lehrb. d. Nervenkrankheiten. 3. Aufl., I, pag. 124 ed 847. — [5]) Graham und Alison, Edinb. med. and surg. journ. 1835. — [6]) Andral, Clinique médicale. IV, pag. 264 (caso problematico). — [7]) Lawrence, Medico-chir. Transactions. VI, pag. 227.

e molti altri che si trovano segnati nella letteratura delle paralisi delle corde vocali (vedi queste). Posteriormente col progresso delle nostre nozioni fisiologiche vennero molto più esattamente esaminati, specialmente anche pel polso e per la respirazione, i casi nei quali si credette di riconoscere le affezioni del vago; come un effetto della malattia del vago nell'uomo s'imparò ancora a conoscere l'alterazione di frequenza del cuore, ordinariamente aumentata, che si trova con relativa frequenza, le alterazioni della respirazione che sembrano essere più rare e finalmente imparammo, specialmente pei lavori del RIEGEL e suoi allievi, che le affezioni del vago producono talvolta una spiccata paralisi del polmone. Contemporaneamente si fecero essenziali progressi nella conoscenza della natura delle paralisi e

spasmi delle corde vocali, della natura dell' asma, dell' *angina pectoris*, ecc.

Tra gli scritti che produssero questo ampliamento delle nostre conoscenze vanno quì nominati solo quelli che essenzialmente s' occuparono appunto della malattia del vago. La letteratura dell' *angina pectoris*, dell'aritmia del cuore, dell'asma bronchiale, ecc., che naturalmente abbastanza spesso proviene dal vago, deve ricercarsi altrove.

[8]) Romberg, nel luogo citato, pag. 124, 273, 408, 843. — [9]) Hayem, Archiv de physiol. 1869, pag. 651. — [10]) Rossbach, Diss. Jena 1869. — [11]) Riegel, Berliner klin. Wochenschr. 1875, Nr. 31. — [12]) Huppert, Ibidem. 1874. — [13]) B. Fränkel, Ibidem. 1874 (caso non del tutto puro). — [14]) Kredel, Deutsch. Archiv f. klin. Med. XXX. — [15]) Tuczeck, Ibidem. XXI, pag. 102. — [16]) Schech, Ibidem. XXIII, pag. 157 (F. 2). — [17]) Löwit, Prager Vierteljahrsschr. CXLIII. — [18]) Guttmann, Virchow's Archiv. LIX (fondamentale). — [19]) Traube, Ges. Abhandl. III, pag. 114. — [20]) Lo stesso, Ibidem. III, pag. 197. — [21]) Preisendörfer, Deutsch. Archiv für klin. Medicin. XXIII, pag. 387. — [22]) Pröbsting, Diss. Würzburg 1882, nel Deutsch. Archiv f. klin. Med. XXXI, pag. 349. — [23]) Pelizaeus, Dissert. Würzburg 1880. — [24]) Winternitz, Berl. klin. Wochenschr. 1883, Nr. 7 u. 8. — [25]) Meyer P., Virchow's Archiv. 1881, LXXXV (caso complicato). — [26]) Meixner, Prager Vierteljahrsschr. 1879. — [27]) Gerhardt, Ueber einige Angioneurosen. Volkmann's Samml. klin. Vorträge. Nr. 209. — [28]) Henrat, Bull. de la soc. méd. de Reims. 1874, Nr. 13. — [29]) Langer, Wiener med. Wochenschr. 1881, Nr. 30 u. 31. — [30]) Sommerbrodt, Berliner klin. Wochenschrift. 1882, Nr. 50. — [31]) Seman, Ibidem. 1883, Nr. 1. (Bemerkung zu Sommerbrodt's Aufsatz.). — [32]) Zunker, Berliner klin. Wochenschr. 1877, Nr. 48 u. 49. — [33]) A. Fränkel, Charité-Annalen. 1880. — [34]) Payne-Cotton, Brit. med. Journ. 1867. — [35]) R. v. Jaksch, Prager med. Wochenschr. 1880. — Altre indicazioni di letteratura sono state ampiamente riportate nel testo.

Diverse importanti deduzioni sulle funzioni del vago nell'uomo trovansi anche nella letteratura chirurgica. I casi di lesioni del nervo per arma da fuoco o di altra specie, casi, nei quali esso dovette recidersi nelle operazioni, o nei quali esso o uno dei suoi rami più importanti, venne compreso nelle allacciature, se ne conoscono in gran numero. La lista dovrebbe veramente cominciare con la sopracitata notizia di GALENO. Tra le osservazioni vanno qui citate:

[36]) Roux, Gaz. des hopitaux (Soc. de chir.). 1853. — [37]) Boinet, Ibidem. — [38]) Robert, Ibidem. — [39]) Fearn, Prov. med. and surg. journal. 1847, Nr. 18. — [40]) Labat, Günther's Operationslehre, Hals, p. 73. — [41]) Schüller, Kriegschirurg. Skizzen aus dem deutsch-franz. Kriege. 1871, pag. 27 u. 28. — [42]) Billroth, Chir. Klinik. Wien 1870. — [43]) Kappeller, Archiv für Heilkunde. 1864. — [44]) Montauld, Archives générales. II, 1833 (lesione per caduta). — [45]) Ley, Gaz. médic. 1834. *An essay on laryngismus stridulus.* London 1836, pag. 458. — [46]) Riedel, Deutsche Chirurgie. 36. Lief., pag. 118. — [47]) Heine, Müller's Archiv. 1841. — [48]) Deibel, Dissert. Berlin 1883. — [49]) Kohos, Diss. Würzburg 1883. — [50]) Fischer, Operationen am Halse. D. Chirurgie. — [51]) Demme, Allg. Chirurg. II, pag. 83.

Le statistiche di quanto si conosce sulle nevrosi del vago sono contenute nei seguenti lavori:

[52]) Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 3. Aufl., Berlin 1857, I. — [53]) Eulenburg, Lehrbuch der functionellen Nervenkrankheiten. 2. Aufl. Berlin 1878. — [54]) Longet, *Anat. et Physiol. du système nerveux.* III. — [55]) Guttmann, Virchow's Archiv. LIX (fondamentale). — [56]) Habershon, Medical Times and Gazette. 1876, I. (« *The pathology of the pneumogastric nerve* »), pubblicato anche separatamente. London 1876 (Churchill). — [57]) Letulle, *Les troubles fonctionnels du Pneumogastrique.* Thèse pour l' aggrégation. Paris 1883. — [58]) Seeligmüller, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. I. — [59]) Hirt, Pathologie und Therapie der Nervenkrankheiten. Wien 1889. — Poincaré, *Systèms nerveux periphériques etc.* Paris 1876.

B. Generalità sul vago nell' uomo.

Nelle nevrosi del vago trattasi di un capitolo della patologia, la cui completa esposizione non ancora oggi è possibile colla desiderabile chiarezzai.

Nè sulla composizione del tronco del vago nell'uomo conosciamo abbastanza, nè abbiamo ancora un numero relativamente notevole di casi patologici esattamente studiati dal punto di vista anatomico e clinico. A ciò si aggiunge ancora che forse in nessun altro argomento quanto nel vago si richiede una maggiore precauzione nell'applicare all'uomo i risultati dell'esperimento sugli animali. Certamente alcune importanti fibre di questo nervo hanno un decorso affatto diverso nei diversi animali, trovandosi ora separate, ora nel tronco del nervo, ora nell'accessorio e così via. Che anzi i risultati dell'anatomia umana (si vegga specialmente il LUSCHKA ed HENLE) dimostrano che anche nell'uomo stesso non sempre le stesse fibre decorrono insieme nel tronco principale e mostrano anomalie relativamente frequenti, che in ogni individuo la parte che prende il vago alla innervazione dei singoli organi (p. es. dell'esofago) non sempre è la stessa.

Molti reperti anatomici anzi fanno sembrar probabile, che non solo perifericamente avviene uno scambio delle fibre del vago con quelle dei nervi vicini, ma che anche talvolta dalle parti radicali del glosso-faringeo e dell'accessorio, strettamente addossati al vago, escono delle fibre, che decorrono nel tronco del vago.

In altro luogo si è trattato di quanto si sa intorno all'anatomia e fisiologia del vago, e quì deve solo riassumersi in breve quanto può dedursi sulla composizione di questo nervo nell'uomo, in parte dall'anatomia, in parte dalla patologia.

Nel tronco del vago nell'nomo decorrono:

1. Le fibre che possono riguardarsi come regolatrici del cuore, fibre che solo in parte provengono dall'accessorio, ma in parte appartengono primariamente al vago. Queste fibre sono tra tutte quelle più sensibili alla pressione. Uno dei primi sintomi di compressione sul tronco, in qualunque punto tra la base del cranio ed il cuore, è sempre l'alterazione del ritmo cardiaco. Nella maggioranza dei casi patologici trattasi di acceleramento del cuore (paralisi delle fibre irritatrici nell'esperimento sugli animali). È raro il rallentamento del polso, la irregolarità con molto rilevante ritardo per diretta affezione del vago (irritazioni delle fibre inibitrici). Queste fibre regolatrici del cuore, tra tutte le fibre del vago, si son viste anche ammalare da sole. Tra i casi descritti come nevrosi genuina del cuore, ve ne sono molti che non possono altrimenti spiegarsi che come sopravvenuti per affezioni del vago. Nei casi morbosi che fanno ammettere nel vago la esistenza delle fibre regolatrici del cuore, trattasi per la massima parte d'interruzione della conducibilità nervosa col sintoma dell'acceleramento del cuore. Ma dal GERHARDT e dal FLINT si sono anche descritti alcuni pochi casi, nei quali parzialmente si è potuto dimostrare che il rallentamento del cuore era avvenuto per affezione del vago, cosicchè quel poco che sappiamo sulle fibre regolatrici del cuore, coincide abbastanza bene coi risultati degli esperimenti sugli animali.

Non sono affatto quì utilizzabili quei casi, nei quali per ateromosia arteriosa, per malattia del miocardio, malattie dell'aorta, ecc. sono avvenute alterazioni nel ritmo cardiaco, e tanto meno i casi del " *Pouls lent permanent* " dello CHARCOT da alcuni autori invocati nelle nevrosi del vago. Questi sintomi avvengono in un modo tanto complicato che quì, dove si tratta di assodare le proprietà puramente fisiologiche del nervo, non debbono utilizzarsi come materiale dimostrativo.

Molto più importante dei fenomeni patologici è il risultato dell'esperimento fisiologico nell'uomo. Si sono istituiti innumerevoli esperimenti, che dimostrano, che per la compressione sul vago nel collo può rallentarsi ed an-

che arrestarsi l'azione del cuore. Che quì si tratti di un effettivo stimolo del vago e non forse del simpatico o degli effetti della compressione unilaterale della corotide, non solo si è ripetutamente dimostrato nei lavori appresso citati, ma pel primo punto viene specialmente assicurato anche pei reperti del NICATI sul simpatico cervicale *).

Da questi dati risulta che il vago dell'uomo contiene fibre, le quali per lo stimolo della compressione producono rallentamento sulla successione dei battiti cardiaci fino all'arresto dell'azione, e che in secondo luogo decorrono in esso alcune fibre, la cui interruzione determina un notevole aumento del numero dei polsi. Queste due specie di fibre sembra che nell'uomo si trovino in sostanza nel tronco principale. Nessun fatto sicuro almeno dimostra che le malattie isolate del laringeo superiore ed inferiore, come spesso si osservano, alterino la successione dei battiti cardiaci. Queste fibre, come forse la maggioranza delle fibre cardiache nel cane e nei conigli, non derivano dall'accessorio, almeno dal suo tronco periferico. Noi conosciamo alcune paralisi dell'accessorio nell'uomo che ci autorizzano a questo modo di vedere. Ma con queste due, rispettivamente con quest'unica specie di fibre, non sono ancora certamente esaurite le fibre d'innervazione cardiaca nel vago. Le fibre vasomotrici specialmente provenienti dal vago hanno certamente ancora un'importanza. E quì vengono in considerazione le sole condizioni che si sono spiegate con la osservazione sull'uomo.

2. Di queste vie vasomotorie, nell'uomo conosciamo ancora molto poco. Seguendo cioè i risultati sperimentali sugli animali, appena potrà cadersi in errore ammettendo per tutti i rami del vago delle fibre concomitanti, le quali stanno in rapporto con la innervazione vasale. Quì la patologia non potrà mai decidere, poichè i casi più dimostrativi, come i traumi, quasi sempre colpiscono anche il tronco del simpatico. È molto probabile che i rami vasomotori pei polmoni e pei bronchi, non altrimenti che quelli per la mucosa laringea, decorrano nel vago cervicale.

3. Le fibre puramente sensibili sono sicuramente contenute nel tronco. Esse vanno alla mucosa della faringe, della laringe, della trachea e dei bronchi, alcune probabilmente al cuore. È discutibile poi se al tratto digerente, specialmente allo stomaco, pervengano rami sensibili.

Alcuni autori, specialmente antichi, dopo la recisione del vago pretendono di aver osservata una perdita del senso di sazietà e quindi la consecutiva polifagia, che essi riferiscono al deperimento delle fibre sensibili del vago. Ma, come dimostrano gli esperimenti sugli animali, la polifagia dopo la recisione del vago può anche altrimenti spiegarsi. (La polifagia dopo la lesione del vago è stata constatata dallo SWAN [67]), BIGNARDI [68]), JOHNSON [69]), FRAENKEL [70]) ed altri. Così pure non abbiamo pruove che le vaghe sensazioni, le quali accompagnano i disturbi digestivi, i dolori che talvolta accompagnano le altre malattie e quelle del tratto gastro-intestinale, vengano precisamente trasmesse per la via del vago (molti autori francesi), che anzi l'assenza di dolori addominali irraggiati nelle vere malattie del vago depone direttamente contro questa ipotesi.

---

*) Sulla compressione sperimentale del vago nel collo già esiste una letteratura veramente estesa, della quale vanno citati i seguenti lavori: [60]) Czermak, Jena'sche Zeitschrift. 1865 und Prager Vierteljahrsschr. 1868. — [61]) Tannhofer, Med. Centralbl. 1875. — [62]) Concato, Rivista clinica. 1870. — [63]) Quincke, Berliner klin. Wochenschr. 1875, Nr. 15 u. 16. — [64]) Erlenmeyer, Bericht über die Heilanstalt zu Bendorf. 1877. — [65]) Cardarelli, Il Morgagni. 1880. — [66]) Wasylewski, Prager Vierteljahrsschrift, CXXXVIII, pag. 69. — Questa potrebbe facilmente aumentarsi ancora.

Che le fibre sensibili per la laringe decorrono nell' uomo nel laringeo superiore, non è perfettamente sicuro, ma molto probabile per gli esperimenti sugli animali ed alcune poche osservazioni cliniche. Si conosce un'anestesia della laringe, che procede contemporaneamente con la paralisi solo nel campo dei laringei, ed è stata per lo più osservata dopo la difterite. (Vegg. specialmente lo ZIEMSSEN [71]), LEUBE [72]), AKER [73]) ed altri). Per la sensibilità dell' esofago e della faringe non è perfettamente lo stesso; non abbiamo casi i quali dimostrano che essa venga precisamente abolita dalla lesione del vago, ma ciò è probabile per ragioni di anatomia e di fisiologia comparata, non altrimenti che per la coincidenza dell'anestesia faringea, con l' anestesia localizzabile della laringe.

4. Dei rami motori decorrono nel tronco del vago le fibre per la muscolatura della faringe e dell' esofago e le fibre per la innervazione dei muscoli laringei. Le prime, come le ultime derivano probabilmente in totalità dall'accessorio. Le belle ricerche sperimentali e cliniche dello SCHECH, BURKART, ZIEMSSEN ed altri fanno apparire questo punto come uno dei meglio assicurati. Il laringeo inferiore può direttamente riguardarsi come un ramo dell' accessorio, nel quale decorronò ancora alcune fibre del vago, che stanno in rapporto con la innervazione vasale e con la regolazione respiratoria (ciò nell' uomo è discutibile), (vegg. del resto l'art. Paralisi delle corde vocali). FRANÇOIS, FRANK ed altri han dimostrato con esperimenti sugli animali che la mescolanza delle fibre dell' accessorio con i rami del vago è tanto variabile, in alcune specie di mammiferi, che anche nell'uomo può attendersi la scoperta di anomalie finora ignote, che c' imparino a conoscere i rami motorî incidentalmente decorrenti nel vago. Forse così spiegasi anche la quistione ancora insoluta della influenza del vago sull' atto del vomito. Solo in pochissimi casi di lesione del vago si è trovato il vomito. Perchè questo è mancato in altre lesioni perfettamente analoghe? Anche dagl' innumerevoli esperimenti sugli animali relativi all' influenza del vago sul movimento dello stomaco, come sono stati bellamente e completamente raccolti precisamente dal PÖNSGEN [74]), sembra che la innervazione motoria dei movimenti gastrici normali, per opera delle fibre del vago, non sia che variabile. Dalle osservazioni patologiche sull'uomo si è talvolta preteso di dedurre una influenza del vago sui movimenti dello stomaco [LOMBARD [75]), PRUS [76]), PREISENDÖRFER [77]), che anzi il LETULLE [57]) riporta direttamente tra le nevrosi del vago una gastrectasia acuta]. Ma queste ipotesi non reggono ad una critica rigorosa. Vale lo stesso dei rapporti tra lo spasmo gastrico ed il vago.

Non abbiamo pruove nell' uomo che il vago stia in rapporto con la motilità dell' intestino, della milza, della vescica, come si è creduto di dover dedurre con maggiore o minor sicurezza dagli esperimenti sugli animali. Solo l' HENLE, dal fatto che le innumerevoli sottili fibre che si trovano nel vago umano, si aumentino relativamente da sopra in sotto, in modo che le fibre più forti escono per la massima parte con i rami superiori, vede una dimostrazione, che le sottili fibre del vago presiedono preferibilmente alla innervazione dei muscoli volontarî.

Questi sono i pochi dati in qualche modo sicuri che possono stabilirsi pel vago umano. Molti di più se ne troveranno nel corso del tempo solamente con l' esatto studio continuato dei casi patologici. Dallo studio microscopico delle ramificazioni periferiche dei nervi nelle malattie del tronco possono specialmente attendersi molte deduzioni pel decorso delle fibre dei diversi sistemi d' innervazione. Queste ricerche nell' uomo appena si sono ancora adoperate

nel nostro caso, mentre sugli animali esse hanno dato belli risultati al BURKART, WALLER ed altri.

C. Patologia generale ed etiologia delle affezioni del nervo vago.

Il vago, sia nel suo tronco che anche nei suoi singoli rami isolati, vien colpito dai processi morbosi. Questi processi non sono che in piccola parte malattie del nervo stesso, per una parte di gran lunga maggiore, conseguenze di malattie che avvengono fuori del nervo in qualche punto delle sue vicinanze.

Le affezioni che compaiono direttamente nel vago o nelle sue vicinanze non sono rare a conoscersi o ad osservarsi sul tavolo anatomico. È frequentissima l'affezione del vago per difterite. Essa non solo si è osservata clinicamente, ma si posseggono anche ricerche anatomiche che ne dimostrano indiscutibilmente l'esistenza. Nell' uomo vivente, oltre alle paralisi delle corde vocali (v. queste), si sono anche ripetutamente osservate nevrosi cardiache in seguito a questa malattia. Esse vennero descritte dal DUCHENNE [78]), dal GUTTMANN [18]), LOEWIT [17]), HENOCH-SENATOR [79]), PELIZAEUS [23]) e da altri. Abbiamo ricerche anatomiche da diverse parti; la più esatta a me sembra quella istituita nella clinica del KUSSMAUL nel caso osservato da P. MEYER. Trattavasi di un uomo a 17 anni, nel quale, dopo una grave difteria, oltre agli altri gravi sintomi morbosi, si ebbero anche indizî di una malattia del vago. Il caso è troppo complicato perchè possa essere quì utilizzato per la sintomatologia, ma di grandissimo interesse pel reperto anatomico. In un gran numero cioè delle fibre nervose esaminate in quest' uomo (frenico, molti nervi muscolari del tronco e delle estremità, nervi cutanei e tutti i nervi cerebrali dall' oculomotore fino all' ipoglosso) non solo si trovò smembramento del midollo, moltiplicazione dei nuclei della guaina dello SCHWANN, ma anche distruzioni totali, trasformazione in cellule granulose, in breve tutte quelle alterazioni che oggi si comprendono sotto il nome di una nevrite parenchimatosa. I tronchi del vago nel collo in tutto il loro decorso erano forniti di cellule granulose; anche il numero delle fibre pallide era anzi straordinariamente grande pel vago così ricco delle fibre del REMAK. In ogni caso la degenerazione era minore che nel frenico o glosso-faringeo. Trovaronsi inoltre molte altre fibre degenerate nel plesso faringeo e carotico, una forte degenerazione nel laringeo superiore (tronco principale, rametti pel muscolo crico-tiroideo e rami della mucosa) e nel ricorrente, quivi si trovavano anzi molte cellule dell' endonevrio ingrandite, granulose o piene di gocce adipose risp. mieliniche. Nei plessi polmonari e gastrici non si riuscì a trovare le tracce sicure di una degenerazione, queste però si trovarono nel plesso coronario. Che il virus difteritico possa produrre una malattia del vago resta quindi dimostrato da questo e da altri casi. Anche nel corso del kakke, che anatomicamente si presenta come una nevrite e miosite multipla prodotta da microrganismi, si osservano sintomi del vago (gonfiamento dei polmoni ecc.) (SCHEUBE [120]), PECKELHARING e WINKLER [135]). Meno assicurate sono le affezioni del vago in seguito ad altre malattie acute specialmente dopo il tifo. Ma siccome dopo queste malattie talvolta si osservano paralisi delle corde vocali (v. queste), così non è improbabile che si troveranno ancora malattie degli altri rami o del tronco. Il ZURHELLE [117]), nel decorso di una malattia simile al tifo, ha osservato l' affezione di ambedue i vaghi nel collo ed addoloramento da ambo i lati della laringe.

Sulle paralisi tossiche del vago si riscontrino i singoli veleni, specialmente gli articoli: Digitale, Atropina, Alcaloidi dell' oppio,

Tabacco, Nitrito di amile, Veratrina, Aconitina, Arsenico ed altri. Per tutte queste sostanze non è ancora assodato se esse agiscano sul tronco del vago, sul nucleo del vago o su di uno, risp. molti centri ad esso collegati. Così pure siamo per lo più ancora allo scuro sulla qualità dell' azione. Si sono anche viste insorgere malattie del vago per applicazione di sostanze irritanti direttamente sul nervo o su i suoi rami. Così il SOMMERBRODT dopo la iniezione di jodo in un gozzo osservò un violento senso di stringimento nella regione del torace e dello stomaco e posteriormente una paralisi bilaterale del ricorrente. Clinicamente ed anatomicamente è assicurata una nevrite del vago come fenomeno parziale della nevrite alcoolica generale (DÉJÉRINE ed altri).

Non raramente si osservano nei tabici gravi spasmi ed anche paralisi delle corde vocali, talvolta combinate con le cosidette crisi gastriche enormemente dolorose. Questi stati descritti la prima volta dal FERREOL [128]) derivano probabilmente da affezioni delle radici del vago, che si propagano più o meno oltre fino alle regioni terminali centrali del nervo. Il JEAN [130]) in uno di questi casi trovò atrofico il vago ed il ricorrente, ma forse molti casi si originano per affezione diretta del nucleo. Accenna a questa possibilità un reperto del KOBEL [129]), che in un uomo con crisi laringee, paralisi delle corde vocali e disturbi della deglutizione, trovò una sclerosi nel pavimento del 4. ventricolo, la quale aveva specialmente invaso i nuclei del vago e dell' accessorio. Qualche cosa di simile osservò il DÉMANGE [131]). Il LANDOUZY e DÉJÉRINE [132]), in un caso di tabe complicato con crisi laringee, osservarono che le radici ed i nuclei del vago e dell' accessorio erano atrofici. Veggasi anche l' OPPENHEIM [133]).

I sintomi del vago, che s' incontrano nel corso di molte altre malattie del sistema nervoso centrale, solo in parte son riferibili alla diretta partecipazione del nucleo dei nervi. Ma per le emorragie, tumori ecc. nella regione dei nuclei, principalmente per la paralisi bulbare progressiva non di rado si perviene alle paralisi delle corde vocali. Non è ancora sufficientemente noto fino a qual punto possano anche intervenire altri sintomi del vago in quelle malattie. Ciò che finora si è scoperto almeno sulla partecipazione dei rami laringei si trova monograficamente raccolto nel GOTTSTEIN [134]). Si riscontrino anche quì gli articoli: Paralisi delle corde vocali, tabe ecc.

Secondariamente ammala il vago talvolta nei processi morbosi che interessano le sue parti circostanti. Così si sono osservate le paralisi del vago nel corso dei flemmoni del collo (RICHET [80]), della pericardite, della infiammazione della guaina dell' aorta (plesso cardiaco) e in tal caso ripetutamente si è dimostrata anatomicamente la distruzione delle fibre nervose (LANCEREAUX, PETER ed altri [81]). — Ma abbastanza spesso sembra che in questi casi non si sia trattato d' infiammazione propagata ai nervi come si ammette dagli autori, ma della frequentissima forma di malattia del vago, della paralisi per compressione.

Nella sua lunga via dalla base del cranio fino agli organi addominali, trovandosi il vago in rapporto di vicinanza o di funzione con tutti gli organi del collo e delle grandi cavità del corpo, il suo tronco ed i suoi rami molto facilmente trovansi esposti alla pressione dei tumori che in questi organi si sviluppano. Nella testa e nel collo sono primieramente i tumori della base del cranio, di più quelli della regione laterale del collo ed i grandi tumori della tiroide, quelli che fanno compressione sui nervi. A tutto ciò si aggiungono ancora le così frequenti iperplasie e le affezioni tubercolose delle glandole linfatiche di questa regione. Anche i tumori metastatici vennero quivi spesso osservati come un fattore etiologico. All' ingresso del torace son da

menzionarsi primieramente i tumori che partono dalla glandola tiroidea e poscia ancora i tumori delle glandole linfatiche. Nel torace stesso avvengono le compressioni del vago pei tumori più svariati. Con la massima frequenza sembra che vi diano occasione le caseificazioni e le iperplasie delle glandole polmonari e mediastiniche, e poi i tumori che da queste prendono origine. Segue poi come uno dei più noti fattori la influenza delle dilatazioni ed aneurismi dell'aorta o dell'anonima (THALAMON [125]) sul vago, specialmente sul nervo ricorrente e finalmente si sono osservate come cause più rare, ma praticamente e diagnosticamente importanti gli stiramenti e le compressioni che talvolta subisce il nervo pei cordoni delle aderenze pleuritiche sugli apici polmonari nel punto dove esso entra nel torace. Anche nei grandi essudati pericardici si è già osservata la paralisi del ricorrente.

Specialmente il primo momento patogeno, la pressione delle glandole sulla trachea è stata molte volte oggetto di ricerche e di studî. Nel punto di divisione della trachea e dei primi bronchi stanno 3 gruppi di glandole: Quello inferiore di questi gruppi immediatamente sotto alla biforcazione è in diretto rapporto coi due vaghi, dove i filamenti del plesso cardiaco s'intrecciano tra loro. Al gruppo di sinistra è aderente il ricorrente sinistro, ed a quello di destra aderisce il vago ed il suo ricorrente (BARÉTY [82]). In 116 casi di tumefazione, caseificazione ecc. di queste glandole, raccolti dal BARÉTY, 29 volte erano affetti i vaghi, risp. i ricorrenti. Ora si trattava di una propagazione della infiammazione, risp. proliferazione, delle guaine glandolari sulla guaina vasale, con ispessimento e vascolarizzazione della guaina connettivale dei nervi, ora di una effettiva nevrite interstiziale con atrofia consecutiva di un gran numero di fibre nervose. Specialmente il vago di destra viene spesso colpito da questi processi. Nella letteratura già son citati molte volte i lavori che si riferiscono a tali reperti anatomici. Altre osservazioni sono state ancora comunicate dall'UNDERWOOD [83]), LEBLOND [84]), BECKER [85]), RILLIEZ e BARTEZ [85 a]), LEGROUX [86]), POTAIN [87]), GUÉNEAU DE MUSSY [88]), VARDA [89]), PETER [90]), FERNET [91]), ROMBERG [4]), SIMMONEAU [92]) e molti altri. Il FLESCH (Manuale delle malattie dei bambini del GERHARDT) pretende di aver trovato in ogni caso di spasmo della glottide venuto alla sezione, una tumefazione o caseificazione delle glandole peri-tracheali. In un gran numero di questi casi si son visti comparire sintomi, come accessi dispnoici, tosse senza spurgo, vomito, tachicardia, sintomi tutti che si è creduto doversi riferire alla malattia del nervo.

Con ciò naturalmente non è punto esaurita la serie delle cause di compressione osservate, nè di quelle generalmente possibili, essendosi nominate solo le più frequenti. Rispetto alla casuistica quì riferibile, oltre ai lavori precedentemente addotti dalla letteratura, devesi principalmente riscontrare ancora la letteratura delle paralisi delle corde vocali (v. queste), la quale tra gli altri è stata raccolta dall'HELFFT, ZIEMSSEN e TÜRK.

Sotto al diaframma, dove le estremità del vago s'intrecciano tanto intimamente con le fibre del simpatico, che non è possibile di separarle da queste funzionalmente od anatomicamente, è certamente difficile che avvengano paralisi da compressione. Le affezioni di questa parte del nervo offrono pel momento tanta oscurità da non potervi far campeggiare in lungo ed in largo, come si usa, la speculazione teoretica.

La letteratura chirurgica segna una quantità di casi, nei quali le lesioni traumatiche hanno direttamente colpiti i nervi. Tutte si riferiscono a lesioni del tronco, poche a stiramenti ed allacciature del ramo ricorrente. I colpi d'arma da fuoco, perforando talvolta il collo, hanno interessato il nervo, nella recisione di una carotide allacciata si è anche reciso il nervo, ed abbastanza

spesso tra i fili di allacciatura per l'arteria, esso è stato compreso e tagliato, una volta anzi nell'allacciatura della succlavia in vicinanza del ramo ricorrente sono sopravvenuti accessi del vago, ma colla massima frequenza questo nervo viene interessato nella estirpazione dei tumori del collo.

Oltre a queste diverse affezioni e lesioni del vago s'incontrano ancora altre affezioni del nervo o delle sue fibre, la cui base anatomica ci è ignota, e che si sono semplicemente denominate nevrosi funzionali. Esse decorrono come abolizione od esagerazione temporanea della funzione nervosa e dal punto di vista etiologico sono ancora completamente oscure. Siccome non abbiamo che pochissime osservazioni qui riferibili, così forse non è senza fondamento la speranza, che con i progressi delle conoscenze e della tecnica troveremo la causa della inerzia funzionale nella malattia diretta del nervo.

D. Sintomatologia. Nell'affezione di alcune fibre.

Come già sopra si è detto, in molti casi di nevrosi del vago non ammalano uniformemente tutte le fibre. Con la massima frequenza mostransi alterazioni nelle fibre del vago-accessorio (muscolatura delle corde vocali), poi nelle fibre regolatrici del cuore e solo in casi più rari nei rami polmonari. Solo di rado ed irregolarmente vi partecipano i rami addominali. — Si è tentato di dividere i disturbi funzionali del vago, come quelli di ogni altro nervo, in stati irritativi e paralitici (ROMBERG, EULENBURG). Con sicurezza ciò può farsi pei rami puramente sensibili e per quelli motori, mentre per le fibre cardiache, polmonari e gastriche si può tentare una simile divisione sotto ogni riserbo delle modificazioni a venire. Studieremo dapprima i disturbi delle fibre sensibili.

L'anestesia venne osservata nel campo del nervo laringeo superiore e dei rami faringei. Sono allora colpiti la laringe, la faringe, l'esofago e la mucosa tracheale. Specialmente dopo le affezioni difteritiche del collo si osserva questa insensibilità per lo più completa della mucosa. Secondo il ROMBERG essa viene anche osservata nello stato asfittico del colera. Ma è anche possibile che quest'ultima forma, nonchè quell'anestesia parziale della mucosa faringea, talora da altri e da me osservata nella febbre grave (tifo ecc.) e nei catarri cronici faringei, provenga da un'affezione delle ramificazioni terminali nella mucosa ammalata, risp. disseccata. Una parte di queste anestesie, specialmente le forme leggerissime, son poggiate sopra un fondo isterico. Esse si sono anche osservate nella epilessia, saturnismo ed alcoolismo; così pure nei morbi sicuramente centrali (paralisi bulbare ecc.). Secondo il THAON [94]) l'anestesia della mucosa laringea talvolta è accompagnata da un punto anestetico nella regione sopra- e sotto-ioidea.

A buon dritto il ZIEMSSEN [93]) fa notare la gravezza di questi stati. Gli ammalati nell'anestesia locale soffrono in sostanza per la continua deglutizione a vuoto nella trachea, che allora mena ad una molto limitata introduzione di alimenti (inanizione, debolezza cardiaca) o può produrre la morte per pulmoniti da deglutizione.

Secondo il ROMBERG [4]) in molte affezioni del vago si sviluppa un'anestesia caratteristica, da riportarsi certamente alle fibre tracheali e polmonari. Quest'anestesia è precisamente caratteristica dei morbi del vago. Nella forte mancanza d'aria che può essere anche determinata dalle polmoniti o dalla stessa malattia dei nervi, manca completamente il senso di oppressione. Questo sintoma non venne osservato da nessun altro autore. Si è certamente osservata però la malattia del vago sicuramente riferibile ai polmoni ma senza una manifesta mancanza di aria (TUCZECK ed altri).

Iperestesie, parestesie e nevralgie delle fibre puramente

sensibili: Nel campo del ramo auricolare s'incontra talvolta un senso di prurito, di solletico (ROMBERG), che procede con uno stimolo contemporaneo alla tosse e talvolta anzi al vomito e che quindi probabilmente proviene direttamente od indirettamente da questo nervo. Sulla iperestesia dei rami faringei non si sa niente di sicuro, su quella dei rami laringei e tracheali non se ne sa che poco. Questi ultimi talvolta soffrono nelle altre affezioni della laringe; sopravvengono allora (dopo le infiammazioni le ulcere ecc.) degli stati estremamente noiosi e tormentosi. La mucosa secondo il ZIEMSSEN è generalmente sensibile ad ogni stimolo, sia esso di natura meccanica, chimica o termica. Esiste in tal caso nella laringe e faringe ordinariamente ancora il senso doloroso di ferita, compressione, allacciamento, stiramento ed inoltre le parestesie come il senso di solletico e così via, disturbi ostinati che talvolta persistono anche dopo finita la malattia.

Anche nelle nevrosi universali si è osservata la iperestesia e parestesia della laringe, come nella isteria e nella ipocondria (MANDL [95]), GANGHOFNER [96]) ed altri); il MARINO e FRANO [138]), in 36 tabici esaminati, trovarono 9 volte abbassata la sensibilità della mucosa laringea. La nevralgia nei rami sensibili della laringe, si è talvolta osservata ma ben di rado. Pei pochi casi, non perfettamente sicuri, che si conoscono, a me sembra che la sua frequenza non ancora sia stata totalmente messa fuori di ogni dubbio. Quì finalmente va riportata la tosse nervosa, che appena può altrimenti riguardarsi che come una manifestazione parziale delle nevrosi universali, riferibile ai rami sensibili del vago per la laringe. Essa è stata descritta in altro sito. Nei fenomeni irritativi periferici prodotti dall' affezione del tronco del vago non ancora si è vista comparire questa tosse, non altrimenti che gli altri sopradetti disturbi della sensibilità. Ciò depone piuttosto in favore della ipotesi che si tratti di un' affezione dell' apparecchio terminale anzichè di una vera nevrosi.

I rami sensibili che vanno al plesso cardiaco sono stati talvolta la sede d' intensi dolori, sulla qual cosa si troveranno maggiori particolarità nelle malattie del cuore e del pericardio. Fino a qual punto questi rami sensibili vengano in considerazione nel complesso sintomatico dell' *angina pectoris* (v. q.) non ancora si è assicurato. Abbiamo però dei casi di *angina pectoris* (EICHWALD [97]), EULENBURG [98]), PETER [99]) ed altri), che pel ritardo del polso, pel rinforzo dei battiti cardiaci e per le difficoltà della fonazione e della deglutizione, accennano direttamente alla partecipazione del vago. Il senso di oppressione, in queste ed altre affezioni cardiache, sembra che venga percepito dalle fibre cardiache sensibili del vago, come fanno ammettere le sensazioni analoghe di compressioni sul tronco del vago.

Estremamente problematica è la partecipazione del vago nei disturbi sensibili dello stomaco. Il ROMBERG, da una polifagia, della quale si riferisce in molte osservazioni di malattia del vago, ha dedotta la frequenza dell'anestesia nel campo delle fibre gastriche; da molti poi si riferisce sulla iperestesia della mucosa gastrica nel corso delle nevrosi generali, specialmente dell' isteria, e poi sul decorso della tabe. Ma i rapporti di questi stati col vago non sono affatto peranco assicurati. Vale lo stesso per le sensazioni dolorose nello spasmo gastrico e per la iperestesia dello stomaco nella dispepsia nervosa.

Disturbi delle fibre cardio-regolatrici. Sebbene non sia improbabile la partecipazione del vago alle alterazioni nella successione dei battiti del cuore, come s' incontra nelle alterazioni organiche di quest'organo o della parete arteriosa, pure qui verranno solo in considerazione quei casi, nei

quali, senza una causa dimostrabile nel cuore e nei vasi, sopravviene ad accessi l'acceleramento o rallentamento del cuore, o quei casi in cui questi stati o possono direttamente spiegarsi per un processo patologico che agisce sul vago, ovvero per la condizione delle cose non resta altra spiegazione che quella di trattarsi di un genuino morbo del vago.

Molti autori, per analogia degli esperimenti sugli animali, propendono a riportare quei casi da essi osservati di acceleramento o rallentamento del cuore, direttamente alla paralisi, risp. stimolazione delle fibre cardio-inibitrici. Ma per l'uomo non ancora siamo autorizzati fin'oggi ad una sì semplice spiegazione. È assicurato solo quanto segue. Nella compressione dei tumori sul tronco del vago molto frequentemente si presenta un acceleramento del polso, che per lo più sopravviene ad accessi. La frequenza del polso può ascendere a 140 e più, i battiti si succedono regolarmente, l'onda è bassa, spesso niente affatto palpabile, o solo come un leggiero fremito permanente sotto al dito. Come già sopra si è detto, in queste malattie da compressione molte volte non sono invase che le fibre cardiache, le quali par che abbiano una particolare sensibilità. Siffatti casi sono stati comunicati dal RIEGEL, HAYEM, HELLER e GUTTMANN. Trattasi sempre in tal caso di una frequenza anormalmente elevata del polso, che non può spiegarsi per lo stato generale o che si presenta in quelle persone nelle quali è probabile l'atrofia tubercolare da compressione per le glandole linfatiche (MEIXNER, HAYEM, GUTTMANN), o può sospettarsi la compressione di nodi neoplastici (cancro nel caso dell'HELLER). Nel caso del RIEGEL il vago sinistro in un magnano, sotto alla uscita del suo ricorrente, era strettamente incluso in una glandola linfatica ipertrofica dura e nera, e degenerato in basso. Queste condizioni in un uomo, che oltre alle leggiere contrazioni nelle braccia non soffriva che di una mediocre bronchite senza febbre, avevano costantemente prodotto un polso piccolo, appena percettibile, di circa 164 a minuto. Come conseguenza di questo aumento delle contrazioni cardiache si trovò una discreta ipertrofia di ambedue i ventricoli. Nella mancanza di qualunque altro disturbo morboso, financo in vita si era diagnosticata la lesione del vago. Io pel momento osservo un caso di acceleramento del polso ricorrente ad accessi, nel quale, immediatamente vicino ai vasi cervicali, già si palpano due tumori allungati alquanto dolorosi. Il cuore è perfettamente intatto.

In alcuni casi (ed anche in quello menzionato in ultimo) a conforto della diagnosi può invocarsi l'insuccesso della digitale. Questo rimedio come è noto non agisce più su di un cuore separato dal suo nervo vago. Talvolta alcuni sintomi determinati, non ostante la presenza di un vizio cardiaco, indicano che una tachicardia parossistica non è prodotta (solamente?) da un vizio cardiaco, ma ha una genesi nervosa (paralisi polmonare in un caso osservato dall'HONIGMANN [116]).

Oltre che per atrofia da compressione, le fibre cardiache nel vago possono anche ammalare spontaneamente. Intorno alla natura e sede di queste forme noi stiamo completamente all'oscuro. Molte osservazioni dimostrano che talvolta si tratta di nevrosi riflesse. Questi casi sono descritti dall'HUPPERT, LÖWIT, GERHARDT, PAYNE COTTON, LANGER, FRÄNKEL, PRÖBSTING ed altri, ed io stesso una volta ho avuto la opportunità di osservarne uno per mesi. Serva di esempio il caso dell'HUPPERT:

In un alienato demente si sviluppano di tratto in tratto accessi d'istantaneo acceleramento del polso (214—216 a minuto) che diventando più rapido è piccolo appena è ancora percettibile sulla radiale. L'azione del cuore rimane regolare. Appunto per la rapida successione dei battiti si produce però una sproporzione tra la

emissione del sangue arterioso e l'arrivo del venoso. Quest' ultimo ristagno. Le giugulari cominciano a pulsare ed a rigonfiarsi, il volto diventa cianotico e nel decorso ulteriore compaiono edemi, ascite, ingrossamento della milza e del fegato. Mostrasi inoltre una forte essudazione nei bronchi, escrementi aumentati, molli, dolori nell'addome e nello stomaco. Sono interessanti le condizioni del cuore. Questo cioè durante l'accesso aumenta enormemente di volume per sovrempimento venoso. L'urina offre tutti i caratteri dell' urina da stasi, contiene albumina e cilindri, corpuscoli rossi del sangue, ecc. In queste condizioni non esiste senso di angustia o di oppressione. Dopo la durata di giorni od anche solo di ore scomparisce di nuovo l' aumentata azione cardiaca, i limiti del cuore diventano normali e tutto ritorna nelle ordinarie condizioni. La digitale si mostra utile.

Analogo a questo caso è il decorso della maggioranza degli altri. Negli individui per lo più di età media sopravvengono ad accessi enormi acceleramenti dell' azione cardiaca, per lo più con allargamento dell' ottusità del cuore e sintomi di stasi nel campo venoso. Non sempre ma per lo più vi è intensa dispnea con ortopnea. Frequentemente il respiro è accelerato. Questi accessi spesso passano in alcuni minuti ed ore, talvolta durano per giorni. Come stato consecutivo si sviluppa talvolta la ipertrofia del cuore. In alcuni casi si è riusciti a troncare gli accessi più leggieri mediante la compressione del vago (PREISENDÖRFER, BENSEL [98]). Quì appartengono probabilmente anche gli accessi di tachicardia, che di tempo in tempo si presentano in certi individui dopo i disturbi della digestione, affezioni recentemente descritte in modo complessivo dall' OTT [101]) e la cui cognizione dobbiamo specialmente al REISENDÖRFER [102]), LANGER [103]), POMMAY [104]) ed altri. Così pure potrebbe anche quì noverarsi il quadro morboso di O. ROSENBACH, descritto nelle nevrosi di tutto il vago. Siffatti casi sono stati conosciuti e descritti fin dal 1855 dal BAMBERGER, come nevrosi del vago.

Se i reperti diretti non accennano al vago, sarà molto difficile nella gran maggioranza dei casi il decidere se una tachicardia è fondata sulla debolezza di questo nervo o se vengano in considerazione altre fibre e gangli nervosi. Devesi specialmente tener presente che l'esperimento sugli animali dimostra che anche per la irritazione del simpatico può aversi un acceleramento del polso. Nella patologia umana del resto non vi sono che pochissime osservazioni, le quali dimostrano che un' irritazione del simpatico possa produrre l' acceleramento del cuore. Il NOTHNAGEL [139]), che recentemente si è occupato di questa quistione, è pervenuto alla conclusione, che nel caso speciale deponga in favore del vago: La frequenza molto elevata del polso con una successione molto regolare dei ritmi e debolissimo impulso cardiaco, la mancanza di altri sintomi, meno forse quelli che compaiono come effetto dell' insufficiente vuotamento del cuore, e la presenza di altri fenomeni che accennano alla partecipazione dei rami del vago.

La irritazione dei nervi acceleratori del cuore secondo il NOTHNAGEL ha per effetto: Un impulso cardiaco molto energico, un buon riempimento e tensione delle arterie. Di più talvolta s' incontrano nell'accesso altri fenomeni irritativi da parte di altri nervi vasomotori.

Conforme all' ordinamento di questo libro i disturbi del ritmo cardiaco sono stati più volte trattati in altri siti, e quindi è completamente fuori del nostro compito di volerli quì descrivere più ampiamente di quello che si richieda per la intelligenza delle nevrosi di tutto il vago. Tralasceremo quindi per quanto riguarda la tachicardia, l' aritmia, il rallentamento del polso, ecc. d' incominciarne quì la trattazione e rimandiamo alle rispettive esposizioni negli altri luoghi di questa enciclopedia.

Disturbi delle fibre che stanno in rapporto con la respirazione. Fino a questo momento non ancora si è descritto un caso morboso che, provenendo da una sicura affezione del vago, avesse colpito solamente

queste fibre. Per lo più sono ammalate anche le fibre regolatrici del cuore. La sintomatologia quindi di questi disturbi si troverà trattata nelle affezioni di tutto il vago. Due specie di disturbi respiratori s'incontrano nelle affezioni del vago, in prima le respirazioni prolungate e lente nella completa interruzione del nervo per traumi e compressioni di tumori, ed in secondo i rigonfiamenti acuti del polmone descritti dal RIEGEL e dai suoi allievi TUCZEK [15]) e KREDEL [14]).

Si è anche riguardata l'asma bronchiale come una nevrosi piu o meno pura delle fibre polmonari del vago, specialmente la dispnea ed il rigonfiamento acuto del polmone si sono interpetrati come insorti per lo spasmo della muscolatura dei bronchioli (v. art. Asma). Secondo ricerche proprie, che io ho istituite insieme col signor Prof. RIEGEL [105]), noi non consentiamo a riguardare quest'affezione effettivamente come in parte prodotta per affezione delle fibre polmonari del vago. Ma alla prolusione dei rigonfiamenti polmonari acuti non partecipano che molto poco i nervi motori della muscolatura bronchiale. Questi rigonfiamenti si generano piuttosto per una contrazione quasi tonica del diaframma, il cui nervo può essere stimolato per la irritazione del vago. Dopo la incisione del frenico, sebbene resti intatta la innervazione dei muscoli bronchiali, non più potrà prodursi per lo stimolo del vago un rigonfiamento del polmone, nè per lo stimolo centrale nè per quello periferico. Si è bensì osservata l'asma insorta per la compressione dei tumori sul vago.

Disturbi delle fibre puramente motorie sul vago. — Ciò che dovrebbe menzionarsi sotto questa rubrica è stato già descritto nelle sezioni: Paralisi delle corde vocali, spasmo della glottide, spasmo dell'esofago. Dello studio di queste affezioni possiamo tanto più dispensarci in questo punto, che come sopra si è detto, si tratta di disturbi nelle fibre dell'accessorio che decorrono sul vago.

Sulla partecipazione del vago alle forme patologiche della peristaltica dello stomaco e dell'intestino siamo ancora perfettamente all'oscuro. Sol questo è assicurato che vi sono forme puramente nervose di peristaltica disturbata. (Si riscontri specialmente il classico lavoro del KUSSMAUL: Sulla irrequietezza peristaltica dello stomaco nella collezione di lezioni cliniche del VOLKMANN, Nr. 181).

E. Sintomatologia nelle malattie di tutto il vago o di parecchie specie di fibre per una volta. Diagnostica.

Le affezioni centrali del vago che poggiano su di una malattia del nucleo bulbare, s'incontrano, come sopra si è detto, nel corso di molte malattie spinali e cerebrali, specialmente nei tumori ed emorragie cerebrali, nel corso della paralisi bulbare progressiva e della sclerosi multipla, come pure in certi stadi della tabe, frammischiate a molti altri sintomi. È ancora straordinariamente difficile la diagnosi topica dei disturbi della funzione cardiaca e della respirazione, che si presentano nel corso dei morbi cerebrali, specialmente quando s'incontra nello stesso tempo un aumento della pressione intracranica. Del resto nei focolai bulbari si sono osservate tutte le forme del disturbo di motilità del cuore, rallentamento, accelleramento, irregolarità del polso.

I disturbi della respirazione hanno solo una importanza diagnostica che accenna al centro respiratorio, secondo la statistica del NOTHNAGEL [106]), sol quando esiste la respirazione interrotta od il fenomeno del CHEYNE-STOKES " o generalmente una respirazione dispnoica, penosa, lenta con pause re-

spiratorie ed accompagnata a cianosi, mentre il sensorio è libero, insieme a sintomi di focolaio — e senza i segni di una pressione intracranica essenzialmente esagerata —, presupposto naturalmente che non esista nessuna affezione nell'apparecchio respiratorio o circolatorio „. È molto probabile che noi dovremo applicare questi principî diagnostici direttamente al nucleo del vago. Il rigonfiamento polmonare acuto non ancora è stato descritto in seguito alle affezioni cerebrali. Io però debbo alla bontà del signor Dr. Klewitz in Giessen una comunicazione, secondo la quale, nel corso di un' affezione centrale (apoplessia con paralisi del lato destro del facciale, disturbo della parola ecc., 6 mesi dopo nella sezione si trova una cisti della grandezza di un uovo d'oca nel corpo striato e nel nucleo lenticolare sinistro) ha osservato accessi ripetuti di respirazione e polso molto accelerati con un genuino rigonfiamento polmonare. Il primo accesso cominciò 8 giorni dopo l' insulto, l' ultimo 5 mesi più tardi. Questo caso però non è assolutamente puro, poichè in vita e nell' autopsia si trovò anche una diffusa ateromasia delle arterie, dilatazione dell'aorta e consecutivo *cor bovinum.*

Delle affezioni periferiche di tutto il vago si conosce un' intera serie.

Colla massima frequenza esse presentansi in seguito alla difteria, sebbene precisamente quivi sia assicurata la loro natura periferica precisamente in alcuni casi, ma possibilmente ciò non vale per la totalità.

Siccome però secondo le osservazioni che abbiamo, specialmente dopo i casi del Meyer, Schech ed altri, precisamente pel vago non conosciamo finora che affezioni periferiche, così alle volte tutte le affezioni difteritiche del vago dovranno esser quì trattate nei limiti tra quelle sicuramente centrali e quelle sicuramente periferiche. Uno dei meglio descritti casi di affezione difteritica del vago è il caso del Guttmann [18]):

In un bambino a 6 anni, 3 settimane dopo il principio di una grave difterite, 8 giorni dopo la scomparsa dell' ultima placca, si sviluppa il torcicollo per paralisi di uno sterno-cleido (nervo accessorio) e nello stesso tempo si mostra anche una leggiera debolezza nelle due gambe. Il velopendolo nella fonazione resta assolutamente immobile, ma nella deglutizione occlude ancora lo spazio faringo-nasale. La deglutizione è alquanto difficile. Nessuna paralisi vocale. Ma ciò che colpisce in modo singolare è il tipo della respirazione, mentre la laringe è libera e son sani i polmoni. La respirazione è seriamente dispnoica, ma singolarmente caratterizzata ancora perchè le respirazioni molto lente e profonde si succedono quasi in forma di singhiozzo. Tutti i muscoli inspiratorî sono in energica attività e distendono potentemente il torace nelle sue parti superiori e medie. Le parti inferiori e l' epigastrio s' infossano ad ogni inspirazione. Con tutto ciò non si ha neppur la traccia di cianosi e si ode dappertutto un forte respiro vescicolare. Quando è diminuita la frequenza respiratoria (a 12) il numero dei polsi è notevolmente aumentato. Nella completa tranquillità psichica si succedono regolarmente 120 polsi a minuto. Apparecchio circolatorio del resto intatto. Così pure l' apparecchio digerente. Temperatura normale. Sotto un rallentamento ancora più rilevante della respirazione l' ammalato morì rapidamente, non fu possibile di eseguire l' autopsia.

Io stesso ho osservato un giovane, che 14 giorni dopo una leggerissima difterite faringea, fu colpito da terribili accessi di affanno, durante i quali si trovava un elevato rigonfiamento dei polmoni ed un polso di 140 battiti. Anche nel periodo libero dagli accessi il polmone non ritornava mai completamente nei suoi limiti normali, ed il polso restò sempre a 90—100. Esisteva permanentemente una breve tossetta con fonazione normale. La faradizzazione e galvanizzazione nel collo, intrapresa tre mesi dopo il principio della malattia, ebbe il deplorevole risultato che in 6 settimane scomparvero totalmente i gravi accessi. Quelli più leggieri persistono ancora.

A. Suss ha richiamata l' attenzione sulla importanza prognostica dei sintomi che precedono la morte nei difteritici.

Alle necrosi difteritiche si collegano le forme di affezione generale del vago, nelle quali non è reperibile una lesione diretta locale, e la cui na-

tura è ancora totalmente ignota, ma dei quali alcuni casi probabilmente provengono da una irritazione periferica, altri sono da riguardarsi come nevrosi riflesse, e prendiamo come primo esempio il caso del WINTERNITZ :

In una donna a 41 anno, che tre anni prima, dopo uno sgravo ha sofferto una ovarite, sussiste da un anno il morbo seguente : Ad accessi sopravviene un' asma, che è accompagnata da una sensazione dolorosa nella regione precordiale, tendenza a deliquî, perdita della voce, stringimento nel collo, il senso come se si soffiasse nell' orecchio ed uno stringimento doloroso nell' addome, che risale profondamente dall' addome in sopra. Quest' ultima sensazione spesso inizia gli accessi. Essi molte volte durano fino a 30 minuti e sogliono terminare con eruttazioni e stimolo ad urinare. Essi sopravvengono quasi esclusivamente nel giorno. La paziente ha tendenza alla diarrea. Mentre l' esame degli organi toracici di questa persona, specialmente anche quello del cuore, non presenta niente di anormale, negli accessi quasi istantaneamente i polsi diventano enormemente rapidi (230—260) ed i limiti del cuore si allargano fortemente (come nel sopracitato caso dell' Huppert). Non si presentano però rumori cardiaci di veruna specie. Un simile accesso per lo più termina con pause cardiache, alle quali seguono poi polsi energici e lenti. (Perchè dunque non un' affezione del simpatico ?).

In questo caso quindi, tra tutte le fibre, quelle più interessate erano quelle che vanno al cuore. Ma talvolta oltre a queste vengono specialmente colpite anche le fibre la cui affezione, sia paralisi od irritazione non ancora lo sappiamo sicuramente per l'uomo, ha per effetto il rigonfiamento del polmone. Il TUCZEK [15]) ha comunicato il primo caso, il KREDEL [14]) due altri ancora, nei quali, oltre alle alterazioni della funzione cardiaca, sopravviene pure una parallela alterazione nei polmoni, alterazioni che secondo le nostre odierne conoscenze debbono riferirsi al vago. La storia morbosa del TUCZEK è in breve la seguente :

Un uomo a 36 anni che era stato ricevuto nell' ospedale di Colonia con infiltrazione cronica bilaterale degli apici polmonari, una sera accusò una istantanea palpitazione cardiaca, senza altri disturbi. Fino a questo giorno la frequenza respiratoria, l' azione del cuore e le condizioni della temperatura erano state sempre corrispondenti alla norma. Ma poi per una volta si trovarono 198—208 polsi a minuto. Nel mattino seguente, oltre a quest' aumentata frequenza del cuore, potette anche dimostrarsi uno straordinario spostamento dei limiti inferiori del polmone, che precedentemente erano stati sempre normali. Il suono pieno arrivava ora a destra fino alla 7. costa a destra, ed alla 5. costa a sinistra. Gradatamente la ottusità cardiaca scomparve quasi del tutto. Il paziente non accusava che un senso di « bruciore » mentre mancavano i forti fenomeni dispnoici, la respirazione era alquanto accelerata e nello stesso tempo nettamente costale. Nel corso delle 24 ore seguenti scomparve l' acceleramento del cuore e dopo altre 24 ore anche i limiti del polmone erano ritornati al normale.

Il primo caso comunicato dal Kredel si comportò in modo simile sotto molti riguardi. In questo esisteva un completo sincronismo tra i disturbi dell' azione cardiaca e della respirazione, ed il grado del rigonfiamento era molto più elevato. In poche ore il margine inferiore del polmone, con una respirazione molto accelerata e penosa (52 atti respiratorî a minuto) nella parte anteriore destra dalla 6. costa pervenne fino al margine costale. Esistevano manifesti segni di versamento nei bronchi. La frequenza del polso salì a 140. Dopo il corso di 24 ore si ristabilirono le primitive condizioni normali. La paziente di 16 anni, che in precedenza aveva due volte avuto il reumatismo articolare, e ne aveva riportato un fremito sistolico alla punta, pretendeva di aver già precedentemente avuto ripetute volte simili accessi. Il secondo caso comunicato dal Kredel presenta fenomeni analoghi, ma non casi spiccati.

Il KREDEL nel suo lavoro richiama l' attenzione sul fatto che in questi casi si tratta di affezioni che, quando non compaiono associate, ma isolate, sogliamo riportarle sotto le rubriche di *Angina pectoris* ed Asma bronchiale, e consiglia di chiamare asma cardiaca, precisamente questa combinazione di fenomeni cardiaci polmonari.

Esiste difatti una giustificazione di riunire insieme i casi di questa specie,

poichè essi non sono curiosità isolate, ma fin da che vi si è diretta l'attenzione per le sopra citate osservazioni, e nell'acceleramento cardiaco acuto si dirige la ricerca anche allo stato dei limiti del polmone, spesso ha potuto constatarsi la coincidenza del rigonfiamento acuto del polmone e dell'acceleramento del polso. La spiegazione fisiologica di questo complesso sintomatico, non ostante i diversi tentativi, non ancora si è data. Sembra che essa non sia difficile quando s'invocano direttamente i risultati sperimentali sugli animali, ma apparisce invece molto difficile quando si considera, che sia nella irritazione del vago umano (compressione), sia nella paralisi di tutto il suo tronco, non si sono ancora osservati sintomi somiglianti. La questione però è una di quelle, la cui soluzione dovrà attendersi una volta che si è diretta l'attenzione a questi stati.

Le affezioni indubbiamente periferiche del vago cominciano con i casi, nei quali il nervo nella sua uscita dal cervello vien compresso alla base del cranio da tumori, essudati ecc. Ordinariamente trattasi allora anche di compressione sui vicini nervi cerebrali e per lo più anche dei fenomeni che accennano ad una invasione di altre fibre periferiche e centrali. Casi non complicati non ancora si conoscono. I casi, nei quali per tumori alla base del cranio, insieme ad altri sintomi nervosi, si sono anche presentati quelli che erano spiegabili per affezione del vago, sono stati tra gli altri comunicati dal DUFOUR [107]) : echinococco nella fossa occipitale sinistra (tra gli altri sintomi l'afonia, tosse stizzosa, dispnea), dal GERHARDT [27]) : carcinoma della base del cranio a sinistra posteriormente (oltre agli altri fenomeni paralitici, paralisi del velopendolo, voce rauca afona, movimenti della deglutizione difficili), dallo SCHECH [16]) : paralisi della corda vocale sinistra ed anestesia della laringe a sinistra, prodotta da un sarcoma nella metà sinistra della base del cranio. In un caso di A. FRÄNKEL [35]) un tumore al disotto della base del cranio aveva compresso, oltre al vago e molti nervi cerebrali, anche il simpatico ecc., e prodotta tra l'altro la paralisi del faringeo superiore ed inferiore, la bulimia ed un forte acceleramento del polso. È dubbio quale di questi ultimi sintomi fossero riferibili al vago, quali al simpatico, e sarebbe meglio che questo caso, sempre citato nella recente letteratura del vago, l'unico dei nuovi casi che contenga qualche cosa di bulimia, venga una volta messo fuori causa come troppo complicato. La cifra dei casi di compressione del vago alla base del cranio potrebbe facilmente aumentarsi ancora, ma da questi casi complicati non può niente guadagnare la dottrina delle nevrosi del vago.

I sintomi, che producono i traumi del vago nel collo, non sempre sono gli stessi, anche nella completa recisione di un nervo. Da un lato sembra che nei diversi individui, analogamente a ciò che accade nel vago del coniglio e del cane, non sempre il complesso delle fibre sia uniformemente distribuito ai due nervi, ma dall'altro accade anche sicuramente che nella graduale distruzione di un nervo, per esempio per compressione, o l'altro ne assume le funzioni fino alla innervazione della laringe, o l'apparecchio cardiaco e respiratorio si adattano altrimenti alla lesione e continuano a lavorare in modo normale. Non può altrimenti spiegarsi il fatto che le interruzioni acute del nervo una volta menano rapidamente a morte, altre volte trascorrano assolutamente senza sintomi ed in casi molto più rari il disturbo prodotto del trauma nella respirazione e nella circolazione in un modo molto graduato si compensa di nuovo. Le lesioni del vago che menarono direttamente a morte furono osservate dal ROUX (allacciamento del nervo con la carotide, forte rallentamento del polso, morte), dal MONTAULD (citato dal LONGET), dal FEARN

ed altri. Il caso del MONTAULD specialmente sembra che appena possa altrimenti spiegarsi ed è anche interessante per la qualità della lesione :

Una donna venne rovesciata da un carro, ne riportò una intensa dispnea e con la coscienza perfettamente chiara non poteva nè inghiottire nè parlare. 24 ore dopo essa morì con accessi di soffocazione. Nell'autopsia, oltre ad una frattura del mascellare inferiore, si trovò rotto il corno sinistro dell' osso ioide e si constatò che i nervi della laringe avevano partecipato alla contusione. Non si scoprì nessun' altra lesione alla quale avesse potuto attribuirsi la morte.

Molti degli ammalati con lesione del vago muoiono per polmonite da aspirazione (TRAUBE, FREY ed altri), lungo tempo dopo la lesione. Così avvenne ad un paziente del DEMME (ferita per arma da fuoco). Un ristabilimento totale o parziale si è osservato dal DEMME, STROMEYER, LABAT, KAPPELER ed altri. Nel momento della recisione si presentava qualche volta la dispnea, l'accelleramento del cuore, gli accessi simili alla sincope, dopo si presentava la paralisi della rispettiva corda vocale, talvolta profonde respirazioni e polso accelerato. In un caso dello STROMEYER, nel lato della lesione mancò per qualche tempo il rumore respiratorio. La paralisi delle corde vocali suol durare lunghissimamente, d'ordinario per sempre. Il BOINET in un' allacciatura della carotide osservò che ogni volta al contatto di un vago denudato sopravveniva il v o m i t o.

Si conosce egualmente una quantità di casi, nei quali dopo la recisione di un nervo totalmente degenerato per compressione ecc. non sopravvenne alcun sintoma (DEIBEL [48]), KOHOS [137]), VOGES [119]).

Le affezioni del vago per compressione dei tumori (v. sopra) nel collo per lo più si appalesano per la paralisi della corda vocale dello stesso lato, per accelleramento del cuore, molte volte anche pel vomito. Non sempre debbono poi trovarsi questi sintomi, che anzi par che essi per lo più non sopravvengano che ad accessi. Da molti autori, specialmente dal ROMBERG, tra i sintomi che talvolta si presentano, vien nominato anche lo spasmo delle corde vocali, sintoma visto anche comparire da altri (LOSCHNER, FLEISCHMAN, LEY ed altri) dopo le affezioni che avevano direttamente interessato il vago o le sue vicinanze. In ogni caso ciò deve essere molto raro, poichè nella recente letteratura, direttamente riferibile al tronco del vago, questo sintoma viene appena accennato. In un caso di carcinoma della tiroidea, che io ho avuto la opportunità di vedere, esisteva bensì la irregolarità del cuore senza un notevole accelleramento, con la compressione anche poteva subito provocarsi il rallentamento del polso, ma non si verificò mai la irritazione delle fibre motorie della laringe quando si comprimeva il tumore sui nervi.

Molto più in basso, nell' ingresso del torace e nelle parti toraciche superiori, dove spessissimo la compressione interessa i nervi, come sopra si è mostrato, trovasi il classico terreno delle paralisi vocali per compressione del ricorrente e del tronco al suo distacco. Gli altri sintomi che vengono prodotti dalla compressione del nervo nella cavità toracica, sono gli accidenti dispnoici ricorrenti ad accessi, nei quali spesso i pazienti offrono il quadro del più grave accesso di asma e talvolta anche muoiono nell' accesso. È ancora discutibile fino a qual punto contribuisca a questi sintomi lo spasmo delle corde vocali, che da molti si riguarda come la probabile causa della morte. Ma solo di rado, e ciò è veramente strano, nello spasmo della glottide trovasi descritto il così frequente stridore inspiratorio. Spessissimo questi accessi dispnoici si presentano dopo gli sforzi e dopo le grida, essi possono spesso ripetersi prima che avvenga l' esito letale pel morbo causale, per soffocazione e per la sopravvegnenza delle bronco-polmoniti

(polmoniti aspiratorie). I primi casi di questa specie vennero riconosciuti e descritti dal ROMBERG per la loro natura. Fin d'allora se ne sono conosciuti altri. L' acceleramento cardiaco insieme al sopra descritto complesso sintomatico, in generale non venne constatato che raramente, come in un caso del PELIZAEUS [58]).

I casi nei quali per aneurisma dell' aorta o dei grossi vasi, per essudati pericardici, per tumori che comprimevano direttamente il cuore o i suoi vasi, erano sopravvenute paralisi vocali ecc., appunto per la loro etiologia non sono adatti allo studio degli altri sintomi del vago.

In generale sulla base delle innumerevoli osservazioni che abbiamo finora, e dei reperti cadaverici nelle affezioni del vago nella cavità toracica si può riconoscere come diagnosticamente importante il seguente principio:

Dovunque gradatamente od istantaneamente si sviluppa una straordinaria frequenza del polso, permanente o ad accessi, che non può in verun modo spiegarsi per le condizioni della temperatura o per lo stato del cuore, si è autorizzati a pensare ad una malattia del vago. La diagnosi diventa più sicura quando nello stesso tempo apparisce la paralisi delle corde vocali; ed essa diventa anche più assicurata quando si riesce a dimostrare anche i sintomi da parte delle fibre polmonari del vago, specialmente il rigonfiamento acuto dei polmoni.

Gli accessi di dispnea acuta e di vomito possono appoggiare la diagnosi. Isolati, essi hanno ancora poco valore diagnostico come qualunque altro sintoma preso da solo. È di una dignità alquanto maggiore per la diagnosi, quando non si riesce ad influenzare in qualche modo con la digitale l' accelleramento del polso. Questo fatto messo insieme con un altro sintoma di paralisi del vago fa apparire probabile la interruzione nella conducibilità nervosa.

Naturalmente la diagnosi vien confermata quando si riesce a dimostrare una delle condizioni etiologiche sopra accennate, specialmente la più frequente, i tumori glandolari.

Non si dimentichi mai però che ognuno de' detti sintomi può isolatamente mancare e che da questa mancanza non deve trarsi veruna deduzione.

Appendice. Come affezioni dei rami del vago nella cavità addominale vengono riguardati diversi sintomi, il cui rapporto coi nervi non è punto sicuro, e tanto meno, che sulla innervazione degli organi addominali umani in generale siamo ancora all'oscuro. Non si conoscono casi, nei quali è stato colpito dalla malattia solamente il vago al disotto della uscita dei suoi rami cardiaci; una sintomatologia da attendersi in queste circostanze non può neanche costruirsi da altre esperienze. È probabilissimo ancora, che come sintomi irritativi in questa parte potrebbero osservarsi il rallentamento del cuore ed il vomito, e forse anche la gastralgia. Non è ancora sicuro sa come effetto della paralisi, prodotta dai processi morbosi, possa aversi le perdita del senso di sazietà. Intorno agli stati morbosi interpetrati come nevrosi del vago addominale, si riscontri la letteratura sopra riportata ed inoltre l'articolo Dispepsia. O. ROSENBACH [110]) ha descritto un complesso sintomatico probabilmente prodotto dall'affezione riflessa del vago, complesso che si sviluppa in molti individui specialmente nervosi, dopo gli errori dietetici. Sopravviene istantaneamente (molto frequentemente per la prima volta la sera o tosto dopo il levarsi al mattino) un forte senso di oppressione, un senso di angustia indescrivibile. Esiste contemporaneamente una

forte e non spiegabile mancanza d'aria. Talvolta questi sintomi sono associati a forte cardiopalmo. Gli ammalati che si osservano esattamente avvertono fin dal principio dell'attacco una caratteristica ondulazione e pulsazione nella regione precordiale, e col massimo spavento constatano che talvolta con una sensazione estremamente penosa, il cuore o cessa totalmente di battere, o non fa che poche battute irregolari. La mancanza di singole pulsazioni venne obbiettivamente constatata dal ROSENBACH.

Esistono inoltre sintomi, che in parte corrispondono all'affezione generale, senso di debolezza, cattivo umore ecc., in parte sono attribuibili al simpatico, come la pulsazione obbiettivamente percettibile dell'aorta addominale. Durante gli accessi esiste una spiccata fame canina. Questi accessi durano da 12 ore fino a 3 giorni ed ordinariamente finiscono di un colpo. Ma se questo stato con la esagerazione di tutt'i sintomi è durato per qualche tempo, esso suol passare in un morbo cronico, una specie di debolezza digestiva atonica, ma anche allora restano chiaramente spiccati gli accessi da parte del sistema vasale. La fame canina quasi continua è tormentata in questi stadî. Quando vî stanno ancora intervalli liberi questi vengono subito disturbati da qualunque errore dietetico anche leggerissimo, e mentre gli accessi d'irregolarità cardiaca scompaiono gradatamente, con la stitichezza crescente si sviluppa il più grave stato d'ipocondria.

Evidentemente quì trattasi di un morbo complesso, nel quale però i sintomi del vago hanno una importanza così eminente, che io contrariamente al principio del resto seguìto, ho creduto di doversi quì accogliere questo complesso sintomatico.

È quì riferibile benanche l'affezione descritta dal HENOCH [126]) come asma dispeptica. Per lo stimolo di cibi indigeriti può sopravvenire nei fanciulli uno stato asmatico in apparenza pericoloso. Enorme dispnea, cianosi, polso accellerato estremamente piccolo, fresco alle mani. — Tutto ciò sussiste senza la minima anormalità nei polmoni e nel cuore. Tanto meno può ammettersi una compressione degli organi toracici per lo stomaco dilatato, poichè non è constatabile uno stato di elevazione anormale del diaframma. Come per incanto scompaiono tutti i fenomeni morbosi quando il bambino vomita. È importante di notare questo fatto per la terapia. L'HENOCH del resto ha osservato qualche cosa di simile dopo la raccolta per lungo tempo delle masse fecali nell'intestino crasso, ed ha per regola osservato un rapido successo con una cura diretta contro questo stato.

Dalla precedente esposizione descrittiva sotto il nome di " nevrosi del vago „ noi comprendiamo quadri morbosi così svariati, che solo con la miglior conoscenza delle funzioni del 10. nervo cerebrale, possiamo veramente pervenire ad abbracciarli. In corrispondenza di ciò la terapia di queste funzioni non dovrà essere che puramente sintomatica, fintantochè dal poco finora conosciuto non si rilevano punti di appoggio per un trattamento causale.

Talvolta i fenomeni di compressione sui nervi scompaiono dopo la estirpazione del tumore comprimente. Così il REHN [136]) vide scomparire uno spasmo della glottide che aveva durato quasi per un anno, dopo la estirpazione di un gozzo. Nei casi di affezione nevritica o difteritica può ancora attendersi qualche cosa dall'applicazione della corrente elettrica al collo. Il mio paziente sopra citato vide già scomparire dopo le prime sedute i terribili accessi di oppressione, e poi col trattamento continuato per parecchi mesi provò un miglioramento molto prossimo alla guarigione (v. sopra). Anche M. MEYER [114]) ha potuto notare favorevoli risultati. Io in una seduta ripetuta a giorni alterni ho fatto passare una corrente costante di 2—3

m.—A. trasversalmente attraverso il collo, in modo che un doppio elettrodo introduceva dai due lati la corrente in vicinanza della laringe, mentre il polo negativo era fissato nella nuca. Ad ogni applicazione io faceva seguire una energica faradizzazione di breve durata.

Nella cura del complesso del ROSENBACH, oltre al regolamento della dieta, nella quale è importante una cena possibilmente semplice (zuppa di farina di avena) mi ha prestato buoni servigi specialmente l'applicazione di una fascia compressiva (del TEUFFEL) intorno al corpo. È da consigliarsi inoltre la faradizzazione dei tegumenti addominali.

Il ROSENBACH [138], in un caso di paralisi del vago, prodotta da essudato meningitico, con l'applicazione di una energica corrente faradica sui nervi del collo, ha riportato il polso da 156 e 100 battute. Per la respirazione enormemente rallentata (1—2 atti respiratorî a minuto) si applicò nel rispettivo paziente la respirazione artificiale per 1 $^1/_2$ ora. Quando dopo questo periodo essa venne sospesa, comparve il respiro del CHEYNE-STOKES. Sul decorso di questo fenomeno lo stimolo elettrico restò senza influenza.

Letteratura riportata nel testo *): [67]) Swan, *Treatise on diseases and injuries of the nerves.* London 1834, pag. 170. — [68]) Bignardi, Revue médicale, II, 1831. — [69]) Johnson, Medico-chirurg. review. 1836, Nr. 49. — [70]) Fränkel, Char.-Ann. 1880. — [71]) Ziemssen, Handb. d. spec. Pathol. IV, I, pag. 399. — [72]) Leube, Deutsches Archiv. VI, p. 266. — [73]) Acker, Ibidem. XIII, p. 416. — [74]) E. Pönsgen, Die motor. Verrichtungen d. menschl. Magens. Preisschrift. Strassburg 1882, pag. 38. — [75]) Lombard, cit. dal Pönsgen. — [76]) Prus, Ibidem. — [77]) Preisendörfer, Deutsches Archiv f. klin. Med. 1880. — [78]) Duchenne, *Electrisation localisée.* — [79]) Henoch-Senator, Verh. d. Berl. med. Gesellschaft. 1874. — [80]) Richet, Anat. chirurg. cit. dal Letulle. — [81]) cit. dal Letulle, pag. 166 e 167. — [82]) Baréty, *De l'adenopathie trachéobronchique etc.* Paris 1874. — [83]) Unterwood, Handb. d. Kinderkrankh. Uebersetzt. Leipzig 1848. — [84]) Leblond, Thèse de Paris. 1824. — [85]) Becker, *De glandulis thoracis etc.* Berlin 1826. — [85a]) Arch. génér. 1840—43 e Traité des Maladies des enfants. — [86]) Legroux, Arch. générales. 1849. — [87]) Potain, Bull. soc. anat. 1861. — [88]) Guéneau de Mussy, Gaz. des hôp., Juin 1868; Clinique médicale. 1874, I. — [89]) Varda, Thèse de Paris. 1876. — [90]) Peter, Clinique. 1880, II. — [91]) Fernet, France médicale. 1877. — [92]) Simmoneau, *Vomissements chez les phthisiques.* Paris 1881. — [93]) Ziemssen, Handbuch der Kehlkopfkrankh., p. 419. — [94]) Thaon, Mailänder Congress 1880, cit. dal Letulle. — [95]) Mandl, *Maladies de larynx*, pag. 578 ff. — [96]) Ganghofner, Prager med. Wochenschr. 1878. — [97]) Eichwald, cit. dall'Eulenburg. — [98]) Eulenburg, Lehrbuch der Nervenkrankh. — [99]) Peter, Leçons de clinique médicale. 1873, I. — [100]) Bensel, Berl. klin. Wochenschr. 1880, Nr. 17. — [101]) Ott, Prager med. Wochenschrift. 1882, Nr. 15. — [102]) Preisendörfer, Deutsches Archiv für klin. Med. XXVII. — [103]) Langer, Wiener Wochenschrift. 1881, Nr. 30 u. 31. — [104]) Pommay, Revue de médecine. 1881, Nr. VI. — [105]) Riegel und Edinger, Zeitschr. f. klin. Medicin. VI, 3. — [106]) Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin 1879. — [107]) *Essai clinique sur le diagnostic des maladies de la voix et du larynx. Thèse par Dufour.* Paris. 1851, cit. dal Pelizaeus. — [108]) Jena'sche Zeitschr. 1864, I, pag. 485. — [109]) Archiv f. klin. Med. 1878, II, Fall 2. — [110]) G. Rosenbach, Deutsche med. Wochenschr. 1879, Nr. 42 u. 43. — [111]) Gull, Rankings Abstracts. 1859, II. — [112]) Lungengangrän durch Druck auf den Vagus. Eade Lancet. 1859, II. — [113]) Shearmann, Med. Times. 1856. — [114]) M. Meyer, Elektrotherapie. 4. Aufl., pag. 491. — [115]) Pribram, Wiener med. Presse. 1882. — [116]) Honigmann, Deutsche med. Wochenschr. 1888 (Nevrosi del cuore). — [117]) Zurhelle, Berliner klin. Wochenschrift. 1873, Nr. 24. — [118]) Habershon, Guy's Hosp.-Rep. 1875. — [119]) Vogel, Dissert. Schweiz. ärztl. Corr.-Bl. 1883, Nr. 19. — [120]) Scheube, Virchow's Archiv. XCV. — [121]) Dees, Deutsches Archiv für klin. Med. XXXI. — [122]) H. Möser (Eins. Paralyse), Mittheilung aus der med. Klinik in Würzburg. I. 1887. — [123]) Rosenbach O. (paralisi intermittente), Deutsche med. Wochenschr. 1884, Nr. 3. — [124]) Aronsohn (Patol. d. dilatatori della glottide), Deutsche med. Wochenschr. 1888, p. 556. — [125]) Thalamon, Progrès médical. 1880, p. 487. —

*) Si riscontri inoltre la letteratura citata nell'introduzione.

[126]) Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 4. Aufl., pag. 894. — [127]) Pel complesso sintomatico del Rosenbach si risc. ancora: Bariè: Revue de médecine. 1883. Nr. 1 und 2.—[128]) Féréol, Gaz. hebdomad. 7. Oct. 1876. — [129]) Kahler, Zeitschr. f. Heilkunde. II.—[130]) Jean, Progrès médical. 1876, Nr. 20. — [131]) Démange: Revue de médecine, 1882. — [132]) Landouzy und Déjérine, Soc. de Biolog. 10. Mai 1883. — [133]) Oppenheim, Berliner klin. Wochenschrift. 1885, pag. 53. — [134]) Gottstein, Lehrbuch der Kehlkopfkrankheiten. Leipzig 1880. Il citato capitolo si è anche pubblicato separatamente. — [135]) Peckelharing und Winkler, *Recherches sur le nature et les causes du Beri-Beri.* La Haye. 1888. — [136]) Rehn L., Centralbl. f. Chir. 1884, Nr. 13. — [137]) Kohos, Dissert. Berlin 1884. — [138]) Marina, Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten. XXI, pag. 190. — [139]) Nothnagel, Wiener med. Blätter. 1887.

P. EDINGER.

Vainiglia. Frutto della vanilla. Frutti capsulari monoloculari, raccolti nello stato immaturo e disseccati, della *Vanilla planifolia Andrens*, Orchidea indigena del Messico e coltivata quivi, nonchè in molte altre regioni tropicali (Riunione, Giava, Maurizio, Ceylan).

Essi con una larghezza di 8—10 mm. hanno una lunghezza di 1 fino a 2 $^1/_2$ dm., ordinariamente più o meno schiacciati, lineari (nel taglio rammollito triangolari arrotonditi), sulla superficie con solchi longitudinali, di un colorito rosso-scuro fino a bruno-nero, di riflesso adiposo, spesso coperti di cristalli senza colore e nella cavità del frutto piena di piccoli semi di un nero lucido, ovali o quasi globosi, involti in un balsamo giallo-chiaro. Essi hanno un piacevole odore aromatico molto caratteristico.

I buoni frutti di vainiglia debbono essere tenaci e pieghevoli; i frutti troppo sottili, secchi, rigidi, di un colorito chiaro, nonchè quelli già spaccati in due lobi (maturi) sono inattendibili, come pure le qualità provenienti da altre specie di vainiglia, come singolarmente la cosi detta vainiglia di Guayra o vainiglione, la vainiglia di Pompona e del Brasile, che per regola sono più brevi e sempre molto più larghi (fino a 2 $^1/_2$ cm.), che la vainiglia genuina, e posseggono un odore molto più debole, od anche un odore bensì forte, ma poco grato.

I sopradetti cristalli, che frequentemente s'incontrano alla superficie dei frutti di vainiglia, prismi quadrilateri di forte odore di vainiglia, poco solubili nell'acqua fredda, meglio in quella bollente, facilmente nell'alcool e nell'etere, appartengono alla vanillina (GOBLEY). Questo interessante corpo è il più importante componente del balsamo che s'incontra nella cavità del frutto, involgendo i semi, il cui piacevole odore non si sviluppa che pel disseccamento dei frutti; la carne stessa del frutto non ha per se odore ed ha un sapore acidulo.

L'Haarmann e Tiemann, che nel 1874 dimostrarono, che la vanillina può anche prepararsi artificialmente dalla coniferina, glicoside cristallizzabile che s'incontra nel succo laticifero delle conifere (e fin d'allora si ottiene anche in questo modo nelle fabbriche) ne ottennero 1·69—2·75 $^0/_0$ dalle diverse specie di vainiglia. Secondo il Leutner (1872) la vainiglia contiene inoltre circa l'11 $^0/_0$ di grasso, un poco di cera, resina (al di là del 4 $^0/_0$), zucchero (quasi il 10 $^0/_0$), gomma, tannino, sostanze proteiniche, ecc.

Non si sa niente di preciso sull'azione della vainiglia e specialmente della vanillina. Secondo lo SCHWARZ (nel lavoro citato a proposito dell'acido cinnamico) la vanillina uccide i batterî anche allungata di 1 : 2000.

L'ipotesi che la vainiglia sia un particolare afrodisiaco, non è dimostrata. Gli avvelenamenti ripetutamente osservati in diversi paesi (Vienna, Berlino, Amburgo, Parigi, ecc.) con fenomeni coleriformi in seguito all'uso dei gelati di vainiglia e delle paste contenenti vainiglia, quando si prescinde dai casi, nei quali poteva dimostrarsi un avvelenamento metallico, (proveniente dai recipienti usati per la preparazione), non si sono ancora sufficientemente spiegati. C. VAUGHAN (1866) ha dimostrato nel gelato di vainiglia,

pel cui uso erano ammalate 18 persone, la tirotossina (proveniente dal latte adoperato per la preparazione di questa confettura) (SCHMIDT's Jahrbücher. CCXIII, pag. 247).

V. anche: Schroff Zeitschr. des Allgem. Oesterr. Apoth. Vereins. 1863, I; H. Usemann, tossicologia. Supplemento. Berlino 1867, pag. 35. Di più le comunicazioni del Maurer, Rosenthal, Henoch, Fränkel, Ferber, Hirschberg, ecc. Vegg. Jahresb. 1872, VII; 1873, VIII; 1874, IX. — Sui diversi accidenti (affezioni cutanee, fenomeni nervosi), ai quali sono esposti gli operai occupati nei magazzini di Bordeaux per la scelta ecc., riferisce il Layet (Journal de Pharm. et Chim. 1884, X, pag. 35).

La vainiglia trova principalmente applicazione solo come un aroma delicato molto preferito, per aggiunta ai cibi, bevande, al cioccolatte, al gelato di vainiglia ecc. Raramente usata in medicina come eccitante, antispasmodico, emmenagogo ecc. alla dose di 0·2—0·5 per volta in polveri, pillole, più spesso, specialmente in farmacia, usata come corrigente dell' odore e del sapore.

1. *Vanilla saccharata,* zucchero di vainiglia. 1 p. di vainiglia sottilmente triturata con 9 p. di zucchero. Come costituente e corrigente per le polveri, cospergente per le pillole ecc.

2. Tintura di vainiglia. Farm. austr. VII. Tintura per digestione, rosso-bruna (1:10 di spirito di vino concentrato). Internamente ad 1·0—3·0 (20—60 gocce); per lo più in uso solo come aggiunta di piacevole odore alle diverse forme medicinali per uso interno ed esterno.

P.

VOGL.

Vaiuolo (*febbris variolosa*, *Blattern*, *Pocken*, *petite vérole*, *variole*, *Small-pox*). Il vaiuolo è una malattia infettiva febbrile specifica, acuta, estremamente contagiosa. Esso è caratterizzato da un esantema sulla superficie cutanea, che nella maggioranza dei casi comparisce in principio come noduli, che bentosto si trasformano in vescicole, pustole e croste. Nelle forme gravissime solo eccezionalmente si perviene alla formazione delle pustole, ma per regola solo alle intense emorragie e ad una iperemia della cute più o meno uniforme. Queste forme, con la comparsa di profuse emorragie dai reni, dalla mucosa nasale, dai polmoni e dall' intestino, menano sempre a morte. (Nelle forme pustolose solo eccezionalmente la morte accade nello stadio della formazione dei noduli; il pericolo qui minaccia soltanto nei periodi posteriori, quando è completa la trasformazione in pustole).

La malattia offre un interesse tutto affatto particolare, non solo perchè nel passato apparteneva alle epidemie più ampiamente diffuse e più temute, ed anche oggigiorno spiega un'analoga importanza in molti paesi, nei quali non si esegue sistematicamente la vaccinazione, ma anche perchè è completamente dimostrata la sua dipendenza da una determinata forma di batterî e può meglio seguirsi la influenza di questi sulla produzione dei singoli fenomeni morbosi.

Il decorso e la gravezza di tutti i fenomeni (prescindendo da certe complicanze) corrispondono esclusivamente al carattere ed alla più o meno abbondante comparsa delle efflorescenze sui tegumenti esterni. Per avere un attendibile prospetto sulla intensità dei singoli casi, è opportuno a mio modo di vedere di abbandonare completamente le denominazioni di vaioloide, vaiuolo leggiero, vaiuolo vero e c. v. ed invece di esse esprimere la gravezza della malattia, come si fa nelle scottature, per gradi. Distingueremo quindi i seguenti gradi:

Il vaiuolo di I grado (vaioloide, vaiuolo mitigato) comprende i casi senza o solo con leggiera elevazione della temperatura ed efflorescenze soltanto sparse.

Vaiuolo di II grado (vaiuolo leggiero). Molte efflorescenze, febbre leggiera.

Vaiuolo di III grado (vaiuolo vero, confluente, con o senza emorragia nelle pustole). Ricchissima comparsa di efflorescenze, che in una maggiore o minor parte confluiscono nella trasformazione in pustole, febbre di grado elevato, febbre suppurativa.

Vaiuolo di IV grado (vaiuolo fulminante, *variola acutissima, nigra, purpura variolosa, variola haemorrhagica non pustulosa*, malattia emorragica [in parte], morte nera [in parte], *pelle de lixa* [*Fischhaut,-de Rego*], vaiuolo putrido).

Il quadro generale di quest'ultima forma offre un così netto contrasto col vaiuolo pustoloso, che molti osservatori antichi e moderni dubitarono in principio della connessione di queste due forme. La osservazione per altro ci apprende che il vaiuolo emorragico preferibilmente comparisce solo nei periodi delle epidemie di vaiuolo. Di più la forma emorragica, per contagio immediato, produce quella pustolosa, della qual cosa io ho osservato due esempii anche durante l'ultima epidemia nella Charité; molte volte si è osservato anche il rapporto inverso. Non son rari inoltre i casi, che evidentemente debbono riguardarsi come forme di transizione tra la forma pustolosa e quella emorragica; la malattia comincia come un manifesto vaiuolo pustoloso, fino a che, come in molti dei miei ammalati, nel 10.—13. giorno della malattia sopravvengono istantaneamente i fenomeni emorragici, che rapidamente menano a morte. Un caso di questa specie, che diventò emorragico nel 7. giorno, vien descritto tra gli altri da E. Wagner e così pure vi chiama l'attenzione il Burkart ed altri. La esperienza clinica quindi ci chiama a riguardare la forma nettamente emorragica come la forma fulminante del vaiuolo.

Tutto il processo morboso ed i rapporti dei batterî col medesimo possono esporsi con la massima evidenza cominciando dalla descrizione dei casi acutissimi.

Decorso del vaiuolo di IV grado (forma fulminante).

Non abbiamo che relativamente poche descrizioni recenti di queste forme, che debbono distinguersi da quei casi pustolosi, nei quali avvengono solo le emorragie nelle efflorescenze.

Così la descrizione del resto eccellente del D'Espine *), che nel 7 % dei suoi casi osservò il vaiuolo emorragico, come molti altri ancora non distinguono abbastanza rigorosamente il vaiuolo pustoloso emorragico da quello puramente emorragico.

Uno dei miei predecessori nella sezione vaiolosi di quest' ospedale Charité **), il signor consigliere Quincke, ne ha diffusamente comunicati molti casi, storie cliniche 16—22. Nel trattato dell'Hebra ***) trovasi una breve descrizione, che fin d'allora è stata varie volte riprodotta. Anche il Lebert, descrive questa forma in modo particolare.

Le mie osservazioni io le ho comunicate la prima volta in una conferenza in questa associazione dell'Hufeland nel 27 ottobre 1871 e nel 13 novembre 1872 all'associazione medica di Berlino †). Ulteriori descrizioni si son date dal Burkart ††), inoltre in modo più diffuso dal Curschmann †††), come pure da I. Neumann e Kaposi nei loro trattati delle malattie cutanee. L'anatomia patologica è stata singolarmente esposta dall'Erisimann §), E. Wagner §§) e Wyss §§§).

---

*) Archives génér. de medicine, Juni e Juli, 1858.

**) Charité-Annal. 1855, pag. 179—185.

***) Hebra esantemi acuti. Manuale del Virchow di Pat. spec. 1860, III, p. 172.

†) Zuelzer, Berliner klin. Wochenschr. 1872, N. 51 ss.

††) Burkart, Sull'applicazione del xylolo nel vaiuolo. Berliner klin. Wochenschr. 1872, N. 17, 18.

†††) Curschman, manuale del Ziemssen di pat. spec. e terap. 2. ediz., II, 2. metà.

§) Erismann, Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wissensch. Math.-nat. Cl. LXVIII, 2. Abth.

§§) Wagner, Archiv der Heilk. IX, e XIII.

§§§) O. Wyss, Archiv f. Dermat. u Syph., III.

Nel periodo di tempo dal 1. luglio 1872 sino alla fine del 1876, su 826 casi di vaiuolo ne ho osservato generalmente 42 (= 5 %) di vaiuolo fulminante, e sono quelli che servono di base a questa esposizione. Erano individui preferibilmente robusti, ben nutriti, in condizioni relativamente favorevoli; due ammalati anzi erano di una costituzione atletica. Ad eccezione di un ignoto, che fu rinvenuto nel giardino degli animali ed intorno alle cui condizioni niente ha potuto assodarsi, appartenevano tutti alla classe dei lavoranti e manuali meglio situata, risp. alla classe delle cameriere ecc. Tra gli ammalati erano 24 uomini e 18 donne; per età erano:

	Uomini	Donne		Uomini	Donne
di 16—20 anni . .	2	1	di 41—45 anni . .	—	2
„ 21—30 „ . .	10	9	„ 61—70 „ . .	1	2
„ 31—40 „ . .	10	4	Ignoto	1	—

Era quindi rappresentata prevalentemente la robusta età di 21—40 anni sia negli ammalati uomini che nelle donne. Nell'intervallo di tempo preso in considerazione gli ammalati erano abbastanza uniformemente distribuiti nei singoli mesi. Solo 7 di essi sono indicati come bevitori; solamente 11 asserivano di aver superate in precedenza altre gravi malattie (tifo add.? polmonite?); 4 erano gravide. Quasi tutti gli ammalati (46) erano stati vaccinati nella fanciullezza, essendone per lo più visibili ancora le cicatrici, ma posteriormente non rivaccinati.

Il periodo d'incubazione in questi ammalati sembra che sia notevolmente più breve anzicchè nella forma pustolosa (in media 13 giorni); esso almeno da 14 malati che hanno potuto dar notizie in proposito è stato al massimo assegnato a 6—8 giorni.

La malattia comincia più o meno istantaneamente con un brivido scuotente, al quale seguono bentosto gli ordinarî prodromi del vaiuolo: intenso dolore ai lombi ed alla testa, forte vertigine e spesso vomito. Questi fenomeni ed il grande abbattimento, dolori articolari, insonnio che spesso dura sino alla fine, una febbre per lo più moderata, che nei miei casi in tutto il decorso solo 8 volte si elevò sino ad una temperatura superiore a 40°, l'angina ed i disturbi della deglutizione, come pure un diffuso rossore scarlattiniforme della pelle, coerente più di rado a macchie, formano ancora per 2 o 3 giorni gli unici sintomi, che in molti casi fanno piuttosto pensare ad altre malattie, specialmente alla scarlattina, anzicchè al vaiuolo.

Ma bentosto si modifica il quadro morboso in modo caratteristico e mostra quasi solo i fenomeni che si riferiscono ad una elevata diatesi emorragica. La pelle si gonfia fortemente, primieramente e preferibilmente nel volto, che spesso apparisce gonfiato fino ad una deforme grandezza. Il rossore della cute diventa più esteso e sempre più scuro, spesso quasi violetto, in molti casi, specialmente nel volto, nell'ultimo periodo grigio di piombo o nerastro. Più o meno abbondantemente compaiono macchie rosso-scure e petecchie di diversa grandezza, che non sono sollevate sul livello della pelle; più raramente compaiono le papule, che hanno il colorito delle parti circostanti, ed a volte a volte isolate vescicole raggrinzate, che tosto si abbassano, ripiene di sangue o di siero sanguigno. Nello stesso modo che la pelle, anche le mucose visibili modificano il loro colorito. Nella congiuntiva bulbare quasi regolarmente, e spesso prima che altrove, mostransi emorragie, che nella maggioranza dei casi occupano tutta la congiuntiva, che si gonfia e fa sporgenza sul margine della cornea.

Gli ammalati in questo stato offrono un aspetto veramente spaventevole: volto grigio plumbeo deformemente tumido, con globi oculari lucidi, fortemente

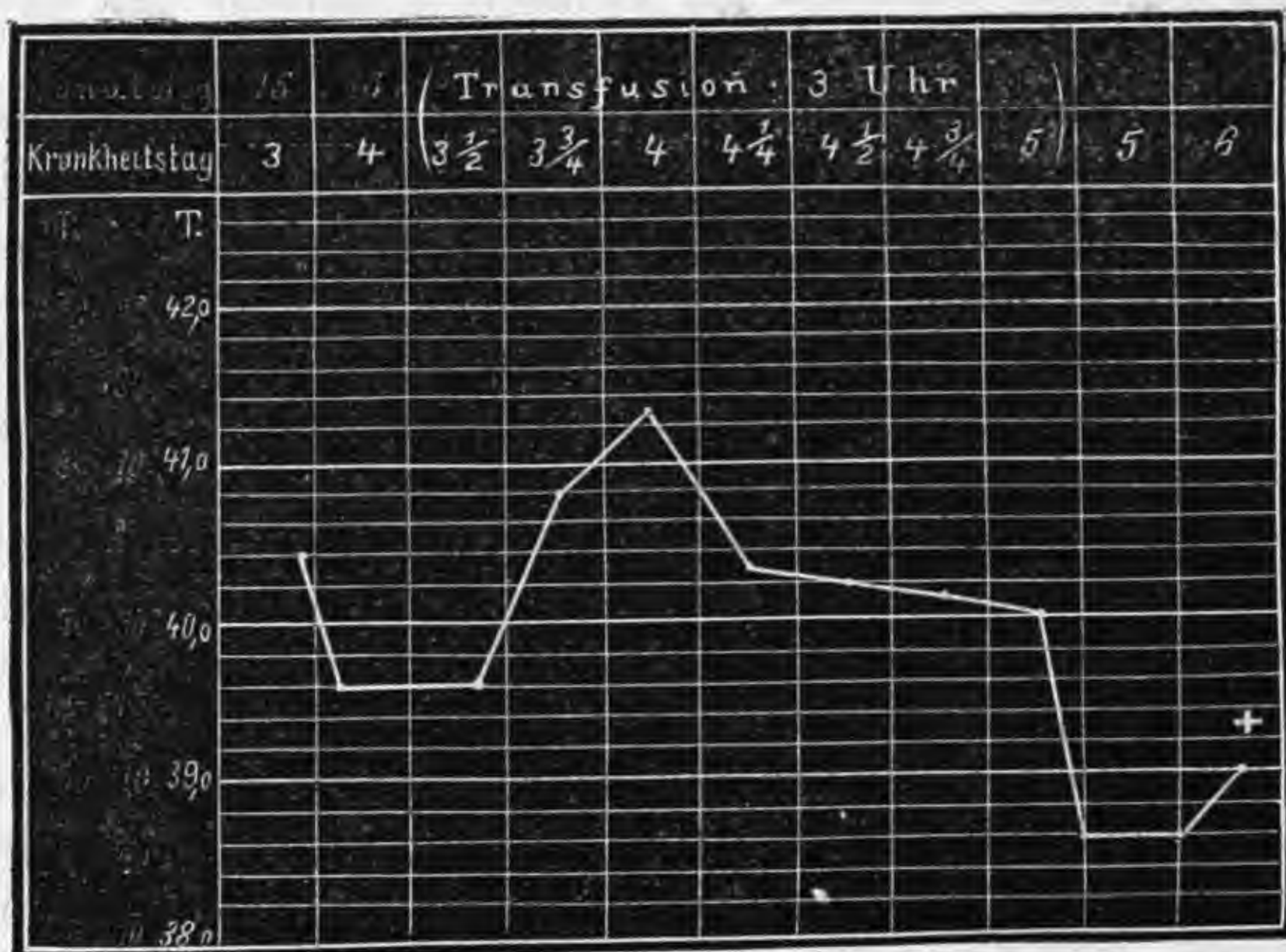
sporgenti, la cui congiuntiva vellutata è di un colore rosso-nero, le palpebre possibilmente incollate tra loro come nel tetano, tutta l'espressione del volto estremamente angosciosa.

Nel quarto o quinto giorno del morbo, raramente prima o dopo, compaiono profuse emorragie, dal naso, dall' uretra, dalle parti sessuali feminee, dal retto, dai polmoni, talvolta anche dallo stomaco, durano fino alla morte e non possono frenarsi con nessuna cura. La temperatura, che, come si è detto, non è molto alta per tutto il corso della malattia, si abbassa per le emorragie, spesso abbastanza regolarmente in forma di scalini (come nella fig. 156), talvolta con una maggiore e rapida discesa financo al di sotto della norma, sebbene solo in via transitoria; la frequenza del polso più raramente si altera in modo essenziale.

Fig. 156.

Curva termica nel vaiuolo acutissimo (giovinetta robusta di 23 anni) con fortissime emorragie.

Gli organi circolatorî in tutto il loro decorso presentano un andamento particolare molto caratteristico. L'itto cardiaco è energico e sollevante, i toni forti e scoccanti, il polso poco frequente, pieno e duro. La parete arteriosa è molto resistente e fortemente ispessita. Le vene, che io ho avuta la opportunità di osservare anche ripetutamente in vita nei salassi e nella operazione della trasfusione, son molto meno piene, ma le loro pareti così rigide, che venendo recise, restano beanti, e così sinuose che si ha bisogno di grande precauzione nell'allacciarle per non lacerarle. Ogni ferita, anche le ferite cutanee perfettamente insignificanti, hanno per effetto emorragie di lunga durata.

Fig. 157.

Vaiuolo acutissimo (commerciante di 35 anni).
Trasfusione del sangue nel 5. giorno del morbo (17 ottobre 1871), alle 3 p. m. — La discesa della temperatura consecutiva non viene interrotta che per poche ore.

Quasi tutti i miei ammalati, fin dal principio, spesso prima ancora che dai fenomeni cutanei avesse potuto assicurarsi la diagnosi, accusavano un senso di oppressione ed un intenso dolore nella regione cardiaca, che spesso s' irragiava al braccio sinistro.

La respirazione ben precocemente è per lo più difficile e penosa e non di rado mostra più tardi la irregolarità del fenomeno respiratorio del CHEYNE-STOKES: essa è interrotta da complete pause respiratorie, seguendo poi una serie di respirazioni superficiali, che diventano sempre più profonde ed in ultimo dispnoiche; poi la respirazione diventa nuovamente superficiale e subentra un' altra pausa. Questo ciclo si ripete con una maggiore o minore regolarità e chiarezza, fin presso alla fine della vita. Nella massima parte dei casi subentra la polmonite o la pleurite.

Come molto caratteristici debbono ancora menzionarsi altri fenomeni da parte del sistema nervoso. Talvolta la pelle in maggiore o minore estensione mostra una sì rilevante iperestesia, che appena può tollerarsi il peso delle coverture, mentre le altre parti compaiono completamente anestetiche, in modo che financo le punture profonde o non si avvertono affatto o poco solamente. In non pochi casi compaiono anche paralisi di una o di più estremità, mentre la paralisi senza regola ora interessa una od ambedue le estremità le inferiori o le superiori, od una superiore ed una inferiore.

Non è rara inoltre la durezza di udito in uno od in ambedue gli orecchi ed una cecità più o meno completa di uno o di ambedue gli occhi.

Il sensorio per lo più è completamente libero in tutto il corso della malattia, solo alcune ore prima della morte subentra uno stato comatoso; ma in molti casi gli ammalati sono nella piena coscienza anche sino alla fine. Tutto ciò, come anche un senso di oppressione continuamente crescente e le flebili preghiere degli ammalati di salvarli fanno che questa cura sia uno dei più tristi compiti del medico e svegliano sempre di nuovo la convinzione sulla benefica scoperta dell' JENNER, che ha reso in ogni modo sempre più rari siffatti casi.

Fin dal principio si hanno disturbi della deglutizione, che in molti casi si aumentano fino alla completa disfagia. Essi vengono prodotti dagl'intensi processi difterico-gangrenosi che spandono un odore cadaverico straordinariamente fetido; anche le parti sessuali femminee quasi sempre se ne mostrano colpite. La voce è rauca o perfettamente afona.

Le evacuazioni per lo più sono trattenute fino al principio dell'emorragia; l' urina non di rado si emette involontariamente o si ha una completa ritenzione.

Il fegato e la milza non sono per regola ingranditi o sol di poco. Tutti i casi finirono letalmente; l' esito letale seguì in 38 dei miei casi: 1 volta nel 3. giorno, 3 volte nel 4., 5 volte nel 5., 14 volte nel 6., 10 volte nel 7., 3 volte nell' 8. e 2 volte nel 9. giorno.

Anatomia patologica del vaiuolo di IV grado.

Il reperto più spiccato è costituito dalle emorragie, che, straordinariamente numerose e della più svariata grandezza, colpiscono quasi tutti i tessuti ed organi del corpo. Esse compaiono regolarmente nella cute e nel connettivo sottocutaneo, dove inducono il caratteristico colorito cutaneo, nella mucosa degli organi respiratorî e del tratto intestinale (solo nella parte inferiore del tenue spesso di minor numero e grandezza), nel parenchima polmonare, negli organi dello apparecchio sessuale maschile e femminile, nei muscoli del cuore e del corpo, nel midollo delle ossa, in quasi tutte le membrane sierose e fibrose e c. v.

Una special menzione meritano le emorragie nelle guaine dei nervi, preferibilmente dei grossi tronchi nervosi, e nel connettivo circostante. Come ho già detto in precedenza, in tutti i casi nei quali ho esaminato il corso dei grossi tronchi nervosi, indottovi dai sintomi nervosi in apparenza paradossi, ho trovato emorragie sempre più estese.

Specialmente nella parte cervicale del vago si son mostrate tra l'altro emorragie tanto rilevanti, che si aveva difficoltà a scoprire i nervi. Ad esse io potrei anche riferire i sopradescritti fenomeni della nevralgia cardiaca, perchè (secondo i noti esperimenti del GOLTZ) il cuore riceve le sue fibre sensibili a preferenza dal vago. Nello stesso modo erano anche colpiti lo sciatico, il plesso brachiale ecc.

Solo alcuni organi appaiono liberi da emorragie e precisamente:

1. Il cervello, che otto volte venne sezionato, e la midolla spinale, sezionata 3 volte. Anche il WAGNER (in generale circa 30 sezioni del cervello e 10 del midollo nel vaiuolo) ed il BURCKARDT non trovarono quivi che iperemia ecc., nessuna emorragia.

2. Il parenchima del fegato e della milza, il cui rivestimento sieroso mostrava spessissimo emorragie. Solo il WAGNER trovò una volta scarse emorragie di 1 mm. di diametro nel parenchima epatico e 2 volte infarti emorragici della milza. La osservazione dell'HEBRA che la milza spesso rappresenta un coagulo sanguigno rinchiuso in una capsula fibrosa, non si è confermata in questa epidemia.

3. La sostanza midollare e corticale dei reni, mentre nella mucosa dei bacinetti renali e dei calici e nella parte superiore dell' uretere mostrava quasi regolarmente la caratteristica pielite emorragica.

Immediatamente dopo trovansi sempre intensi processi difteritici nelle tonsille, nella faringe, nelle vie respiratorie superiori, nelle parti sessuali feminee, e talvolta anche sulle altre mucose.

Devesi inoltre richiamare l'attenzione sullo stato della muscolatura del corpo e del cuore e sulle grosse glandole. Il KLEBS *) opina che nessuna malattia esantematica produca quivi disturbi parenchimali tanto notevoli quanto il vaiuolo pustoloso. Anche il PONFICK **) condivide questa opinione. Secondo il sopracitato trattato del WAGNER e le mie osservazioni sembra bensì che queste alterazioni non sieno così generali e non sempre rilevanti, specialmente quando si tengono presenti i pochi casi che finiscono letalmente nei primi stadî. Ma in ciò si trova una notevole differenza dal vaiuolo emorragico, nel quale la degenerazione parenchimatosa di quegli organi, non ostante le perdite sanguigne spesso colossali, è relativamente rara ad incontrarsi. Questi organi spesso non sono che poco tumidi, in parte anzi di consistenza resistente e dura. La milza specialmente trovasi spesso così dura, ed al taglio così liscia e lucida come un prosciutto. Il fegato ha acini piccoli per lo più molto chiari, il tessuto talvolta nella periferia dei lobuli è di un colore leggermente itterico e la bile scura e filante, in contrapposto del colorito grigio-giallastro e della sua qualità diffluente nella epatite parenchimatosa del vaiuolo pustoloso.

Anche il WAGNER non trovò spesso nel miocardio nessuna traccia di metamorfosi adiposa nelle forme emorragiche. — Nei reni trovavasi una infiltrazione albuminosa o metamorfosi adiposa della sostanza corticale, più spesso al certo che nel fegato, ma generalmente non molto frequente.

---

*) Handb. d. Path. Anat. I, pag. 47.

**) Ueber die anatom. Veränderungen etc. Berliner klin. Wochenschr. 1872, Nr. 42.

Anche il Curschmann, per osservazioni sopra 24 sezioni, il Golgi (*Centralbl. für die Med. Wissensch.* 1874, Nr. 7) dopo 25 sezioni ed il Ponfick asseriscono che il fegato e la milza quasi regolarmente nella forma acutissima appaiono poco alterati. Ma ciò evidentemente non vale per tutte le epidemie, come p. es. l'Hebra trovò le più intense emorragie nella milza. Anche il caso che or ora sarà descritto, non ostante la breve durata del morbo, pure ha mostrato più forti alterazioni in queste glandole.

È molto caratteristica la straordinaria rigidità e frequentemente la spessezza delle pareti vasali, singolarmente delle vene e delle arterie di minor calibro, p. es. della radiale, reperto, che evidentemente sta in connessione con la diatesi emorragica.

La causa di queste alterazioni dovremo ricercarla nell'azione degli sfero-batterî immigrati e straordinariamente aumentati.

Qui si ha bisogno di una breve spiegazione rispetto alle osservazioni del Weigert (contribuzione anatomica alla teoria del vaiuolo. Breslau, 1874, I, 1875, II). Per quanto io le riguardi decisive per la spiegazione delle forme pustolose, pure evidentemente egli aveva poco materiale a disposizione intorno alla forma puramente emorragica. Questa appunto è la ragione perchè egli non ha potuto dimostrare quegli elementi formati in una parte delle località da me precedentemente indicate; è impossibile specialmente che abbiano potuto sfuggirgli le masse batteriche che riempivano gl'innumerevoli capillari cutanei e che mi è sembrato rappresentare un reperto tutto affatto caratteristico del vaiuolo emorragico (di IV grado).

Ritengo per molto istruttiva la seguente osservazione, che io descriverò alquanto più diffusamente. Il caso è anche contrassegnato dal fatto che esso tra l'altro offre alterazioni alquanto più forti nelle grosse glandole ecc.

Vaiuolo acutissimo con forte epistassi ed emorragie renali. Emorragie della cute, leggiero esantema pustoloso. Iperestesia di alcune parti della pelle. Cardialgia. Incubazione della durata di 9 giorni. Morte dopo 6 giorni di malattia.

Errico Lange, di 36 anni, operaio di costituzione robusta, ricevuto nella Charité il 27 gennaio 1876, riferisce di essere stato vaccinato da bambino ma non rivaccinato. Avrebbe acquistata la malattia quando la sua ospite, nel 14 gennaio, avrebbe ricevuto in casa, per lavarle, le biancherie di una donna morta poco innanzi per vaiuolo (i parenti di essa trovavansi ancora ammalati di vaiuolo nella Charité sotto la mia osservazione).

Il paziente ammalò 4 giorni prima con intenso dolore cefalico e lombare, vomito, vertigini, ripetuti brividi, insonnio, disturbi nella deglutizione ed un colore rosso scarlattinoso della pelle, che rapidamente andava allargandosi.

Nella ricezione: la pelle da per tutto più o meno tumida, singolarmente nel volto, arrossita a macchie, disseminata d'innumerevoli emorragie della grandezza di un grano di canape fino a quello di uno scudo; tra esse singoli noduli rossi prominenti sul livello della cute, piccole vescicole isolate sulle estremità inferiori e qua e là anche su quelle superiori, che tosto si rompevano, con contenuto siero sanguigno.

Temperatura (nella cavità ascellare) nella ricezione 40·2°.

Cuore generalmente con battiti energici. Toni puri. Polso molto pieno ed energico, 90—96. — Intenso senso di angustia e dolore nella regione precordiale.

Respirazione irregolare, di tratto in tratto intermittente. Espettorazione sanguigna. Epistassi. Disturbi nella deglutizione e raucedine. Mucosa faringea fortemente arrossita, nelle parti posteriori coperta di patine difteriche. Intenso fetore della bocca. Evacuazioni ritardate. Ventre teso. Volto sensibile alla pressione. Anche pel leggiero contratto il paziente accusa un violento dolore. Urina emessa volontariamente, scarsa, molto sanguigna.

Sensorio quasi completamente chiaro. Sonno in seguito a morfina.

Le lesioni della pelle prodotte da una ventosa scarificata danno tanto sangue che il punto leso ha dovuto essere compresso con una faldella di sfili.

Temperatura: 28 gennaio, mezzogiorno 39. Sera 39·5, 29 gennaio: 39·2.

Urina fortemente sanguigna. Profusissima epistassi ripetuta per 5 volte (tamponamento). Morte nel 29 gennaio.

Sezione (nel 1. febbraio 1876) pel sig. Prof. Orth: vaiuolo emorragico, emorragie della cute, faringe, laringe, trachea, bronchi, esofago. Bronchite difterica; polmonite parzialmente emorragica di ambedue i polmoni. Epatizzazione grigia del lobo superiore destro e polmonite incipiente, iperplasia splenica, nefrite parenchimale, emorragia della pelvi renale. Fegato adiposo con itterizia. Gastrite. Emorragia in ambedue i nervi vaghi, epididimite, ecc.

Nella cute copiose emorragie, in parte piuttosto isolate, in parte, specialmente alla superficie esterna delle estremità superiori ed inferiori e nella regione epigastrica, confluenti in grosse macchie rosso-scure, bluastre. Epidermide quasi da per tutto facilmente staccabile; dopo la rimozione di essa, le macchie mostransi di un intenso rosso-chiaro, sul taglio esse appaiono esclusivamente limitate al tessuto della cute. Molte volte esse fanno una certa prominenza sul livello cutaneo, in alcune un piccolo ombelico centrale. In ambedue i piedi scarse emorragie, ma pustole grandi e piccole, leggermente ombelicate, spesso di un colorito rosso-bluastro.

Congiuntiva bulbare e palpebrale coperte di emorragie. Cornea opacata.

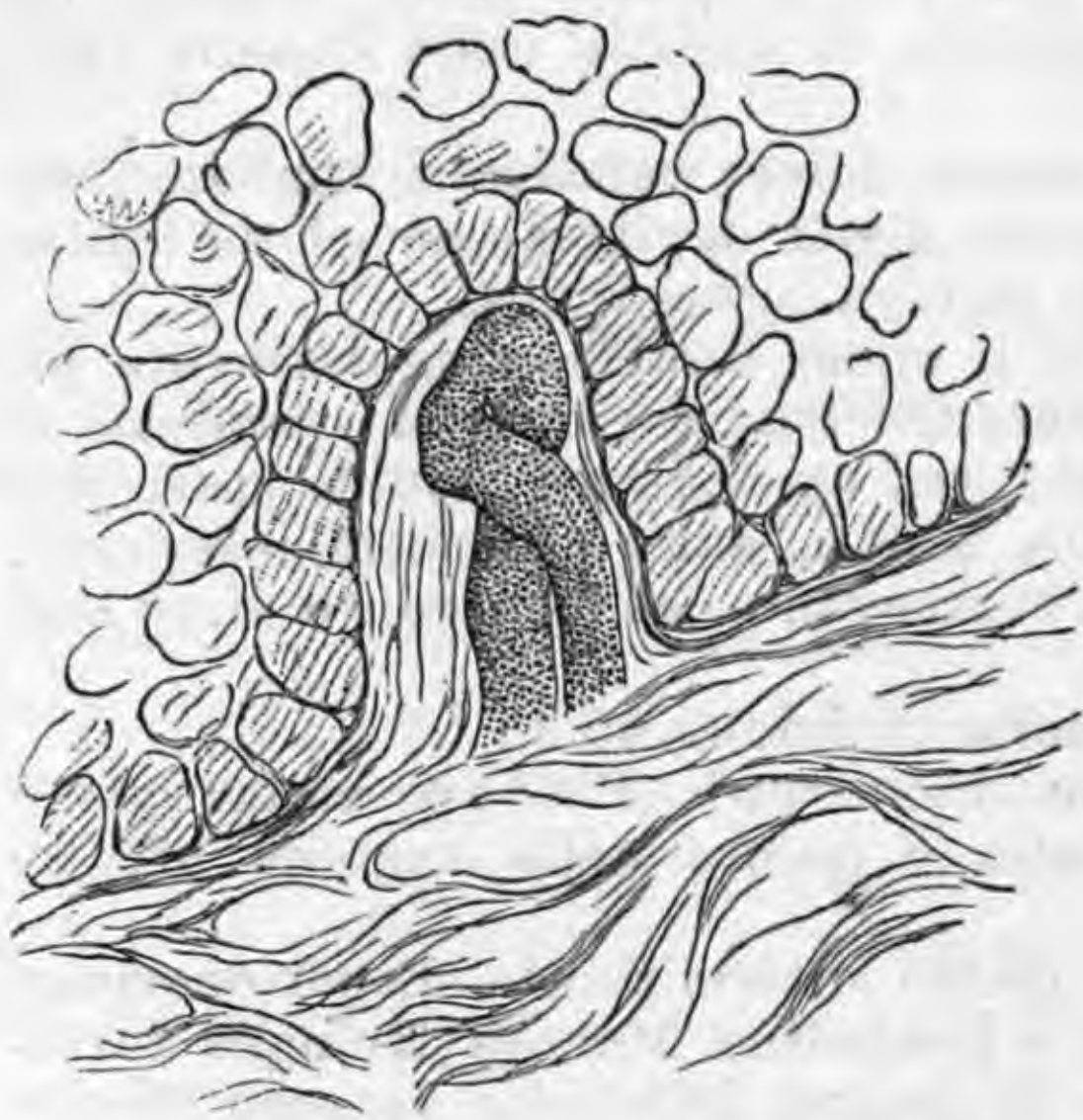
Pulmoni aderenti con la parete toracica, a destra in tutta la estensione, a sinistra nel lobo superiore con lunghe aderenze ligamentose. Polmone sinistro nelle parti anteriori di un rosso-grigio chiaro, aerato, posteriormente rosso-bleu, duro al tatto, parenchima rosso-chiaro al taglio. Dal lobo superiore fluisce un' abbondante quantità di liquido schiumoso rosso-scuro, dal lobo inferiore, dov'esso apparisce duro al tatto, un liquido sanguigno torbido o rossastro, meno aerato.

Lobo medio inferiore a destra libero, lobo superiore nelle sue parti inferiori in epatizzazioni grige. Mucosa bronchiale di un rosso-scuro intenso, coperta di una membrana coerente distaccabile. Così pure la mucosa della trachea e della laringe.

Nel pericardio circa 30 cmc. di liquido rosso-lurido, cuore floscio, nelle due metà coaguli ed una quantità maggiore di sangue non coagulato, che si versa liberamente dai vasi. Miocardio del tutto rilasciato, specialmente a destra negli strati superiori di colorito giallo-lurido. L'endocardio e l'aorta presentano una segnalata imbibizione di pigmento ematico.

Mucosa del palato, faringe ed esofago coperta di depositi grigio-luridi a macchie. Dopo l'allontanamento dell'epitelio innumerevoli emorragie nella mucosa, considerevolmente arrossita, in singolar modo nella parete posteriore della faringe e nel palato; queste alterazioni arrivano fino all'altezza della divisione della trachea.

Milza alquanto ingrandita (14 cm. lunga, circa 7·5 larga e 4 spessa). Polpa rosso-nera, molto molle da ricoprire quasi i follicoli.

Fig. 158.

Ingrandimento Hartn. 9. Oc. 3.

Il fegato di colorito scialbo, mostra di tratto in tratto piccole emorragie subcapsulari nel lobo sinistro. Parenchima giallo-brunastro. Centro degli acini bruno-scuro, margini giallo-chiari.

Capsula surrenale di sinistra completamente rammollita. Reni ingranditi (15 cm. lunghi, 6 larghi, circa 4.5 spessi). La superficie mostra piccola pienezza delle vene, è di un rosso-bruno-lurido; il rene sinistro totalmente molle mostra al taglio tutta la mucosa del bacinetto emorragica ed irregolarmente ispessita. Ambedue le sostanze renali di un colorito rossastro ed opacità omogeneamente diffusa.

Nella vescica urinaria una piccola quantità di urina torbida fioccosa. I vasi della mucosa poco pieni. In ambedue gli epididimi, specialmente a sinistra piccole emorragie. Parenchima di ambedue i testicoli rosso-chiaro.

Mucosa gastrica nel fondo e nella parete posteriore fortemente tumida, di colorito lurido rosso-bruno, qua e là singole emorragie. Nel piloro colorito ardesiaco, nel pancreas diffuso colorito rossastro.

Mucosa dell' intestino senza alterazione; mucosa rettale grigio-ardesiaca, nella parte iniziale una piccola emorragia.

Anche in questo caso i capillari cutanei si trovarono in un modo sorprendente occlusi da particolari sfero-batterî (V. l'annessa fig. 158).

Come oggetto pel disegno io prescelsi un preparato, che debbo all'amicizia del professor Orth, e che si è fatto senza indurimento dal tessuto fresco.

Oltrechè in questi punti si trovano i batterî accumulati nei vasi, nello spazio tra il glomerulo e la capsula del MALPIGHI, nel glomerulo stesso, nel sangue, nei piccolissimi vasi, ecc. (Per le ulteriori osservazioni che si riferiscono alle forme pustolose v. appresso).

Le embolie batteritiche, collegate con l'alterazione elevata delle pareti vasali, sono per se sufficienti per spiegare la comparsa delle emorragie, della specifica " diatesi emorragica „. In molti casi si perviene evidentemente ad una rottura della parete vasale, per la quale solo possono spiegarsi le emorragie spesso profuse (possibilmente vi concorre anche l'influenza necrotizzante dei batterî del vaiuolo sui tessuti come momento causale).

Che nel fegato, milza, cervello, ecc. non si trovino emorragie, è un fenomeno particolare, per la cui spiegazione si richieggono ulteriori ricerche.

Decorso morboso del vaiuolo pustoloso (I, II e III grado).

Nella grandissima maggioranza delle affezioni si perviene alla produzione di pustole sulla cute; per essa viene indicato il decorso meno acuto ed intenso della malattia, probabilmente in connessione con la meno abbondante e rapida moltiplicazione dei batterî.

Il vero processo morboso, prescindendo dal periodo d'incubazione, può dividersi nei seguenti periodi: 1. Il periodo dei sintomi iniziali, 2. il periodo della eruzione — dalla prima comparsa della eruzione sino alla sua trasformazione in pustole — al quale segue il periodo della suppurazione e 3. lo stadio della risoluzione, disseccamento e caduta delle croste fino alla completa convalescenza.

Stadio d'incubazione.

La sua durata è precisamente calcolata dal momento quando l'ammalato si è esposto al contagio ed ha assorbito il virus morboso fino alla comparsa dei sintomi iniziali, ascende quasi a 13 giorni. Raramente esso si estende a 14 giorni. S'incontra talvolta una durata alquanto più breve di questo stadio, di 10—12 giorni; solo eccezionalmente essa è anche più breve, di 9 giorni (EICHHORST) e discende fino a 5 giorni.

Oggi dobbiamo ammettere che in questo tempo i batterî che producono la malattia si sviluppino in tale abbondanza da produrre i processi patologici. — Per lo più in questo stadio non si nota nessun fenomeno morboso; solo in rari casi gl'individui sensibili accusano dolore lombare, che generalmente nel vaiuolo spiega una importanza singolarmente spiccata, cefalalgia, vertigine, stanchezza e leggieri disturbi gastrici. A volte a volte negli ultimi giorni catarro faringeo con rossore e turgore dell'ugola e delle tonsille. In generale questi fenomeni son tanto rari che io col CURSCHMANN sono inclinato a ritenere per una particolarità della epidemia di Amburgo l'asserzione dello SCHEBY-BUCH, secondo la quale essi vennero osservati più spesso, cioè nel 4 % dei suoi casi.

Stadio iniziale.

Alla comparsa della caratteristica eruzione precedono per regola i disturbi dello stato generale, i quali durano 3, più di rado 4 o solo 2 giorni e non è frequente che manchino. Nei bambini, secondo il RILLIET e BARTHEZ perfino dopo 2 giorni di persistenza dei prodromi comincia la malattia sviluppata.

I sintomi più caratteristici, oltre alla febbre, sono: il dolore lombare, la cefalalgia, la costipazione ed un esantema eritematoso od emorragico.

I primi fenomeni morbosi sono chiaramente marcati da molti brividi rapidamente successivi o da un intenso freddo scuotente; tosto dopo comincia la temperatura del corpo a salire rapidamente fino a 39·5 o 40° con piccole remissioni mattutine e la sera del 2. o 3. giorno raggiunge financo i 40·5—41, non di rado anzi 42° (nella cavità ascellare). Il polso per lo più ha una frequenza superiore a 100—120; nelle donne esso sale fino a 130 o 140, nei bambini anzi fino a 160.

Il respiro è per lo più accelerato, in molti casi penoso; molti ammalati accusano dispnea, senza che possano dimostrarsi notevoli disturbi negli organi respiratorî e circolatorî.

Il dolore lombare e cefalico non manca quasi mai.

I dolori lombari si accusano con molta intensità. Essi sogliono essere fortissimi quando è imminente un decorso fulmineo. Tali dolori interessano la regione dei lombi, scendendo in basso fino al sacro. Frequente rigidezza e contratture nella nuca; i dolori laceranti e perforanti nelle estremità sono tra l'altro così vivi come nel reumatismo acuto. Nelle donne essi non di rado fanno pensare che si tratti dei prodromi della mestruazione o nelle gravide delle doglie.

La cefalalgia per lo più si diffonde su tutta la testa e solo talvolta è limitata alla regione frontale. Spesso essa si dice intensamente pungente o pulsante, od eccita un senso come quando un anello fosse molto stretto. Verso la sera del 2. o 3. giorno spesso si hanno delirî leggieri e non di rado molto violenti. Gli ammalati sono insonni ed agitati; si dimenano nel letto senza trovar riposo. Son frequenti le vertigini, i susurri auricolari e gli accenni alle lipotimie. Nei piccoli bambini non son rari i fenomeni spastici, gl'istantanei spaventi, lo stridor dei denti e financo i parossismi " epilettiformi " che già il SYDENHAM aveva osservato più frequenti nel vaiuolo che negli altri morbi esantematici e che perciò riguardava come un importante sintoma diagnostico.

Gli ammalati sono stanchi, abbattuti, barcollano come ubbriachi ed appena possono fare pochi passi senza appoggio. Essi accusano un'intensa sete. Le labbra sono secche, la lingua spesso tumida con evidenti impressioni dei denti, per lo più coperta di una densa patina bianco-giallastra. Spesso *foetor horis.*

Completa inappetenza. Frequente tendenza al vomito, conati e vomito effettivo, che talvolta diventa molto ostinato ed intenso. Peso ottuso nello epigastrio.

Nella maggioranza dei casi fin da questo momento gli ammalati sono già costipati, come generalmente in tutto il corso dell'affezione.

Il volto è turgido, rosso, la pelle cocente e secca, solo talvolta mediocremente umida; talvolta profusi sudori, che si ripetono per una serie di giorni. Secondo gli antichi autori essi avrebbero un odore specifico.

Gli esantemi prodromici o meglio iniziali (RASH) sembra che nelle diverse epidemie compaiano con ineguale frequenza. I più importanti degli antichi osservatori non ne fanno menzione; specialmente poi nella epidemia che dalla guerra del 1870/71 si diffuse per tutta la Francia e la Germania e di là per quasi tutta l'Europa, essi si son presentati con grandissima frequenza. I detti esantemi compaiono ordinariamente nel secondo o nel terzo giorno del morbo, raramente più tardi o prima della comparsa del brivido iniziale. Con sufficiente esattezza possono distinguersene 2 forme: una edematosa ed una emorragica. La prima è piuttosto fuggevole, persiste solo

per 12 o 24 ore, è diffusa sopra gran parte della cute, talvolta anche su tutto il corpo, è simile a quella della scarlattina od a macchie come quella del vaiuolo. Senza una particolare predilezione per alcune regioni del corpo, pure con discreta frequenza essa comparisce nel lato estensorio delle estremità, singolarmente nelle articolazioni ed in forma di una striscia che dall' articolazione dell' alluce ricopre la cute dell' estensore lungo dell' alluce (TH. SIMON). Nelle donne essa suole anche comparire nei dintorni dei capezzoli.

L' altra forma è costituita da innumerevoli emorragie negli strati superiori della cute, le quali, molto piccole, puntiformi, fino alla grandezza di una testa di spillo, son per lo più siffattamente stivate da far l' impressione di un rossore diffuso. Con grande preferenza esse invadono la regione inferiore dell' addome con i genitali e la superficie interna delle cosce. Quando gli ammalati giacciono con le gambe ravvicinate, l' esantema presenta la forma di un triangolo, la cui punta è rivolta verso il pube e la cui base arriva sino all' ombelico (triangolo femorale del SIMON). Non di rado l' eruzione colpisce anche le superficie laterali del tronco fino alle cavità ascellari, talvolta anche fino alle pliche ascellari, alle parti confinanti del braccio e del muscolo gran pettorale (triangolo brachiale). Questa eruzione spesso persiste per molti giorni e non di rado lascia piccole macchie di minima grandezza, brunastre o verdi-bluastre, persistenti per settimane.

Spessissimo son combinate ambedue le forme, cosicchè si trovano le eruzioni puramente edematose insieme a quelle, nelle quali le emorragie stanno sopra un fondo eritematoso.

A questo stadio non competono costantemente altri fenomeni. Talvolta già vi si trova una bronchite; alquanto più spesso disturbi nella deglutizione provocati da turgore e rossore delle tonsille e del palato molle. Non di rado vi si associa una corizza con rinorragie, fotofobia e lagrimazione. A volte a volte l' affezione della mucosa arriva fino alla laringe e determina una raucedine più o meno forte.

Spesso la milza è già tumida in questo periodo (FRIEDREICH, CURSCHMANN). È importante per la prognosi la osservazione di quest' ultimo, che non avviene un notevole ingrandimento dell' organo in quelle forme che posteriormente assumono un decorso leggiero (vaiuolo di I e II grado).

Del resto il tumor di milza può mancare in tutto il decorso financo nelle più gravi forme.

Il fegato talvolta è più sensibile del normale alla pressione. Nella urina trovasi talvolta l' albumina.

Un rapporto molto interessante ha il processo vaioloso con l' andamento della mestruazione, forse in un grado più elevato che molte altre malattie infettive. Quasi regolarmente la comparsa normale od anticipata di essa coincide con lo stadio iniziale, cosicchè per es. l' OBERMEIER si sentì indotto ad ammettere che il termine della mestruazione potesse modificare la durata del periodo d' incubazione.

La gravezza dei sintomi iniziali non corrisponde alla gravezza del corso della malattia. Spesso piuttosto le forme leggerissime hanno fenomeni iniziali molto minacciosi, ma talvolta anche molto insignificanti.

2. Stadio della eruzione e suppurazione. La gravezza dell' ulteriore decorso morboso dipende esclusivamente dalla quantità e sviluppo delle efflorescenze vaiolose. Studieremo quindi in primo luogo il quadro che offrono i casi gravissimi.

Dopo che i descritti sintomi hanno durato per 3 o più di rado solo per 2 giorni, di regola poco dopo una esacerbazione vespertina della febbre, si sviluppano i primi segni del vero esantema specifico.

Esso con una quasi regolare successione colpisce determinate località, la cui predilezione sarà intelligibile quando immaginiamo che il virus morboso risulta di elementi corporei, che circolando col sangue vengono con la massima facilità deposti dovunque per la corrente sanguigna son da superarsi certe difficoltà. Questo è primieramente il caso in tutti i siti dove la pelle è fittamente tesa sulle ossa o dove per altre cause viene esercitata una certa compressione (legacce delle calze, cintura intorno al corpo), inoltre dove esistevano antiche ulcere, erosioni, generalmente pregresse iperemie ed infiammazioni della cute, per qualunque causa (vescicanti, tintura di iodo ecc.), o finalmente nei siti dove le parti circostanti sono tumide per la comparsa di più antiche efflorescenze vaiolose.

Corrispondentemente a tutto ciò l' esantema che non si diffonde mai in un colpo a tutto il corpo, ma comparisce sempre a ricadute, quasi regolarmente si presenta prima nella fronte e nella parte della testa coperta di peli. Seguono poi le narici e le altre parti del volto, la pelle del dorso, del petto, specialmente lungo il corso delle coste, le braccia e poi solamente l' addome, vengono in ultimo nella serie le gambe ed i piedi. Nella gran maggioranza dei casi le efflorescenze nel tronco sono molto meno stivate che nel volto. Le successive eruzioni si seguono per molti giorni ed ordinariamente s' intercalano ancora nuove efflorescenze fra quelle più antiche, progredite nel loro sviluppo.

Il Kühne in una dissertazione elaborata sotto la mia direzione (Berlin 1875) ha fatto le enumerazioni delle efflorescenze nelle diverse regioni del corpo; per una eguale superficie (4 cmq.) se ne trovano: nella regione zigomatica 21, sulla fronte nella regione delle bozze frontali 17, sul torace nella regione della mammella e sullo sterno 5, sulla coscia nella regione del triangolo dello Scarpa 3—4, sull'addome in complesso solo 25 pustole. Le enumerazioni riguardano casi di media gravezza.

Se appena dopo la comparsa dei primi segni delle efflorescenze si allacciano con giri di fascia le estremità inferiori, ciò che si fa per ragioni terapeutico-profilattiche da discutersi più tardi, e quindi si oppone con questa compressione un ostacolo artificiale alla circolazione, si vedrà che le posteriori eruzioni delle efflorescenze, in perfetta opposizione all'ordinario decorso, invaderanno con singolar predilezione i punti cutanei così compressi nelle estremità. Che anzi quando si fa la pressione più forte sopra alcuni punti, per mezzo di lunghette sottoposte non troppo sottili, queste parti saranno contraddistinte dalla comparsa singolarmente abbondante delle efflorescenze *).

Per due, tre o quattro giorni si aumenta l' esantema con nuove eruzioni. Non di rado anche dopo 4 o 5 giorni od anche più tardi si hanno ulteriori efflorescenze. — Il loro sviluppo si compie nel modo seguente:

Sotto il senso di prurito o di leggiero bruciore si generano dapprima piccole macchie, più o meno stivate, rosso-pallide, leggermente sollevate sul livello della pelle, della grandezza di un grano di canape o un poco di più. Quando gli ammalati diventano freddi nei punti colpiti, o per altra ragione i capillari cutanei son poco pieni, accade che le prime tracce della eruzione non si notino che poco o niente, quando non si ricorre al senso del tatto. Ma non appena gli ammalati diventano caldi, subito risalta manifestamente il colorito rosso.

Gradatamente queste macchioline diventano di un rosso più scuro; la loro grandezza aumenta, diventano più sollevate, formano manifesti noduli che si assottigliano in forma conica e nel 3. o 4. giorno della loro persistenza mostrano alla punta una bollicina ripiena di liquido sieroso chiaro.

*) Zuelzer, Sulla patogenesi e terapia meccanica del vaiuolo. *Berliner Klin. Wochenschr.* 1874, Nr. 25.

Se lo sviluppo non è disturbato, da questo momento la vescicola cresce fino al 4. o 5. giorno, sino alla grandezza di un pisello od alquanto di più ed assume approssimativamente una forma ovale allungata, mentre aumenta di volume il suo contenuto — in parte per rigonfiamento e proliferazione cellulare, in parte per aumento del liquido, che gradatamente s' intorbida per la mescolanza dei corpuscoli purulenti.

In questo processo mostrasi un fenomeno caratteristico, al quale gli antichi medici attribuivano gran peso; posteriormente esso venne meno riguardato e solo recentemente, per opera dell' Auspitz e Basch, ma specialmente per quella del Weigert, si è di nuovo preso in singolar considerazione e spiegato. Secondo l' esempio delle produzioni bollose, risp. pustolose, sulla cute, in tutte le altre affezioni si dovette ammettere che queste pustole si sarebbero sviluppate in una forma emisferica. Ma questo non è il caso; la massima parte delle pustole mostra piuttosto un particolare infossamento nel mezzo, che vien denominato ombelico delle pustole e la cui produzione è strettamente collegata col particolare sviluppo della pustola vaiolosa, come più tardi sarà dimostrato (nella parte anatomica).

Pungendo con un ago una pustola in questo stadio di sviluppo, per l' apertura non esce che una piccola goccia di un liquido ora giallastro, più o meno torbido, ma niente affatto tutto il contenuto della pustola. Esso quindi evidentemente non è liberamente contenuto in una unica cavità continua, ma piuttosto questa osservazione già ovvia agli antichi medici accenna alla struttura reticolata delle pustole, prodotta da condizioni specifiche (v. più oltre).

Le singole efflorescenze vaiolose crescono a poco a poco di grandezza; la linfa vi affluisce più abbondantemente, sempre più intorbidata dalla mescolanza dei corpuscoli purulenti, detriti dei tessuti ecc. e nell' 8. o 9. giorno del morbo, 5. o 6. giorno della loro durata, il contenuto delle pustole apparisce più o meno fluido e purulento — stadio suppurativo.

In questo periodo comincia il vero pericolo del vaiuolo pustoloso. Per quanto maggiore è il numero delle efflorescenze, tanto maggior numero di esse subisce contemporaneamente una trasformazione del suo contenuto, e per quanto più stivate esse sono, da venire agevolata la confluenza di parecchie pustole in una sola, tanto più pericolosa è la prognosi. Una netta separazione di questo stadio, che gli antichi chiamarono *stadium floritionis* o *maturationis*, od acme, da quello precedente non può farsi esattamente, perchè la produzione delle pustole si compie a misura dell' età delle singole efflorescenze.

Prescindendo da certe localizzazioni, la immediata influenza del virus morboso ha ora raggiunto il suo termine. Non abbiamo a fare ancora che con le sue necessarie conseguenze, cioè gli ascessi della pelle e della mucosa, i quali — senza una particolare specificità — possono indurre stati simili a quelli che si hanno dopo le scottature più o meno estese.

Fintanto che le pustole sono discrete, si nota in esse il così detto alone, cioè l' orlo rosso della loro base, che è diventato più largo e più scuro. La cute circostante si gonfia notevolmente. Nei punti dove le pustole sono stivate, essa diventa edematosa in ampia estensione. Spesso si gonfiano in una estensione deformante specialmente quelle parti che sono solidamente attaccate con un connettivo più lasso alle parti sottoposte, come certe parti del volto, specialmente le palpebre e le labbra, anzi tutto il volto.

Le sofferenze degli ammalati si aumentano. In alcune parti cutanee che son fissate più lassamente al sottostrato osseo, e che quindi non possono uniformemente distendersi, come il cuoio capelluto, la pelle delle dita della

mano e del piede, la pressione crescente determina uno straordinario addoloramento. Spesso agli ammalati già diventa insopportabile il semplice appoggio dell' occipite ai cuscini o generalmente la giacitura sul dorso.

Nei siti dove le pustole sono molto stivate, esse nelle forme gravi (vaiuolo confluente), che noi adesso teniamo singolarmente presenti, hanno la tendenza a confluire. L' epidermide di tratto in tratto vien sollevata in ampia estensione e spesso forma enormi sacchi pieni di marcia o di liquido siero-purulento. Specialmente la pelle del volto è quasi in continuità alterata in questa maniera.

Financo il medico, che molto ha veduto, non può che difficilmente dominare l' abbominevole impressione che offrono questi ammalati. Tutto il volto come coperto da una lurida maschera grigio-giallastra, le palpebre, le labbra, i padiglioni dell' orecchio tumefatti sino alla deformità, le palpebre sollevabili solamente con l' aiuto esterno, le narici fittamente incollate di croste, la bocca durevolmente semiaperta, la parola difficile, appena articolata, rendono gli ammalati in questo stadio assolutamente irriconoscibili. La deglutizione è difficile. La cute delle mani e delle dita, financo dei piedi, spesso trasformata in un' unica bolla purulenta, è da per tutto dolorosa ; senso di bruciore e di pulsazione come in un patereccio ; un edema duro rende impossibile ogni movimento delle dita.

Un grave incomodo, al quale in altre malattie appena si pensa, è costituito nell' estate dalle mosche, dalle quali l' ammalato stesso non può liberarsi, e contro le quali può solo essere protetto da una copertura di garza.

Sulla cute del tronco le pustole, quand' anche molto fitte, pure restano spesso separate o confluiscono solamente in piccoli tratti. Solo nei piccoli bambini spesso vedesi anche quivi la confluenza delle pustole in ampissima estensione.

Come sulla pelle, così le efflorescenze pustolose compaiono anche sulle membrane mucose, e precisamente in analoghe condizioni, frequentissimamente alle aperture dei diversi canali del corpo, sul palato molle e sulle tonsille, inoltre sulla mucosa orale e faringea, non di rado nella faringe, nella laringe, nella trachea e nei bronchi di secondo e terz' ordine. Nel canale digerente raramente le efflorescenze arrivano più in basso del mezzo dell' esofago, e solo raramente nella sua metà inferiore. Il retto e l'uretra solo nei loro sbocchi ne vengono per lo più fittamente invasi (nelle donne adulte con ampio e rilasciato ostio vaginale, secondo il CURSCHMANN la vagina ne viene più ampiamente e più in alto affetta).

La cavità nasale spesso ne è siffattamente invasa, che tumida e piena di croste essa diventa totalmente impermeabile. Nella invasione delle tonsille e della laringe può quindi la stessa respirazione soffrirne in alto grado. La raucedine fino alla totale afonia e i disturbi nella deglutizione raramente sogliono mancare. — Anche sull'orifizio delle trombe può localizzarsi il processo secondo le osservazioni del WENDT. Sulla lingua possono incontrarsi in maggiore o minor numero le efflorescenze; talvolta l' organo si gonfia nella sua totalità (glossite vaiolosa) e per effetto della infiammazione flemmonosa, nei casi genuini ma in generale rari, essa acquista una tale estensione da non trovar posto nella bocca.

Lo sviluppo delle pustole sulle mucose, fintanto che si è studiato finoggi macroscopicamente e specialmente nella cavità orale, accade alquanto diversamente che sulla cute: da piccole macchie iperemiche si formano papule rosse e da queste prominenze piane, biancastre o grige. La mucosa circostante fortemente si gonfia e diventa straordinariamente dolorosa. Pel caldo liquido orale il tegumento delle pustole precocemente si macera, e quindi in un tempo quando le pustole cutanee gi

cominciano a maturare, sulle mucose si formano piccole ulcere, per lo più non molto profonde, ma pure spesso confluenti in grandi perdite di sostanze.

Stadio del disseccamento. Il disseccamento delle pustole per regola si rende osservabile verso l'8.—10. giorno del loro sviluppo e comincia nelle formazioni più antiche, cioè nel volto, nelle mani e nei piedi. Quando le efflorescenze sono state discrete, il loro contenuto si dissecca con molta rapidità; rimangono croste brunastre, che dopo alcuni giorni cominciano a distaccarsi e lasciano una depressione superficiale bianco-lucida. Più a lungo, fino a 4 settimane e più, restano le croste bruno-scure, lenticolari, incluse nella spessezza dell'epidermide, nella palma della mano e nella pianta del piede. I residui delle pustole pei casi più leggieri formano veramente l'incomodo più importante; essi in principio facilmente si arrossiscono per l'influenza della temperatura; gli ammalati in tutto il corpo appaiono coperti di macchie, ciò che si avverte sgradevolmente in singolar modo nel volto. Ancora dopo alcuni mesi son riconoscibili le macchie leggermente infossate, brunastre o rosso-bluastre, ma col tempo finiscono.

Altrimenti accade nei casi, in cui le efflorescenze sono state singolarmente abbondanti, e specialmente quando vi è stata confluenza. I tegumenti si rompono in molti punti, dai quali defluisce il contenuto purulento, che tosto si decompone sulla cute e nelle biancherie ed assume un odore penetrante e ributtante. Quando questi punti aperti raggiungono una grandissima estensione, come è frequente specialmente nei piccoli bambini, gli ammalati sono in alto grado minacciati. Sono per se pericolose le febbri persistenti con la irritazione dei nervi cutanei; ma è singolarmente da temersi una infezione settica o piemica, che in queste ultime epidemie non è stata veramente molto frequente per le opportune misure igieniche, ma della quale la maggioranza degli osservatori con abbondanti esperienze comunica però non dubbî esempî. Io ricordo solamente i casi non del tutto rari di ascessi nel fegato, nei polmoni ecc., la cui spiegazione non può essere dubbia, e specialmente poi la pleurite così frequente ad osservarsi.

Il processo di guarigione si compie formandosi sulle parti denudate un rivestimento di fibrina coagulata, sotto al quale la suppurazione che spesso invade il corpo papillare, può almeno in alcuni punti persistere per lungo tempo. Solo gradatamente si formano croste alquanto più spesse, che cadono e parecchie volte si rinnovano fino alla guarigione definitiva.

Nei punti in cui il processo al di là delle cellule della rete Malpighiana ha invaso il corpo papillare ed ha in esso indotte perdite più o meno grandi di sostanza, si generano le note cicatrici raggiate, infossate e persistenti, che col tempo diventano più bianche della cute rimanente e costituiscono un deformante residuo della malattia superata. Specialmente al naso esse impartiscono spesso per tutta la vita un orrido aspetto frastagliato.

In questo modo si conforma il decorso tipico del vaiuolo pustoloso sulla cute, ma presentansi inoltre le più diverse varianti; nei casi leggerissimi comincia molto precocemente il disseccamento delle pustole, cosicchè appena può notarsi un vero stadio di maturità. Talvolta alle pustole specialmente profonde si associano svariati processi di proliferazione, che per lo passato vennero designati con una ricca nomenclatura. Talvolta sulla pelle non si nota veruna eruzione; questi casi, che presentano soltanto un quadro morboso indeterminato, ma etiologicamente stanno in connessione col vaiuolo, sono stati già designati dagli antichi osservatori come “ vaiuolo senza esantema „.

Una menzione speciale meritano le forme pustolose emorragiche.

È generalmente frequente che alcune efflorescenze si riempiano di sangue; ciò può anche accadere per cause puramente meccaniche, perchè gli ammalati nel delirio per lungo tempo si dimenano, per urti, per graffiature e c. v. Questi casi sono senza verun grave significato. Non è raro invece, come si è detto in principio, che la malattia si sia sviluppata tipicamente come vaiuolo pustoloso, ma in qualche suo stadio fino alla maturazione istantaneamente compaiono forti emorragie nelle pustole, spesso associate ad emorragie dagli organi interni — il vaiuolo pustoloso diventa emorragico. Le osservazioni di questa specie non possiamo riferirle che ad un istantaneo sviluppo abbondante dei batterî patogeni, pel quale l'affezione acquista il carattere fulminante, che ha sempre un significato di triste prognosi. Accade che queste emorragie si conservino in limitî ristretti ed allora l'esito in guarigione è possibile, ma generalmente raro. Per regola la prognosi per la " diatesi emorragica ", anche nella forma pustolosa è quasi assolutamente sfavorevole, sebbene la detta diatesi non sia comparsa negli stadî posteriori.

La reazione di questi processi cutanei sullo stato generale si esplica in un modo molto caratteristico. Non appena la eruzione è manifestamente riconoscibile, almeno per la maggior parte, sogliono cedere quasi completamente i tormentosi sintomi del periodo iniziale, od almeno sogliono notevolmente mitigarsi. Il dolore lombare, la cefalalgia, i delirî finiscono, gli ammalati diventano più tranquilli e cominciano a dormire.

La temperatura ha raggiunto il suo primo acme, comincia ad abbassarsi continuamente, solo per lo più con piccole esacerbazioni vespertine, e nei casi più leggieri discende più o meno gradatamente sino al limite normale; quando son poche le efflorescenze e la suppurazione non è che piccola o mancante (vaiuolo di I e II grado), la malattia è così terminata.

In quelle forme invece, in cui le efflorescenze sono abbondanti ed il processo suppurativo assume maggiori dimensioni, dopo che questa relativa euforia ha durato per 2—3 giorni, subentra una più o meno grave febbre suppurativa (febbre secondaria) con intensi fenomeni generali, frequentemente con ripetuti brividi.

Un'intensa cefalalgia, stordimento del sensorio, frequenti delirî, irrequietezza e insonnio, senso di calore e dolori brucianti nei punti della pelle più interessati, singolarmente nel volto, nelle mani e nei piedi, completa inappetenza, costipazione, disturbi nella deglutizione, sono i fenomeni più spiccati.

Specialmente i delirî possono diventare molto gravi ed apportare un serio pericolo per gli ammalati ed anche per le persone che li avvicinano. Per la massima parte essi certamente, come fa notare anche il CURSCHMANN, prescindendo dalla febbre più o meno elevata, stanno in connessione con la iperemia cerebrale prodotta dalla colossale tumefazione della pelle della testa e del volto, essendo singolarmente pericolosi pei bevitori, nei quali può svilupparsi il quadro completo del delirio alcoolico con tremito.

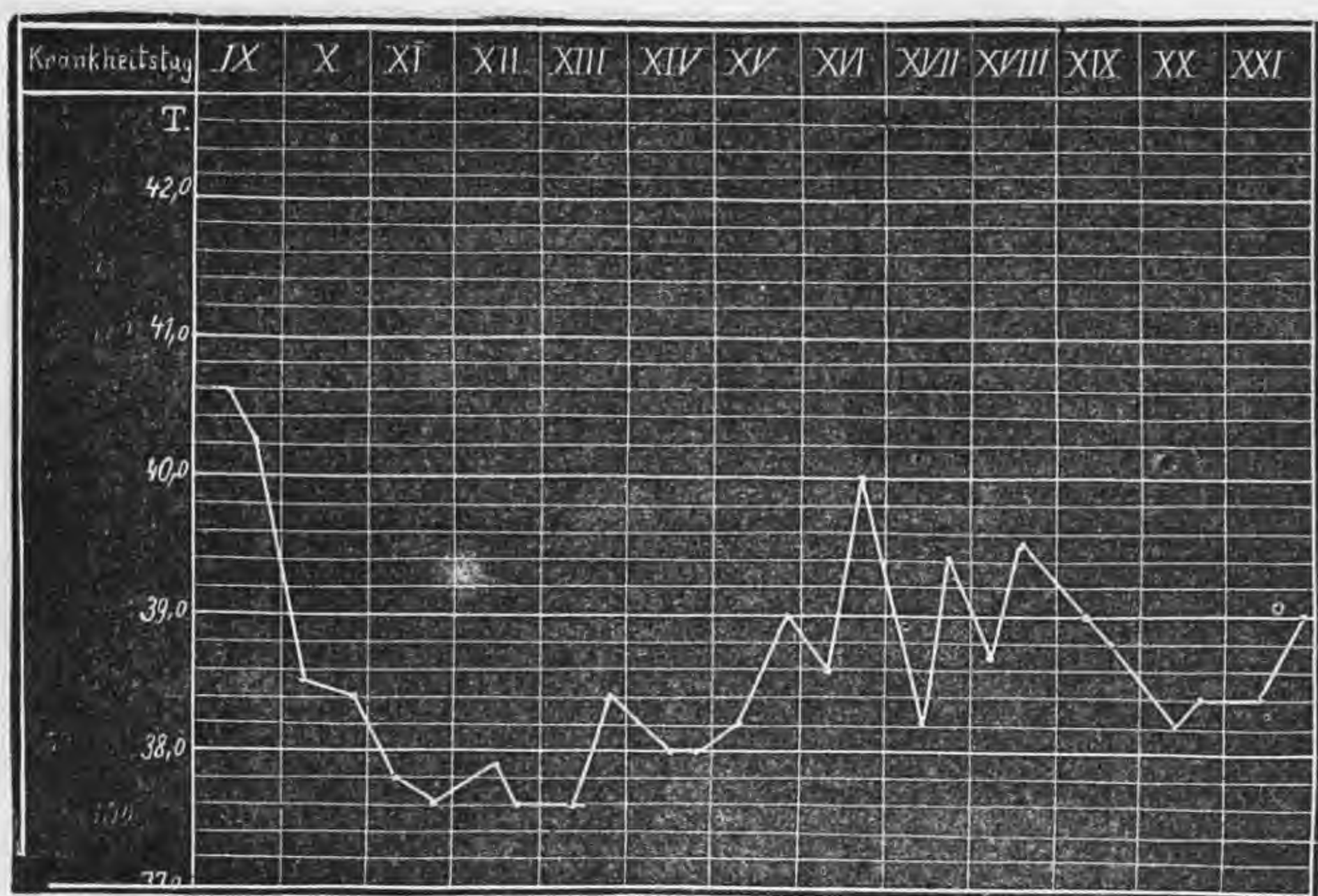
I delirî persistono giorno e notte, o ritornano nella notte se durante il giorno hanno ceduto il posto ad una maggiore lucidità. Gli ammalati saltano dal letto, corrono nella stanza, e non son rari gli esempi che essi si sieno precipitati dalla finestra. Il CURSCHMANN riferisce di un ammalato, che in questo stadio si soffocò. I pazienti quindi hanno bisogno della più accurata sorveglianza; che anzi quando il personale assistente non è completamente sufficiente ed attendibile, debbono mettersi nella camicia di forza.

Il corso della temperatura corrisponde allora al tipo remittente irrego-

lare della febbre suppurativa. La curva nella fig. 159 mostra il corso della febbre suppurativa in un caso di media gravezza di vaiuolo confluente.

Nei casi più gravi, anche senza pericolose complicanze nei polmoni, quest' aumento febbrile della temperatura, corrispondentemente alla persistente suppurazione della cute, può estendersi ad 8—14 giorni. La intensità dei processi interni che vi si associano, può nel miglior modo intravedersi, quando si tien presente il decorso febbrile in connessione con i processi dello scambio di materia.

La elevazione della temperatura non raggiunge frequentemente gradi eccessivamente elevati, e sebbene essa talvolta pervenga a 41°, pure può diventar pericolosa per la sua lunga durata. — La quantità relativa dell' acido fosforico dell' urina diminuisce a misura che sale la temperatura ed aumenta in modo esattamente parallelo alla sua discesa. Un rapporto inverso presenta la somma delle sostanze fisse contenute nell' urina, la cui quantità sale e

Fig. 159.

Vaiuolo di III grado, mediocre febbre suppurativa in un uomo di 28 anni.

discende in modo discretamente parallelo con l' andamento della temperatura. Queste condizioni corrispondono agli esagerati stati di eccitazione ed alla distruzione di materia che sotto l' influenza dello stimolo dei nervi si aumenta nelle parti molli, specialmente nel sangue e nei muscoli.

Gli ammalati perdono enormemente nel peso del corpo. La perdita, come negli esempî appresso riportati, può ascendere sino al 24 % del peso originario. Spessissimo l' urina contiene permanentemente la sieroalbumina, sebbene solo in quantità insignificanti.

L' albuminuria può presentarsi in tutti gli stadii. La sua frequenza dipende in parte forse dall' eventuale carattere dell' epidemia. Il Lyons *) per es. trovò solo una volta l' albuminuria sopra 50 casi, mentre lo Scheby-Buch **) nella sesta parte di 720 ammalati e preferibilmente nello stadio della eruzione, il Cartaz ***) la vide più spesso nello stadio della suppurazione e del disseccamento. In 38 casi di vaiuolo di III grado io ho osservato 11 volte l' albuminuria nello stadio eruttivo e 20 volte in quello suppurativo, mentre, come è facile a comprendersi, l' ho sempre osservata nella forma fulminante. Nell' albuminuria persistente l' urina contiene ci-

*) Dublin. Journ. 1892, May. J.-B. II, pag. 269.

**) Archiv für Dermat. 1872, IV, pag. 515.

***) Lyon méd. 1871, J.-B. II, pag. 260.

lindri ialini e granulosi ed epitelii. Probabilmente l'albuminuria non è solo prodotta dalla febbre ma è un segno dell'affezione renale frequentissima a verificarsi (v. anche Peter, *Gaz. des Hôpit.* 1890, Nr. 16, il quale studia specialmente l'albuminuria residuale dopo il decorso del vaiuolo). — Del resto l'urina presenta le particolarità generali dell'urina febbrile. Nelle forme pustolose essa è ricca di fenolo, che invece è diminuito straordinariamente nella forma fulminante. Nel vaiuolo di III grado vi si trova la leucina e la tirosina (Frerichs) e gli acidi grassi (Emminghaus).

Addurrò un esempio caratteristico più diffusamente perchè l'esame dell'urina facilmente eseguibile in questo come in molti altri casi, potrà somministrare al medico, pel suo intervenuto, una guida molto più solida che la osservazione delle sole condizioni della temperatura.

III. Vaiuolo pustoloso di III grado.

Ancina vaiolosa. Febbre suppurativa secondaria. Leggiera albuminuria transitoria. Difficile convalescenza.

Augusto Haschke, cameriere, di 29 anni,

ricevuto nel 4 ottobre 1871, licenziato il 13 dicembre 1871.

Giorno del morbo	Temperatura		Volume	Sost. fisse	N	P_2O_5	Rel.	Albumina	Peso del corpo	Razione
	matt.	sera								
3.	—	41·3	—	—	—	—	—	—	—	
4.	39·5	40·5	2400	83·7	17·87	2·23	12·5	tracce	56·80	num. 3.
5.	38·5	38·8	1550	28·8	13·30	1·78	13·3	—	--	
6.	38·1	39·4	1400	32·6	10·54	2·07	19·6	—	—	
7.	38·5	39·4	1180	30·2	12·27	1·30	10·5	—	—	
8.	38·4	39·3	2100	48·9	20·09	2·54	12·6	—	—	
9.	39·2	40·5	2400	88·0	33·83	3·40	10·0	—	—	
10.	39·5	40·5	4500	73·3	33·36	3·21	9·9	—	—	
11.	38·6	40·4	4300	70·0	32·29	2·98	9·2	—	—	
12.	38·6	39·2	4500	73·3	32·48	3·39	10·4	tracce	—	
13.	37·8	39·2	3650	59·4	22·44	3·01	13·4	—	—	
14.	37·9	39·1	1850	64·5	15·68	3·22	20·5	—	—	
15.	38·2	38·5	2200	71·7	21·84	3·57	16·3	—	56·50	3 b str.
16.	37·5	39·2	2300	96·3	24·12	3·99	16·5	pres.	—	
17.	37·4	38·3	3000	97·8	27·30	5·41	19·8	—	—	
18.	37·2	37·7	1030	57·5	11·06	2·16	16·5	—	53·90	
19.	37·9	38·5	2300	53·5	18·76	3·56	18·9	tracce	—	
20.	37·9	38·6	2280	53·1	18·29	3·77	20·6	—	—	
21.	37·9	38·3	1500	38·4	11·52	2·55	22·1	—	51·55	
22.	37·6	38·7	1870	47·7	15·26	3·24	21·2	tracce	—	
23.	37·6	38·6	2150	55·0	11·85	3·68	31·0	—	—	
24.	37·8	38·2	1500	31·3	11·20	2·52	22·5	—	—	
25.	37·8	38·4	1600	33·4	11·57	2·70	23·3	—	—	
26.	37·4	38·5	1700	35·5	11·38	2·88	25·3	—	—	
27.	38·0	38·4	1500	38·4	11·90	2·58	21·6	—	—	
28.	37·0	38·4	1750	44·8	13·72	3·02	22·0	—	—	
29.	37·1	37·8	1500	38·4	11·80	2·58	21·0	—	43·5	

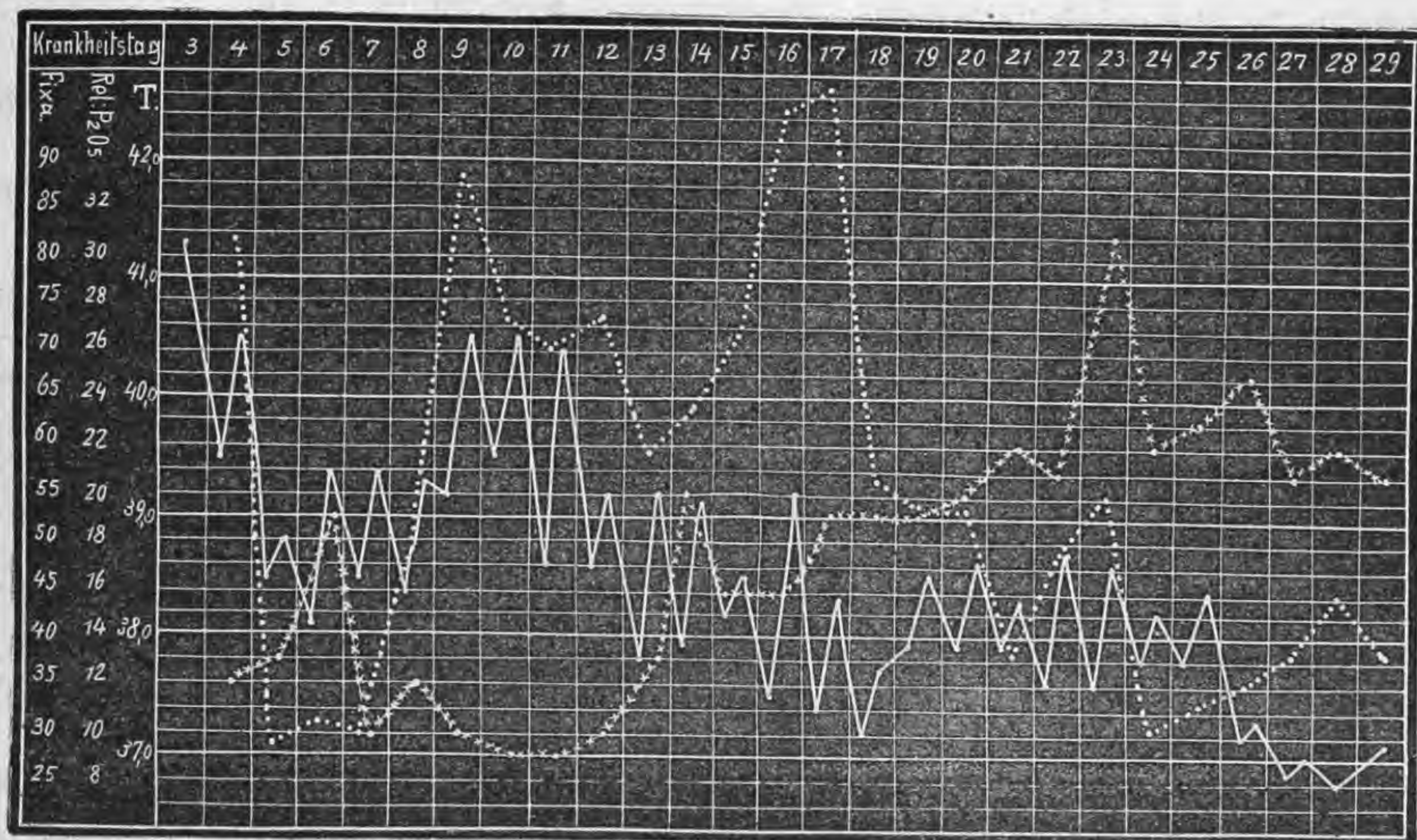
Questi rapporti sono rappresentati graficamente nella fig. 160.

Col progresso del disseccamento delle pustole i descritti fenomeni scompaiono più o meno rapidamente, gli ammalati diventano più tranquilli, dormono molto e sviluppano un vivo appetito, che può soddisfarsi senza limitazione. Essi sono estremamente dimagriti e molto deboli e passano tra l'altro settimane, prima che essi riacquistino il possesso delle loro forze primitive.

Per regola gli ammalati perdono i capelli ed in molti non si ha bisogno che di tirarne leggermente una ciocca per staccarla completamente. Ma per lo più la riproduzione ne è rapida, meno i pochi casi, nei quali il fondo dei peli è distrutto per le ulcerazioni. Nei casi gravissimi durante la convalescenza talvolta si distaccano anche le unghie nelle dita delle mani e dei piedi.

Complicanze e stati consecutivi.

Si riguardano come complicanze del vaiuolo molte affezioni che con grandissima probabilità sono prodotte da localizzazioni speciali, meno regolari dei batterî del vaiuolo. Ciò veramente non è stato constatato con la desiderabile sicurezza; ma in ogni caso è notevole che siffatti processi si trovino quasi esclusivamente in quei casi che presentano un esantema abbondante e confluente.

Fig. 160.

Peso del corpo 56·8 Kgrm. 56·6 Kgrm. 51·5 Kgrm. 43·5 Kgrm.

Decorso della temperatura, della quantità delle sostanze fisse eliminata per l'urina (linea punteggiata) e della quantità relativa dell'acido fosforico (linea segnata con ×) nel vaiuolo di III grado (v. la tabella).

Qui appartiene specialmente la bronchite e la bronco-polmonite generalmente frequente ad incontrarsi; le efflorescenze vaiolose nei bronchi e la intensa tumefazione ed irritazione della mucosa circostante, che dipendono dalle dette efflorescenze possono benissimo mettersi in connessione con le dette localizzazioni. Anche le polmoniti lobari non di rado son sempre per il decorso di gravissimo significato.

Le ipostasi s'incontrano nel decorso di lunghissima durata.

Le affezioni pleuritiche si osservano con sufficiente frequenza fin dal principio dello stadio suppurativo. Esse hanno una singolare tendenza ad un decorso generalmente acuto („ iperacuto ") e maligno. Il CURSCHMANN trovò l'essudato in principio sieroso, ma dopo 3 o 4 giorni per lo più purulento. Il GREGORY ritiene come imprescindibile l'esito della pleurite vaiolosa in empiema, che in pochi giorni (3—4) per lo più mena a morte.

Come effetto della eruzione di pustole nella mucosa della laringe e dei vicini tessuti, sopravviene non di rado un edema acuto della glottide di grado elevato, che può menare a morte. Le ulcere croniche della mucosa, la pericondrite e la necrosi della cartilagine laringea, una raucedine e la completa afonia non rara a residuarsi, debbonsi riportare alla stessa causa.

I processi pseudo-difteritici nei tessuti faringei accompagnano la mag-

gioranza dei casi più gravi di vaiuolo. Essi lasciano talvolta le paralisi del velopendolo o della faringe, le quali poi hanno quasi sempre un decorso favorevole. — L' infiammazione propagata dalla mucosa delle guance al condotto escretore della parotide spesso produce un forte aumento del flusso salivare e tra l' altro un' intensa parotite. — A volte a volte la produzione delle pustole lascia grosse ulcere nella mucosa nasale, per le quali si può avere l' aderenza del setto con una parete esterna.

Oltre alle pustole che talvolta s' incontrano nel meato auditivo cartilagineo, che non compaiono nella parte ossea e nell' orecchio medio, queste parti non di rado presentano un' infiammazione acuta. I catarri dell' orecchio medio e la stenosi delle trombe sono spesso effetto della infiltrazione purulenta della mucosa proveniente dalle efflorescenze vaiolose. L' otorrea cronica, la durezza d' udito o sordità completa ed i processi cariosi costituiscono un morbo consecutivo non raro nel vaiuolo (WENDT *).

Il catarro della congiuntiva s' incontra quasi nel 6 % dei casi; nello stadio di efflorescenza esso trovasi in tutti i casi, in cui le palpebre sono fortemente tumide. Le pustole possono incontrarsi sulla congiuntiva delle palpebre, talvolta anche sulla congiuntiva bulbare e nel canale lagrimale. — Durante la suppurazione non è raro lo sviluppo della cheratite, che può menare a profonda suppurazione della cornea e financo alla panoftalmia. In molti casi, ma non prima della fine della seconda settimana, si osserva una lenta iridite e coroidite ed a volte a volte un glaucoma acuto. Come morbi consecutivi del vaiuolo si adducono tra l' altro gli opacamenti della cornea, lo stafiloma, l' aderenza dell' iride fino alla occlusione della pupilla e perfino le affezioni dei nervi ottici. Alquanto più spesso sogliono restare la deformazione delle palpebre, un eczema ostinato od il catarro cronico della congiuntiva (ADLER **).

Sono generalmente frequenti gli ascessi della cute, che facilmente raggiungono una estensione ben rilevante. Per lo più essi non compaiono che nello stadio del disseccamento, ma talvolta anche prima. Spesso se ne vede un gran numero, 20 o 30 e più, quasi contemporaneamente o con breve successione sui più diversi punti del corpo ed essi possono talvolta ritardare la convalescenza per qualche settimana. Nelle forme gravi non sono neanche rare le estese infiammazioni flemmonose e gli ascessi connettivali intermuscolari, talvolta di enorme estensione. — Nella lunga durata della malattia, quando i pazienti sono costretti a restare per settimane nella giacitura supina, non è relativamente rara nella pelle, per altro fortemente irritata, una gangrena da compressione, che può assumere enormi dimensioni. Io ho visto casi di decubito, nei quali erano estesamente denudati, come preparati, i muscoli glutei. È facile a comprendersi che la vita ne è seriamente minacciata; nel decorso più favorevole questi ammalati restano per mesi affidate alla cura ospedaliera. — Non è frequente ad osservarsi la gangrena spontanea della cute ed allora è per lo più limitata allo scroto od al prepuzio.

Le molte lesioni della pelle costituiscono le opportune porte di entrata per la erisipela; per effetto di esse non è rara in certi casi questa complicanza, che aumenta essenzialmente l' esistente stato di debolezza.

Molte volte un acne pustoloso resta ancora per settimane dopo finito il vaiuolo.

Nello stadio suppurativo non son rare le infiammazioni articolari con versamento sieroso o siero-purulento. Ne vengono particolarmente invase

---

*) Archiv der Heilkunde. 1874.
**) Archiv f. Dermat. und Syph. 1874.

le grandi articolazioni (spalle, ginocchio), e precisamente per lo più una sola. Ma si hanno casi in cui sono invase contemporaneamente molte (4—6) articolazioni. Il NEVE (*Lancet*, 24 sett., 1887) descrive 4 casi, nei quali suppurò il gomito e l'articolazione della mano, una volta anzi tutta l'ulna e la scapola; gl'interventi operativi hanno menato a guarigione l'affezione.

Per lo passato ho già avuto la opportunità di accennare alla frequenza, con la quale nelle gravide si presenta l'aborto, risp. il parto prematuro, nel corso delle malattie infettive acute; il vaiuolo sotto questo riguardo è singolarmente pericoloso, sebbene in grado differente nelle diverse epidemie. Può riguardarsi come più favorevole il rapporto osservato dall'HEBRA, secondo il quale il 25 $^0/_0$ delle gravide ammalate di vaiuolo hanno emesso precocemente il frutto del concepimento; in certi casi questa cifra si eleva, ma quasi fino al 50 $^0/_0$. Sembra che vi sieno singolarmente disposti gli ultimi come i primi 3 mesi della gravidanza. Il vaiuolo fulminante produce quest'esito senza eccezione. — Per lo più il feto è morto prima del parto; ma negli ultimi mesi della gravidanza si partoriscono anche figli viventi, che spesso però muoiono nei giorni seguenti. Anche le madri vengono essenzialmente minacciate dal parto prematuro, singolarmente per le profuse emorragie e gli stessi processi difterici. Probabilmente la frequenza dell'aborto sta in nesso con la grande tendenza delle donne ammalate di vaiuolo alle intense metrorragie; queste emorragie in parte compaiono in media come mestruazione nel tempo regolare, per un'altra parte son da riguardarsi come pseudo-mestruazione ed accadono contemporaneamente con la malattia del vaiuolo circa nel terzo delle ammalate di sesso femmineo (L. MEYER). I. NEUMANN *) le trovò ancora molto più frequenti.

Il Trousseau fa notare che anche negli uomini l'apparecchio sessuale viene affetto pel vaiuolo; e specialmente si presenterebbe l'orchite come frequente complicanza. Presso di noi questa non si è osservata che di rado. Il Chiari (*Prager Zeitschr. f Heilk.* 1886, 5 e 6) in 14 bambini ed 1 uomo di maggiore età, morti per vaiuolo, trovò nei testicoli alcuni nodi giallastri caseosi, nei quali poteva distinguersi un centro necrotico più chiaro, una sottile zona con infiltrazione parvicellulare ed una più ampia zona essudativa esterna.

Le diarree che il Trousseau con sufficiente frequenza aveva osservate nel periodo iniziale, nelle nostre epidemie non formavano che una eccezione.

Un singolare interesse offre la grande tendenza del vaiuolo alla produzione di focolai infiammatorî nel cervello e nel midollo spinale, tendenza che nel vaiuolo risalta più marcatamente che nella maggioranza delle altre malattie acute infettive. Se le ricerche anatomiche sono state eseguite relativamente di rado, ciò dipende certamente dal fatto, che le osservazioni cadono nel campo dei diversi specialisti. Oltre ad un caso dell'HUGUENIN di affezioni cerebrali a focolaio, costituite dalla semplice necrosi, non conosciamo che una osservazione del WAGNER di un recente focolaio encefalitico rosso, della grandezza di un'avellana, nel grande emisfero del lato destro ed una del WOHLRAB **) (encefalite parziale). Ma come accenna anche il CURSCHMANN, i casi non del tutto rari di afasia, con estrema probabilità sono egualmente riferibili a stati encefalitici. Sono molto caratteristiche specialmente le affezioni del midollo spinale descritte dal WESTPHAL ***). Il quadro morboso si compone in sostanza del disturbo della parola e dell'alterazione della disposizione dell'animo, alterazione dell'espressione del volto, atassia ed altri disturbi del movimento, tremito della testa e delle estremità superiori, e di-

*) Aerztlicher Bericht etc. Wien 1874.
**) Archiv der Heilk. XIII, Heft 6.
***) Archiv für Psych. und Nervenk. III, pag. 376; IV, pag. 335.

sturbo psichico. (Il Wipham e Myers nel *Brit. med. Journ.*, 27 marzo 1886, descrivono una certa atassia della lingua, senza la perdita dell' intelligenza o del corredo delle parole). — Per la spiegazione di quel quadro morboso, che ricorda molto da vicino il complesso sintomatico della degenerazione grigia a placche del cervello e del midollo spinale, servono singolarmente le ulteriori osservazioni sopra i casi di mielite diffusa, a decorso piuttosto acuto. Il processo si era allargato in modo affatto irregolare su tutta la estensione del midollo spinale. Nei punti ammalati si trovava un enorme accumulamento di cellule granulose, i vasi fortemente iperemici e dilatati, ma perfettamente intatte le cellule gangliari della sostanza grigia. Il principio della malattia accadde nelle prime settimane dopo terminato il vaiuolo e con la paraplegia dell' estremità inferiore, paralisi vescicale, decubito e c. v., mena in breve tempo a morte.

Si conoscono casi analoghi come morbi consecutivi del tifo, degli esantemi acuti, di una infezione con batterii carbonchiosi (Baumgarten) e c. v. Io ho ottenuto un reperto analogo nei conigli che erano stati avvelenati con i batterii della putrefazione coltivati nel liquido nutritivo, sotto la contemporanea applicazione dell'atropina (alcaloide affine a certi alcaloidi della putrefazione). Si accenna quindi alla possibilità che in tutti questi casi la inclusione delle colonie batteriche avesse menato alla mielite.

I disturbi della motilità possono presentarsi in ogni stadio del vaiuolo; è noto un caso (*Le Roy d' etiolles*), che proviene anzi dal periodo d' incubazione (vegg. singolarmente il Gubler).

Il Leyden fa menzione della paralisi acuta ascendente, che certamente si presenta solo in via eccezionale.

Le affezioni dei nervi periferici sembra che sieno rare. Oltre al noto caso del Vulpian, il Curschmann riferisce di un'analoga paralisi incompleta del muscolo deltoide sinistro con atrofia ed abbassamento dell' eccitabilità faradica, comparsa nel periodo della convalescenza, come pure di un'altra quasi completa anestesia cutanea insorta nello stadio della caduta delle croste, della grandezza di una palma di mano (nella coscia), senza disturbi di motilità, e di un notevole disturbo della sensibilità nel dorso del piede sinistro. Questi disturbi scomparvero dopo breve tempo. — Forse questi casi hanno una causa simile come le mie corrispondenti osservazioni menzionate in principio, le quali riguardano il vaiuolo fulminante. — La meningite e l'edema acuto del cervello sono rari.

Con relativa frequenza dopo il decorso del vaiuolo veggonsi psicosi più leggiere o più gravi, specialmente stati maniaci e melancolici.

Di questi ultimi l'Emminghaus *) descrive molte osservazioni di delirio di persecuzione. — Anche l'epilessia sembra che si presenti come morbo consecutivo.— Che molti alienati, specialmente melancolici, possano transitoriamente venire in se nel corso di una malattia febbrile è già noto. Io ho fatta una simile osservazione in molti casi che ammalarono nella sezione psichiatrica della Charitè.

Talvolta dopo il decorso del vaiuolo si sviluppa il diabete insipido e quello mellito ed io ho visto un caso di questa specie; un altro è descritto fra gli altri dal Friedberg **).

Anatomia patologica del vaiuolo pustoloso.

Le condizioni che qui vengono in quistione riguardano la dimostrazione dei batterî del vaiuolo, le alterazioni immediatamente da questi prodotte ed i processi secondarî indipendenti dalla influenza immediata di quegli elementi morfologici.

I batterî che dobbiamo riguardare come l' agente morboso specifico sono cellule senza colore, piccolissime, globose o sferoidali, per regola immobili, che si aumentano per divisioni o strozzamento a 2, 4 fino a 8 o più catene

---

*) Archiv der Heilk. XIV, pag. 348.

**) Menschenblattern und Schutzpockenimpfung. Erlangen 1874.

poliarticolate in forma di rosario, per spostamento sviluppati in aggruppamenti irregolari ed in seguito al progredito aumento in poderosi mucchietti cellulari o colonie, o per una sostanza mucillaginosa intercellulare collegati in masse simili a zooglee, formanti forse cellule durature. Questi corpuscoli del KEBER-KOHN *), microsfere (famiglia degli schizomiceti, batteriacee), capaci di un' enorme e rapida moltiplicazione, trovansi primieramente nella linfa del vaiuolo e della vaccina. I loro rapporti col processo morboso si deducono in parte dalle sopra esposte comunicazioni intorno al vaiuolo fulminante.

Per la forma pustolosa specialmente il WEIGERT ha il merito di averne assodata con sicurezza la diffusione e la specie di azione.

Come è da presupporsi trovansi queste forme a preferenza solo in quei casi, che terminarono letalmente nello stadio eruttivo. Negli stadî posteriori, non appena comincia la suppurazione, essi non si trovano che in via eccezionale.

I batterî trovansi in piccoli focolai, visibili solo microscopicamente, e precisamente nella pelle, nel vaiuolo molto recente con pochi corpuscoli purulenti, ed inoltre anche negli organi interni: fegato, milza, glandole linfatiche e reni, ora più sviluppato in uno, ora in un altro organo. Essi presentansi come corpi nettamente circoscritti utricoliformi, di una massa granulosa straordinariamente omogenea. Sembra che risultino di serie di punti infinitamente attorcigliate, ciò che impartisce ad esse un carattere simile allo *chagrin* e nella ematossilina assumono un colorito azzurro oscuro. Ad ingrandimento più debole essi appaiono giallastri; in molti punti son circondati da una membrana talvolta nucleata, che rassomiglia perfettamente ad una membrana vasale. Nei reni e nel fegato può acquistarsi la evidentissima convinzione che essi stanno nei vasi sanguigni (capillari e piccolissime vene). Talvolta vi sono inclusi corpuscoli rossi del sangue. Nei reni essi sovente stanno nell' ansa di un glomerulo, nel fegato stanno nel posto destinato pei capillari. (Se essi stiano nelle glandole linfatiche, nelle vie sanguigne o linfatiche il WEIGERT lascia indeciso). Negli stadî posteriori i batterî trovansi anche all' esterno della parete vasale, ma giammai in forma diffusa tra e sopra gli elementi, ed anzi le masse periferiche sono sì fittamente collegate ai cumoli centrali, che la loro diffusione può solo interpetrarsi come una propagazione dal centro alle parti vicine.

Le proprietà di questi batterî intanto sono specifiche, perchè non provocano mai originariamente i fenomeni irritativi (come fanno per es. i batterî della putrefazione), ma nei tessuti viventi provocano particolari alterazioni " necrobiotiche "; essi in piccoli focolai circoscritti trasformano questi tessuti in masse morte senza nucleo, di consistenza probabilmente più dura. Solo da questi processi vengono provocati nelle vicinanze fenomeni infiammatorii.

Secondo queste osservazioni il decorso delle pustole cutanee si conforma nel modo seguente: il primo indizio della pustola, una macchia rossa, proviene da una iperemia circoscritta del corpo papillare (masse batteriche nei capillari cutanei?).

Il nodulo che se ne sviluppa vien provocato da determinati processi nell' epidermide. Nella parte centrale le cellule della rete Malpighiana si trasformano in zolle torbide opache di forma e grandezza irregolari, in parte angolose, rotondeggianti, fornite di prolungamenti od infiltrate talvolta in filamenti o trabecole con svariata disposizione, ora più grandi o più piccole

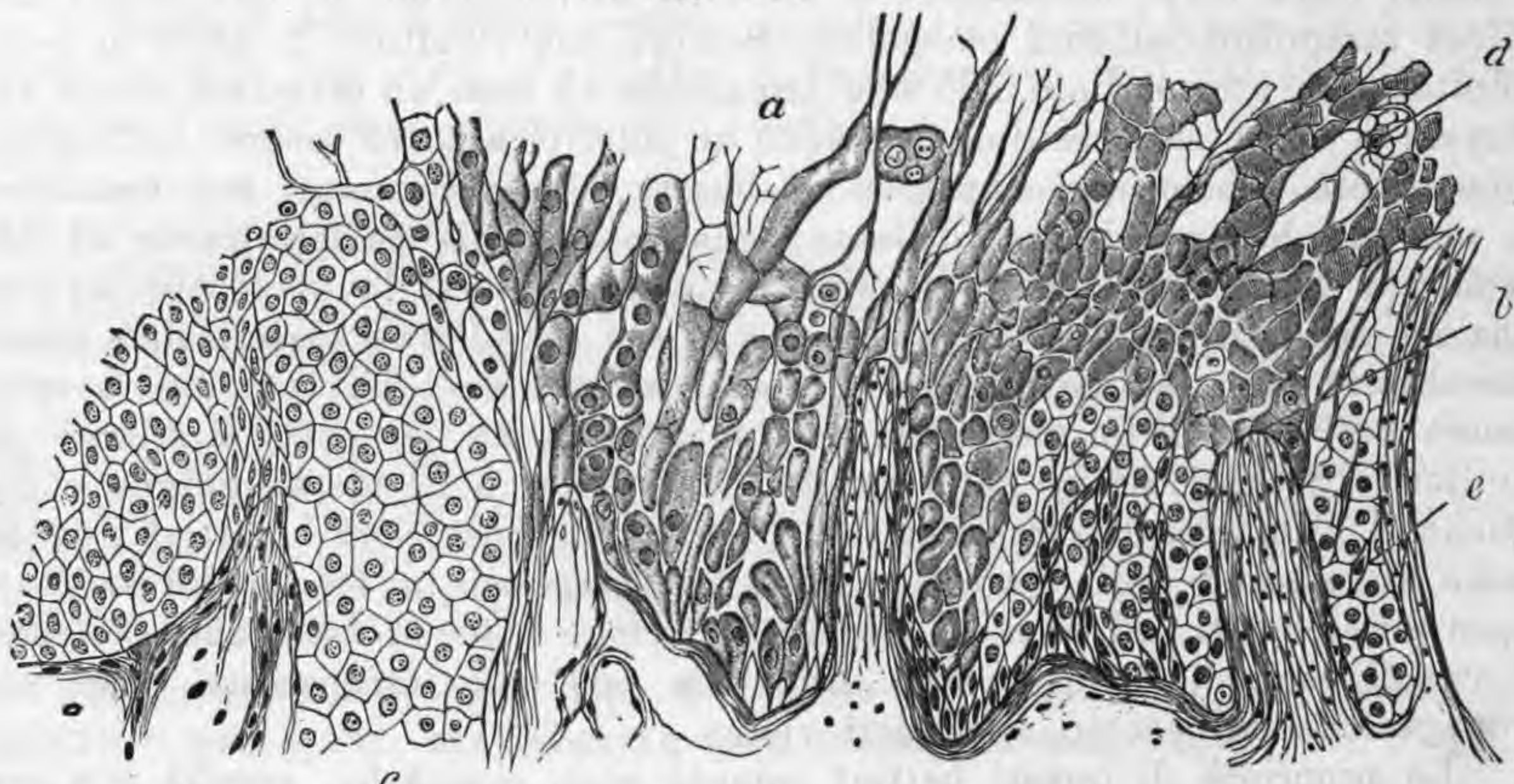
*) Vegg. specialmente F. Cohn, Virchow's Archiv. LV, pag. 229.

delle cellule normali della rete; è da notarsi particolarmente che si trovano le zolle senza nucleo. Rimarcatissime sono queste alterazioni delle parti centrali di un siffatto focolaio. Alla periferia esse sono più o meno nettamente limitate; alle zolle senza nucleo seguono formazioni irregolari torbide, il cui nucleo appena è visibile, seguono a queste cellule epiteliali di forma regolare con protoplasma torbido, pallido-giallastro, con nuclei pallidi, sino a che finalmente seguono le cellule normali.

Nelle pustole più grandi mostransi parecchi di questi focolai, per lo più di minore estensione (focolai accessorî). Queste degenerazioni cellulari necrobiotiche, che hanno una certa somiglianza con le alterazioni degli epitelî prodotti dalla difteria, vengono quindi denominate difteroidi.

Con singolar frequenza, ma non costantemente, i focolai principali si trovano in vicinanza di un follicolo pilifero o di un condotto escretore delle glandole sudorifere.

Nella rete Malpighiana, financo nelle papule nel primo periodo della loro formazione, già possono vedersi piccolissime cavità, sebbene all'esterno la papula faccia assolutamente la impressione di nodulo solido, anche quando essa si è già molto sollevata.

Fig. 161.

Focolaio difteroide principale *a* e focolaio accessorio *b* da una giovane pustola. Forma a zolle delle masse difteroidi. Presso al focolaio principale il condotto escretore di una glandola sudorifera *c*. Tra le cellule rigonfiate alcune altre schiacciate fusiformi *e*. In vicinanza della glandola sudorifera cellule torbide nucleate, in *d* un corpo nucleato multipolare. Dal Weigert. Ingr. Hartn. 7. Oc. 3.

Gradatamente si aumenta il versamento di liquido, venendone divaricate le cellule più o meno alterate; gli strati superiori dello strato corneo difficilmente permeabile si sollevano in totalità e formano il tegumento di una piccola vescicola alla punta della papula.

A poco a poco s'ingrandiscono le vescicole per la linfa che vi affluisce e l'alterazione difteroide delle cellule si allarga verso la periferia. Il liquido si diffonde tra le cellule alterate che vengono più o meno distese e lateralmente compresse in forma di cordoni o membrane ed in tal modo si trasformano in un reticolo che attraversa tutta la cavità della pustola e nel quale si diffonde la linfa (Auspitz e Basch, Weigert).

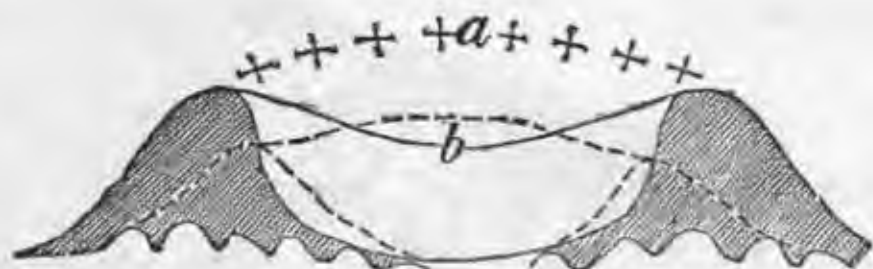
Solamente allora si sviluppano i veri fenomeni irritativi — processi di proliferazione nelle cellule della rete in vicinanza del reticolo; esse s'in-

grandiscono diventano polinucleate e bentosto si trova un discreto numero di vere cellule giganti. Le cellule proliferate circondano in forma di cercine la base della efflorescenza.

Il liquido nell' interno della pustola, « linfa pustolosa », in principio è perfettamente chiaro; ma per l'aggiunta di scarsi corpuscoli purulenti, miscela di masse necrotiche e coaguli di fibrina esso a poco a poco diventa torbido. I corpuscoli purulenti attraversano il connettivo e penetrano in una quantità sempre più abbondante nel reticolo della pustola, che spesso ne viene completamente mascherato.

Di singolare interesse in questo stadio è lo sviluppo dell'ombilico nelle pustole, pel quale esse in modo caratteristico si distinguono dalle produzioni pustoiose per altre cause, nelle quali il liquido è contenuto in una sola cavità non interrotta.

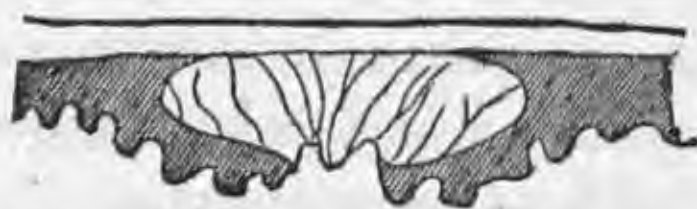
Fig. 162.

Nell'annessa fig. 162 la linea punteggiata indica la originaria efflorescenza pustolosa non ombelicata; la linea *a* mostra come dovrebbe decorrere il tegumento della pustola se il liquido interno fosse cresciuto in egual modo con la capsula, mentre la forma della pustola si sviluppa in effetti come viene indicato dalla linea *b*.

Questo processo diventa intelligibile pel reperto istologico: un aumento di volume avviene solo nelle parti periferiche per proliferazione cellulare, mentre la parte centrale è mortificata e serve a collegare in forma di legamento il tegumento col fondo della pustola.

Senza prendere in considerazione l'influenza dei batterii del vaiuolo sulle cellule della rete, la formazione dell'ombelico non sarebbe spiegabile, come avviene p. es. nell'esposizione dell'Auspitz e Basch, i quali riguardano ancora il processo come un processo irritativo unitario. Essi ammettono che le cellule della rete, le quali rappresentano i noduli, fin dal terzo giorno delle eruzioni non più si comportano in modo omogeneo; la parte centrale parzialmente si trasformerebbe in una rete di trabecoie, parzialmente in marcia. « Mentre l'ingrossamento delle cellule si allarga all'esterno, la marcia che per regola in principio non si forma che lentamente, è rinchiusa dalle cellule che si rigonfiano alla periferia come in una capsula che gradatamente s'ingrandisce. A ciò si aggiunge un parziale assorbimento del liquido raccolto nell'interno e l'infossamento del corpo papillare nel centro. Queste condizioni fanno si che l'epidermide sostenuta dalla massa cellulare fittamente respinta ai lati, s'infossi nel mezzo, dove questo sostegno manca ». — Ma secondo questa esposizione, prescindendo dalle altre ragioni, la pustola dovrebbe assumere una forma, come viene indicato dalla linea *a* dell'annessa fig. 163, e non già dalla linea *b* che corrisponde al fatto.

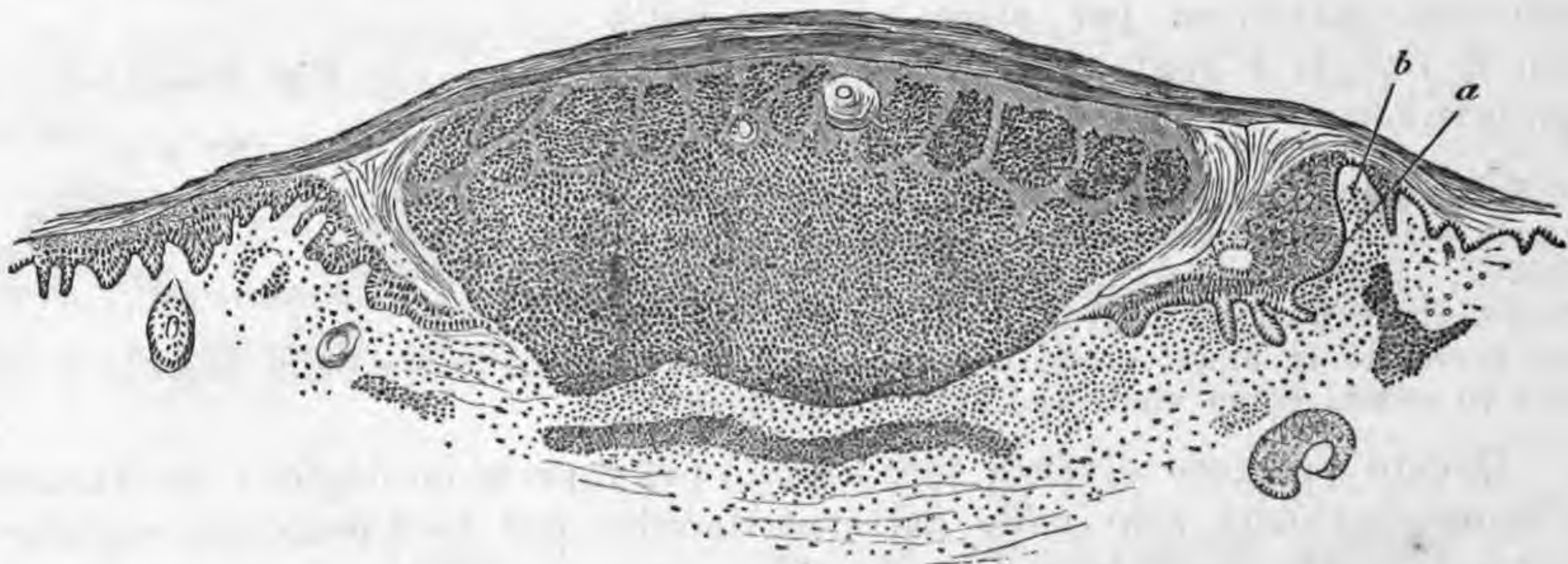
Fig. 163.

Seguendo le condizioni meccaniche determinate dalla crescente pressione nelle singole pustole, diventeranno anche intelligibili i caratteristici rapporti di livello del loro contorno connettivale. Per la continua proliferazione cellulare e la crescente raccolta di liquido si esercita una pressione nell'interno della pustola, che uniformemente agisce in sopra come in basso. Per regola gli strati cornificati dell'epidermide sono più distensibili e vengono più fortemente arcuati in sopra, mentresolo una piccola frazione della forza viene adoperata a respingere in basso i limiti (inferiori) del connettivo. Ma nei punti dove lo strato corneo è molto resistente, p. es. nella pianta del piede e nella palma della mano, il tegumento epidermico non può notevolmente cedere in sopra, la pressione quindi determina in basso uno spostamento del limite connettivale e così si genera il così detto ombelico inferiore, schematicamente rappresentato nell'annessa fig. 164.

Fig. 164.

Schema di una pustola della pianta del piede e della palma della mano con ombelico inferiore.

Oltre alle forme ombelicate s'incontrano anche le pustole non ombelicate

in numero non insignificante, la cui formazione diventa spiegabile per una molto abbondante e rapida raccolta di liquido. Anche in queste efflorescenze, secondo l'Auspitz e Basch, gradatamente può formarsi nel mezzo un infossamento, ma negli stadii posteriori. Quando cioè per evaporazione ed assorbimento le parti liquide del contenuto della pustola scompaiono, si abbassa il suo tegumento e si avvicina al fondo della sua cavità, fintanto che lo permettono i residui solidi del contenuto. Primieramente si abbassa per lo più la parte media sottile. Il fondo della cavità della pustola è più alto ai margini e nel mezzo, poichè il primo è fatto dalle cellule tumefatte e proliferate, mentre il mezzo manca del rivestimento epiteliale. Fintanto quindi che non lo impediscono i residui del contenuto della pustola, nel disseccamento si addosserà al fondo concavo della cavità. In siffatta guisa si forma nel disseccamento " l'ombelico secondario ».

Fig. 165.

Pustola purulenta senza ombelico superiore ed inferiore. Taglio attraverso il focolaio principale. Nel tegumento della pustola alcune cavità, che però son separate per una grande cavità dal fondo della pustola. In *a* i limiti connettivali respinti in basso, in *b* la papilla tumefatta. Dal Weigert. (Ingr. Hartn. 4. Oc. 3).

Nella maturazione delle pustole vengono distrutte le trabecole del reticolo per la cresciuta pressione consecutiva all' aumento della raccolta liquida e per la distruzione purulenta ; l' ombelico si appiana e la parte media ed inferiore della pustola forma un' unica cavità purulenta irregolare, nella quale si trovano ancora i residui delle pareti dei loculi.

A misura che diminuisce la iperemia infiammatoria delle papille e la essudazione consecutiva, quelle cellule della rete che limitano lateralmente ed inferiormente il focolaio purulento, formano un grosso strato di cellule cornee, che lo incapsula completamente e lo separa dagli strati nutritivi (Fig. 166). Gradatamente vengono riassorbite o si svaporano le parti liquide ed i rimanenti residui del contenuto delle pustole formano la crosta, che si distacca meccanicamente, e precisamente con tanta maggior lentezza per quanto è più spesso lo strato corneo ricoprente, come nella vola della mano e nella pianta del piede.

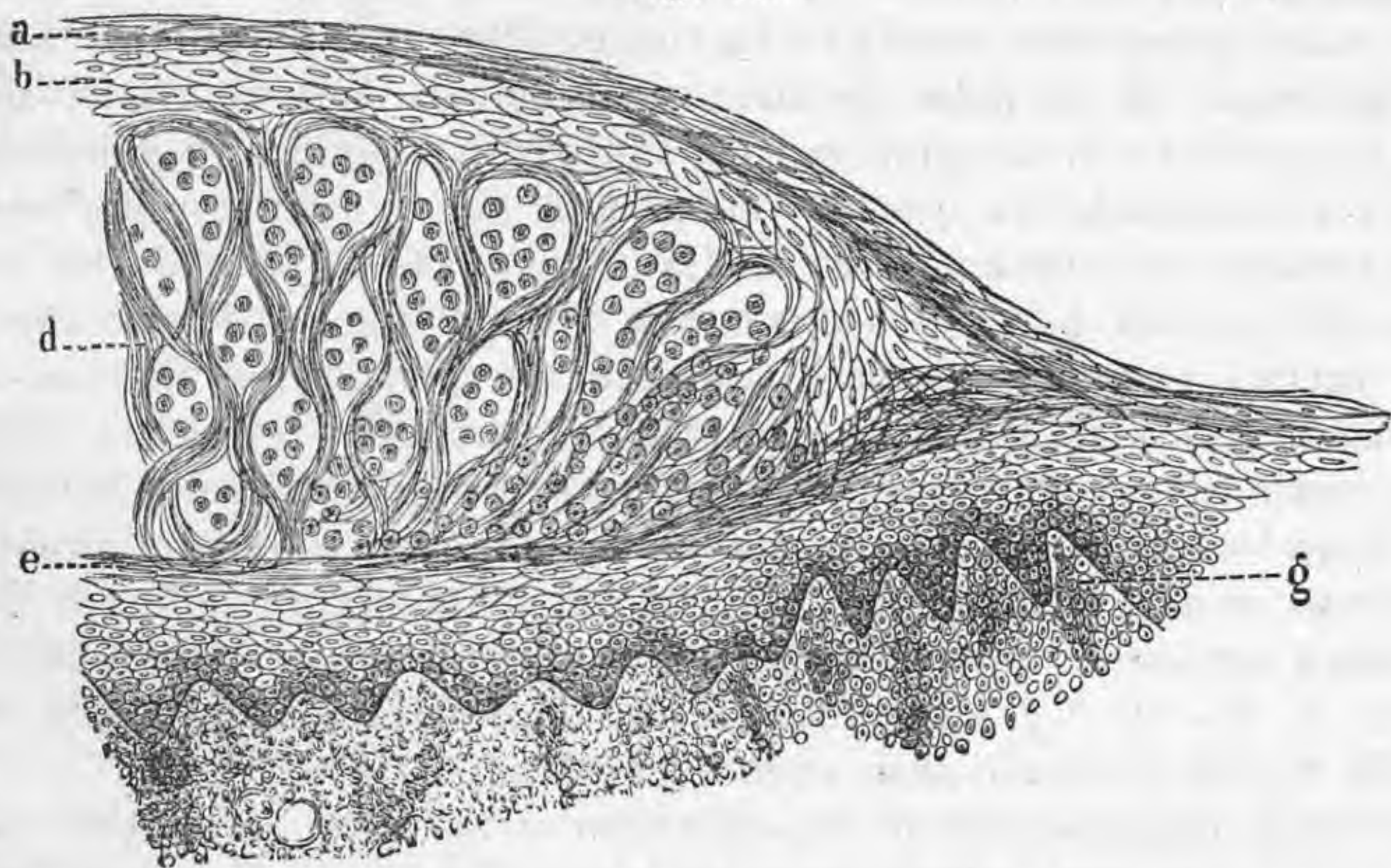
Le papille che corrispondono al fondo dell' efflorescenza si rigonfiano in principio. Ma posteriormente per effetto delle proliferanti cellule della rete (nella base della vescicola) vengono compresse e spianate. Quest' atrofia da compressione spesso persiste, e dopo la caduta della crosta produce un leggiero infossamento, che resta ancora riconoscibile dopo finito il vaiuolo, come una macchia colorata ed una maggiore pigmentazione della rete.

Le cicatrici veramente deformanti non si formano che quando il corpo papillare sottoposto alla pustola partecipa al processo infiammatorio. Tali ulcerazioni possono facilmente prodursi specialmente nella confluenza delle pustole. Le parti più resistenti del corpo papillare persistono e producono specialmente una lunga aderenza delle croste. La estensione e forma delle cicatrici residuali dipende dalla estensione delle parti distrutte e dalla forma del fondo dell' ulcera.

Sulle membrane mucose si diffondono nel modo sopra descritto le efflorescenze pustolose non altrimenti che sulla cute esterna. Spesso trovansi inoltre diffuse infiltrazioni purulente dello strato epiteliale, la cui natura specifica non ancora è decisa, ed i processi non specifici catarrali e cruposi. Molto frequentemente gl' infiltramenti pseudo-difteritici (forse in connessione con i batterî del vaiuolo) menano ad una mortificazione gangrenosa diffusa in superficie.

Un punto di particolare predilezione per le pustole vaiolose è la mucosa dei bronchi; essa sovente mostra innumerevoli efflorescenze, si gonfia in forma diffusa, è di un colore rosso-bluastro e per grandi tratti coperta di una patina lurida grigio-biancastra, mentre i bronchi piccoli e piccolissimi son liberi di pustole, ma intensamente tumidi per catarro.

Le polmoniti crupali e le bronco-polmoniti, nonchè le infiammazioni delle pleure sono molto frequenti. (Son molto rare invece le infiammazioni delle altre membrane sierose).

Fig. 166.

Taglio perpendicolare attraverso una pustola in via d' incapsulamento (per metà) secondo l'Auspitz e Basch.

Oltre alle forme sopra descritte simili a pustole, gli organi parenchimatosi — secondo le osservazioni sulla forma fulminante — negli stadii iniziali non mostrano rilevanti alterazioni. Ma in dipendenza dello stadio suppurativo — analogamente a ciò che avviene nella prima — spesso rinviensi un' avanzata degenerazione parenchimatosa: rigonfiamento torbido delle cellule epatiche e della sostanza corticale dei reni fino all' avanzata e diffusa degenerazione adiposa; il miocardio è giallastro adiposo, floscio e friabile. Non è rara la pericardite. In alcune epidemie, come il BROUARDEL *) fa notare, si osserva una serie di affezioni dell' endocardio e dell' intima dell' aorta, che egli riguarda come " piemiche „. Sebbene tali casi non sieno stati descritti nelle ultime epidemie, ad eccezione di un caso di endometrite ulcerosa menzionata dal CURSCHMANN, pure queste alterazioni, che evidentemente non sono provocate dall' originario processo vaioloso, debbono sottoporsi ad una particolare considerazione. — Raramente anche nella milza, nel fegato e nei reni trovansi forme simili a quelle pustolose, talvolta anche una forma descritta dal CHIARI nel testicolo.

Durata ed esiti. Nei casi non complicati la durata della malattia

---

*) Arch. gén. de méd. Dec. 1874.

dipende esclusivamente dalla quantità delle efflorescenze e dalla loro risoluzione a decorso più o meno rapido. I casi di I e di II grado, nei quali manca totalmente la febbre o dopo 3—4 giorni è già finita, potrebbero licenziarsi dal trattamento financo dopo alcuni giorni, se non dovesse pensarsi ad impedire la propagazione del principio contagioso che aderisce alle croste, e tenere isolati gli ammalati fino alla completa caduta di esse. Nel vaiuolo di III grado il decorso del morbo si estende a 4—6 settimane e più. Per la comparsa dell'erisipela, frequenti ascessi, decubito e c. v. e può facilmente venir ritardata la convalescenza per mesi.

Nelle forme leggerissime la durata del soggiorno ospedaliero nei miei ammalati non è stata tra l'altro che di 6 ad 8 giorni, per regola circa 14 giorni. I gravi casi confluenti son restati in media nell'ospedale per 31 giorni, le donne per un tempo alquanto più breve (29 giorni); il 2 $^0/_0$ dei maschi e il 7 $^0/_0$ delle femmine ammalate hanno dovuto restare al di là di questo tempo, 15 ammalati son restati anzi al di là di 70 giorni nel riparto, ed alcuni per le complicanze esistenti sono stati portati ancora in altri riparti dell'ospedale per l'ulteriore trattamento.

Il fattore più importante per la gravezza del decorso è costituito in generale dalla pregressa vaccinazione. Per quanto più gli ammalati si trovano prossimi al periodo di una vaccinazione con risultato positivo — prima vaccinazione o rivaccinazione —, tanto più leggiero in generale ne è il decorso. Le deviazioni da questa regola non sono in effetti che eccezioni. Il migliore esempio ci viene offerto dalla frequenza della malattia nei piccoli bambini. Nel secolo passato spesso per diversi decennii successivi la 10. parte di tutti i neonati moriva di vaiuolo nei primi anni di vita, oggi però che la vaccinazione infantile si è introdotta in tutti gli stati civilizzati, i casi nei bambini, ma specialmente le forme più gravi, sono diventati rari.

La grande mortalità sta strettamente connessa a questa circostanza, ed essa diventa tanto minore per quanto più abbondanti sono le forme leggiere. Molte epidemie quindi hanno una minima cifra di mortalità financo solamente di 8—10 $^0/_0$, altre invece una mortalità enormemente elevata — fino al 35 $^0/_0$ ed in certi casi anche molto al di là.

Le forme leggerissime di vaiuolo non diventano pericolose che quando si combinano con certe altre gravi malattie. La tisi, per la sopraggiunta del vaiuolo, subisce sempre un peggioramento e non è raro che allora essa meni ad una rapida morte. È di una pessima prognosi inoltre specialmente la combinazione con l'alcoolismo cronico e nelle forme gravi con la nefrite. Anche gli stati cachettici ed anemici peggiorano la prognosi.

Le affezioni di IV grado menano senza eccezione alla morte. Prescindendo da queste la mortalità quindi dipende preferibilmente dalla frequenza del vaiuolo confluente. Tra i casi genuini di questa categoria per mia osservazione ne son morti 16.4 $^0/_0$. A questi si aggiungono poi i casi di morte di quelle forme pericolose che assumono tardivamente e financo nello stadio di suppurazione un decorso fulminante. Per questi casi la mortalità del vaiuolo confluente da solo può salire fino al 25 $^0/_0$ dei casi e più. Le donne sembra che alquanto meno degli uomini sieno esposte alle forme gravi, secondo le mie osservazioni come 10 : 11.

Sono a preferenza minacciati i bambini e le classi più elevate di età, tra le femmine le gravide. Del resto le condizioni dell'età e del sesso può dimostrarsi che appena sono decisive per l'esito. Nell'alta estate gli ammalati in generale sono più minacciati che nelle altre stagioni. Nella fine dell'epidemia spesso la mortalità è maggiore che nel principio o nel mezzo. Anche queste condizioni però sono variabili *).

---

*) In Basilea, nell'epidemia del 1884—1886 su 404 malati ne morirono 66 = 15 $^0/_0$ (Lotz), nell'epidemia di Vienna del 1884—1885 (V. Kogerer) sopra 660 malati ne

In generale nei casi a decorso non fulminante raramente l'esito letale avviene prima che nello stadio della caduta delle croste, il quale può diventar per se pericoloso, come si è detto, per la estesa dermatite. Oltre alla infezione settica o piemica, che allora è da temersi, si presentano anche in massima parte le localizzazioni più pericolose. Una particolare attenzione esigono le gravi affezioni laringee, che con molta facilità menano all'edema acuto della glottide. Nei piccoli bambini esse possono rendere difficile od impossibile la deglutizione ed il succhiamento. Le polmoniti nel vaiuolo spesso si sviluppano in un modo molto subdolo e rendono quindi necessaria una frequente osservazione.

Sebbene nei casi che guariscono siano generalmente grandi l'anemia, la debolezza ed il dimagrimento, pure gli ammalati si ripigliano per lo più in un tempo abbastanza breve, quando non esistono complicanze. Oltre a certe affezioni nervose, che compaiono sempre in una non piccola frazione dei convalescenti, proporzionatamente in molti rimangono le affezioni degli occhi e degli orecchi. Uno sguardo negli stabilimenti dei ciechi mostra la grandezza del contingente che vi apporta ogni epidemia di vaiuolo.

Le tracce di vaiuolo per regola finiscono dopo alcuni mesi, le cicatrici restano compagne per tutta la vita.

Diagnosi. Il quadro morboso del vaiuolo completamente sviluppato, con l'esantema caratteristico, la febbre elevata ed i gravi fenomeni generali già descritti ecc., appena può disconoscersi, ma è di una singolare importanza la diagnosi dei casi financo dei primissimi stadii, mentre sono facili gli errori pel fatto che per un caso di vaiuolo il principio infettivo vien propagato in ampia estensione. Ciò vale specialmente per gli ospedali e gli altri stabilimenti chiusi, ma anche per le famiglie. D'altra parte non di rado i casi delle malattie più svariate portati in una casa dove sta il vaiuolo, anche quando non vi restano che per breve tempo, possono soggiacere ad un'infezione.

Naturalmente il medico esaminerà ogni caso con particolare attenzione, quando precisamente domina un'epidemia di vaiuolo ed il paziente è in qualche modo venuto in contatto con un ammalato di vaiuolo.

Quelle malattie che con particolare facilità dànno occasione allo scambio, sono il morbillo, la scarlattina, l'eritema essudativo papulato, più di rado il tifo esantematico, la polmonite e la meningite.

L'esantema morbilloso ha una grande somiglianza con quello vaioloso nello stadio eruttivo. La differenza consiste in ciò, che nel vaiuolo le prime stimmate rosse si mostrano alla fronte e nelle vicine parti del volto, per lo più anche sulla mucosa faringea, esse sono più piccole delle macchie morbillose, che per regola si diffondono abbastanza uniformemente sul volto e sul tronco ed in una sola volta, non già a riprese.

La temperatura del corpo nel principio del morbillo non subisce frequentemente quell'alta elevazione che si ha nel vaiuolo (al di là dei 40°), nel quale essa breve tempo dopo la comparsa dell'eruzione per lo più comincia rapidamente ad abbassarsi; nel morbillo invece essa conservasi ancora per alcuni giorni elevata o comincia anzi a salire. L'intenso catarro delle vie respiratorie caratteristico del morbillo, con frequenti starnuti, tosse

---

morirono 231, cioè 35 %, in Sheffield nel 1887 sopra 2730 casi ne perirono 277 = 11 %. Dai paesi caldi il Talairach riferisce intorno alla epidemia di Martinicca dell'anno 1886, nella quale la mortalità non raggiunse che il 10 %, mentre nella epidemia quasi contemporanea di Montreal (Tomkins) fra 1332 ammalati dell'ospedale ne morirono 620 = 46 %; nei vaccinati la mortalità fu del 19·5, nei non vaccinati di 65·4 %!

e lagrimazione degli occhi, manca nel vaiuolo nello stadio iniziale; più raramente sviluppasi più tardi un forte catarro bronchiale.

Il rossore della pelle più o meno omogeneo, che rapidamente si diffonde su tutto il corpo nella scarlattina, non ha veramente una grande somiglianza con la eruzione del vaiuolo pustoloso, che può facilmente distinguersi anche dall' esantema iniziale " scarlattinoide „ del vaiuolo. Non di rado invece è difficile di differenziare l'esantema scarlattinoso dall' affezione cutanea del vaiuolo fulminante. Anche l'angina e la febbre trovansi in principio nelle due malattie presso a poco in egual modo. È notevole che l'esantema scarlattinoso per lo più lascia libero il volto e la regione orale; esso in principio del suo sviluppo risulta abbastanza regolarmente di piccoli punti estremamente numerosi, fittamente stivati, più o meno intensamente rossi, ma sempre separati tra loro da cute perfettamente normale e pallida. L'angina scarlattinosa è accompagnata a tumefazione delle vicine glandole linfatiche. Nel vaiuolo invece la pelle specialmente nel volto è più tumida, il rossore molto più scuro e più spesso è disseminato più fortemente di petecchie disposte a strisce; per lo più si ha il caratteristico senso di angoscia e le anestesie ed iperestesie di alcuni punti. La comparsa delle emorragie con caduta della temperatura assicurano la diagnosi del vaiuolo emorragico.

I casi di eritema essudativo papuloso, in tempo di epidemia di vaiuolo, molto frequentemente si prendono per vaiuolo nello stadio della formazione dei noduli; specialmente quando essi decorrono con leggiero innalzamento della temperatura e la eruzione colpisce i punti di predilezione del vaiuolo. La febbre però non è mai molto elevata e la regione frontale per lo più libera di eruzione; nel tessuto sottocutaneo trovansi innumerevoli infiltramenti perfettamente simmetrici nelle due metà del corpo, e mancano singolarmente gli esantemi iniziali del vaiuolo; spesso son colpite le piante dei piedi, ciò che non s' incontra nel vaiuolo almeno in principio. Manca il dolore lombare ed i fenomeni generali non sono di alto grado.

Quando esistono contemporaneamente le epidemie di dermotifo e di vaiuolo, com' io due volte le ho osservate, son frequenti i casi, nei quali prima della comparsa dell' eruzione riesce molto difficile una distinzione. I sintomi generali di alto grado, la febbre elevata, un certo rossore della pelle e bensì precisamente nei punti dell' esantema vaioloso iniziale, competono al dermotifo come al vaiuolo. In quest' ultimo invece immediatamente nella uscita della eruzione si ha il rapido abbassamento della febbre, per la qual cosa viene assicurata la diagnosi.

I casi di meningite basilare talvolta nello stadio iniziale si prendono per vaiuolo; la febbre, cefalalgia, vertigine, delirii, financo il coma e le convulsisni s' incontrano in ambedue le malattie. Per la rapida decisione della diagnosi son da tenersi singolarmente presenti i sintomi locali. Gli scambii con la meningite della convessità e con la meningite cerebro-spinale (rigidezza del dorso e della nuca!) appena son da prendersi in considerazione.

Molte polmoniti frequentemente cominciano con fenomeni tifosi, che possono presentare una certa somiglianza con i sintomi iniziali del vaiuolo. L' esame fisico, che non dovrebbe neanche trascurarsi in nessun caso più grave di vaiuolo, assicura la diagnosi; ma deve anche pensarsi al raro caso di una polmonite centrale.

Le efflorescenze della sifilide pustolosa offrono una certa somiglianza con l'esantema vaioloso, alla quale già accenna l'antica denominazione di *grande vérole*. Ma qui si trovano sempre efflorescenze in diversi gradi di sviluppo contemporaneamente, noduli più grandi insieme alle efflorescenze nel pieno sviluppo e dal centro già in via di formazione di croste, con un fitto cercine di noduli nella periferia. La diagnosi già si rivela dalla osservazione della uniforme persistenza dell' esantema sifilitico, in confronto all' andamento progressivo dell' esantema vaioloso.

Deve infine ricordarsi che l' intenso dolore lombare nella lombaggine ed

un'acne pustolosa (afebbrile!) menano nell'ospedale dei vaiolosi molti ammalati come sospetti di vaiuolo, e che nelle gravide i dolori caratteristici dello stadio iniziale sono stati riguardati per doglie. Con un esame accurato non può esser dubbia la decisione in questi casi.

Etiologia. Quanto più per le ricerche dirette vien favorita la nostra conoscenza degli eccitatori parassitarii delle malattie, tanto più importante è pel medico pratico di tenere accuratamente presenti le condizioni etiologiche; solo così può giudicarsi del modo come si sviluppa il virus morboso e com'esso si propaga all'uomo.

Riguardo alla etiologia del vaiuolo nella storia delle sue epidemie dovremo cercar la dimostrazione che questa malattia non si è in nessun punto generata da nuovo, e che essa neanche scomparisce mai completamente da una regione nella quale è stata importata. Il vaiuolo è l'unica malattia contagiosa acuta, la cui diffusione ed intensità sono tutto affatto indipendenti dal clima e dalla stagione. Essa comparisce in una forma altrettanto micidiale nella Grönlandia, come nell'Africa equatoriale, e sormonta con egual faciltà l'Oceano e le alte montagne. Da per ogni dove essa segue il commercio umano e non comparisce mai in un sito dove non sia stata portata dallo stesso traffico. Di tempo in tempo i casi isolati di vaiuolo si moltiplicano in grosse epidemie, negl'intervalli delle quali esse ritornano ad un minimo di diffussione.

Storia.

Il vaiuolo, come han mostrato tutte le ricerche istoriche, non è una malattia originariamente europea, ma importata.

Ordinariamente la sua origine si riporta al lontano Oriente, alle Indie posteriori od alla China, dove già la trovavano i primi missionarii gesuiti come una malattia conosciuta da antichissimi tempi. Quivi già si sarebbe conosciuta dall'antichità la sua cura per inoculazioae o vaccinazione.

Secondo l'AINSLY il medico indiano KALWI MARAMBAM, la cui epoca non è sicuramente determinata, insegna:

" Si prenda il fluido delle pustole del vaiuolo vaccinico dalle mammelle di una vacca o dal braccio di un uomo tra la spalla ed il gomito, su di un ago e si ferisca con questo il braccio di un altro fino a che venga sangue. Appunto nello stesso sito, quando la marcia si mischia col sangue, si produrrà poi la febbre vaiolosa.

Financo l'antichissima mitologia bramanica riporta nei Vega una dea del vaiuolo, Sittala, Pariatale, o Mariatole, la moglie dello implacabile Yamah, il Dio della morte.

Intorno all'epoca, nella quale il vaiuolo è stato la prima volta importato nelle regioni del Mediterraneo, esistono svariatissime ipotesi. Così secondo il KRAUSE p. es. l'epidemia attica, che durante la guerra del Peloponneso si diffuse dall'Egitto all'Asia minore ed alle isole del mare Egeo fino ad Atene, sarebbe stata un'epidemia di vaiuolo. (Ma la probabilità propende piuttosto pel dermotifo).

I recenti egittologi (EBERS) pretendono di aver trovato il nome del vaiuolo negli antichi papiri arrotolati. Ma se il vaiuolo fosse quivi esistito negli antichi tempi, pel vivo traffico con le isole, Grecia e Italia, esso non avrebbe potuto restar limitato all'Egitto, ma avrebbe dovuto precocemente diffondersi sulle regioni del mediterraneo; ciò però non è avvenuto. Il vaiuolo piuttosto non è stato importato nell'Egitto che nel sesto secolo d. Cr. Esso attualmente è molto diffuso nell'Africa centrale. Precisamente la razza nera ha per esso una grande suscettibilità e la tratta degli schiavi negri notoriamente ha molto contribuito a diffondere l'epidemia anche in America.

Molti riportano la prima comparsa del vaiuolo nelle regioni del Mediterraneo solamente al 6. secolo d. Cr. (guerra degli elefanti) od al tempo della invasione degli arabi nella Sicilia e nella Spagna.

Contrariamente a questi dati più o meno dubbî il WERNHER con l'HÄSER fonda la opinione che la prima comparsa del vaiuolo in Europa dobbiamo già ricercarla nella peste antoniniana.

GALENO è l'unico che ci ha lasciato notizie mediche intorno al vaiuolo. Egli non ancora lo riguarda come una malattia *sui generis*, ma piuttosto lo chiama *pestis magna*, *longa*, *diuturna*. Questa malattia, a lui ed ai romani precedentemente ignota, si sviluppò dopo la occupazione della popolosa città di Seleucia sull'Eufrate, per anni assediata e depredata dai soldati romani. L'esercito infetto portato sulle navi direttamente in Italia e a Roma e collocato in lontani quartieri, diffuse la malattia con la massima rapidità per tutta l'Italia. La stessa armata ne venne distrutta, il paese spopolato, il resto degli abitanti abbandonato all'abbrutimento. Di fronte alla minacciante calata delle razze germaniche e sarmate il paese stava senza difesa. Ma se il nemico non fece invasioni in simili condizioni, ciò può solo spiegarsi, perchè esso stesso era stato colpito dalla malattia.

Solamente nel 3. anno un esercito formato dai peggiori elementi potette essere raccolto presso Aquileja, dove si recò l'imperatore, seguito da Galeno. L'accumulamento delle truppe produsse una nuova recrudescenza della malattia. Questa si presentava nel modo seguente: Alla eruzione di un esantema precedevano accidenti catarrali ed esantematici sulle membrane mucose degli occhi e della gola, arrossimento oscuro di queste, frequentemente anche vomito e diarrea. L'esantema stesso consisteva in una eruzione pustolosa febbrile, che rapidamente si estendeva a tutto il corpo. - Le pustole erano spesso confluenti, nere e sanguigne e poi sempre letali. Esse diventavano talvolta ulcerose, per la massima parte si disseccavano in croste, sotto le quali la pelle era già cicatrizzata, quando queste cadevano. — L'epidemia con parecchie recrudescenze si conservò al di là di 15 anni almeno.

Come è facile a riconoscersi, il complesso sintomatico con questo quadro non somiglia a nessun'altra malattia epidemica che al vaiuolo; nessun'altra decorre come un esantema pustoloso, diffuso per tutto il corpo, si dissecca in croste, le quali cadono nel 12. giorno.

Indubbiamente anche MARCO AURELIO morì di questa peste 180 anni dopo Cristo.

Secondo la teoria Galenica, che ancora per lungo tempo ebbe le più funeste conseguenze per la terapia del vaiuolo, vi è una sostanza vaiolosa congenita, che dovrebbe eliminarsi mediante un movimento critico. L'eruzione del vaiuolo rappresenterebbe una crisi, che dovrebbe favorirsi per portare il sangue putrido alla superficie del corpo, e guarirebbero solamente quelli, nei quali l'eruzione avverrebbe molto copiosamente. GALENO quindi riguarda anche il vaiuolo nero e sanguigno come singolarmente favorevole e critico, poichè esso farebbe eliminare il sangue nero.

La peste antoninica venne diffusa in diversi climi per mezzo di un contagio. Che i romani stessi avessero conosciuta la proprietà contagiosa, lo dimostra la ripetuta fuga dell'imperatore e degli alti dignitarî dal campo di Aquileja, l'allontanamento di COMMODO dal letto del padre suo morente, come pure la comunicazione che i romani pel pericolo della infezione avevano perduto il costume, allora precedentemente in uso, di visitare i loro amici ammalati.

Breve tempo dopo la morte di MARCO AURELIO, sotto i suoi successori COMMODO e DOMIZIANO, eruppero in Roma e nell'Italia nuove epidemie, che il pregiudizio popolare attribuiva al premeditato avvelenamento (con aghi avvelenati).

Dei secoli seguenti non abbiamo che scarsissime notizie sulle epidemie

di vaiuolo. Solamente col sesto secolo dopo Cristo emergono cronisti, appartenenti allo stato religioso, che dànno brevi notizie sulle innumerevoli epidemie del loro periodo. Ma siccome in quel tempo dominavano contemporaneamente diverse malattie epidemiche e questi cronisti clericali poco si occupavano della indicazione dei sintomi, così spesso è difficile il decidere di qual malattia essi parlano, se della peste bubbonica, della dissenteria o del vaiuolo.

Ci è ignoto per qual via e fino a qual sito il vaiuolo si sia diffuso dalla fine del secondo sino alla metà del sesto secolo.

Secondo il WILLAN fin dal quinto secolo esso si sarebbe diffuso su di una gran parte della Francia, poichè in questo periodo ne cadde vittima il vescovo Nicasio di Rheims. Del resto noi lo troviamo nel sesto secolo con probabilità in tre diversi luoghi, molto distanti tra loro.

L'epidemia, per la quale l'esercito abissinico innanzi a Mecca fu costretto alla ritirata, nel 569 d. Cr., era probabilmente un'epidemia di vaiuolo. Così pure deve ammettersi che il vaiuolo si sia collegato con la fine della peste Giustinianea nella Pannonia (560 d. Cr.).

Ma con sicurezza può dimostrarsi la presenza del vaiuolo in questo periodo, sul lago di Ginevra nella Francia meridionale, nella Provenza fino a Rheims ed a Parigi. Esso quivi è comparso contemporaneamente con la peste bubbonica.

Le più diffuse relazioni provengono dal vescovo Gregorio di Tours, verso il 580, che espressamente distingue il vaiuolo dal *morbus inguinarius*, la vera peste bubbonica, che eruppe in Narbonna nell'anno 582. Solo durante il consecutivo periodo, nei diversi cronisti, trovasi una brevissima notizia, dalla quale può dedursi la persistenza dell'epidemia vaiolosa in Italia, nel resto sono abbastanza scarse le notizie sino alla metà del dodicesimo secolo. Mancarono i medici e gli scrittori per descriverle.

Solamente presso gli arabi, col nono e decimo secolo, comparisce il vaiuolo nelle esposizioni niente affatto equivoche, le quali sono state accettate perfettamente immutate dai più antichi scrittori medici cristiani dell'occidente del secolo decimoterzo.

Tra i medici arabi RHAZES il primo ha scritto sistematicamente sul vaiuolo. Secondo le sue asserzioni egli ha attinto da GALENO e dagli scrittori arabi più antichi.

Presso gli arabi comparisce il vaiuolo come una malattia particolare e non più quale una complicanza della febbre maligna, come presso GALENO. Presso di essi si nomina sempre il vaiuolo in associazione col morbillo.

Dal RHAZES non ancora viene ammessa la natura contagiosa del vaiuolo. Questo per lui non è che il prodotto di un processo fermentativo, di una crisi: il sangue dei bambini deve fermentare, come il succo delle frutta, perchè esso con la costituzione depurata possa entrare nella età giovanile. Il feto cioè durante la vita intrauterina vien nutrito dal sangue mestruale, caduto nei pori dell'utero durante la gravidanza. Il feto si genera *ex impuritate sanguinis matris*. Questo sangue putrido deve passare in fermentazione. Il processo quindi sarà tanto più favorevole per quanto più copiosa sarà la eruzione del vaiuolo. Il vaiuolo quindi appena può dirsi una malattia, esso è un necessario processo benefico, che ogni uomo deve attraversare ed è compito del medico di favorire possibilmente la eruzione delle pustole.

Solamente l'ABENZOAR ed AVICENNA parlarono della contagiosità del vaiuolo; la genesi del vaiuolo da una sostanza vaiolosa congenita non venne

quindi abbandonata, ed il contagio riguardato solo come il fermento, pel quale viene avviata la fermentazione della sostanza congenita.

Presso i medici occidentali, che nella metà del 13. secolo cominciarono nell'Italia media a prendere il posto degli arabi, non si trovano che scarsissime notizie intorno al vaiuolo. Ma che non sieno mancate le epidemie ce lo apprende tra l'altro la storia delle crociate dell'undecimo secolo. Parecchi eserciti delle crociate vennero distrutti dalle epidemie di vaiuolo e di peste.

L'Italia, la Spagna e probabilmente anche Bisanzio e la Pannonia sono i punti di partenza, dai quali il vaiuolo si è allargato su tutta l'Europa.

Non è impossibile di seguire minutamente il cammino di queste malattie; e quindi non daremo che alcune delle più importanti notizie sui periodi più recenti.

Nella Spagna era già da lungo tempo conosciuto il vaiuolo verso l'anno 900 e quivi come in Francia generalmente non si è più estinto fino all'epoca attuale. Alcuni resoconti statistici mostrano le terribili devastazioni prodotte dalla malattia nei tempi passati; così in Parigi dal giugno fino al novembre 1723 i morti di vaiuolo furono 13·350 individui, in Montpellier nell'anno 1746 ne morirono in 3 mesi 1791! in Danimarca, dove la malattia non comparve che nell'anno 1527, le più pericolose epidemie si seguirono in rapida successione e per mezzo delle navi danesi la malattia venne più oltre diffusa. Così nel 1651 si propagò alle isole Faröer; la camicia, macchiata di marcia, di un marinaio ammalato di vaiuolo venne data a lavare. Per la epidemia che ne provenne la mortalità fu tanto grande che i sopravviventi non potevano più seppellire i cadaveri, i quali cadevano in putrefazione sulle strade. Così pure per mezzo di una nave danese la malattia nel 1707 pervenne in Islanda, dove in pochi mesi vennero per essa uccisi 2000 individui, e nel 1735 nella Groenlandia, che perdette tre quarti dei suoi abitanti per vaiuolo. Anche le epidemie norvegiane, che in parte avevano un decorso molto maligno, son da riportarsi probabilmente alla Danimarca. Nella Svezia si fa per la prima volta menzione del vaiuolo nell'anno 1578; il Murray racconta che nel periodo dal 1757—1761 il paese avrebbe perduto per questa malattia 91·000 abitanti.

Alcuni arabisti inglesi, nella fine del 12. secolo, parlavano del vaiuolo come di una pericolosa affezione già da lungo tempo conosciuta, alla quale nessuno possa sfuggire. Con una intensità appena minore esso dominò da quel tempo anche in Germania, dove quasi ognuna dell'innumerevoli guerre non servì che a rinnovarne la diffusione.

Con grandissima malignità domina il vaiuolo quando esso viene introdotto la prima volta in un paese, nel quale in precedenza era sconosciuto. In non rari esempî la popolazione d'intere regioni venne completamente distrutta dal vaiuolo in simili condizioni.

Il vaiuolo p. es. venne portato in Kamtschatka nel 1767 da un soldato russo. Sul continente e sulle vicine isole morirono per vaiuolo al di là di 20·000 individui; molti paesi ne vennero completamente distrutti ed in S. Pietro e Paolo non rimasero ancora che alcuni isolani.

Singolarmente invadente è la comparsa del vaiuolo in America. Questa parte del mondo venne scoperta nel 1492 e 25 anni dopo gli abitanti delle isole Bahama, Carabie ed Antille, che furono le prime ad essere toccate dagli spagnuoli, erano già morti a preferenza in seguito al vaiuolo. Questa malattia venne importata al Messico per mezzo di un negro da Cuba, dove era sbarcato il corpo di Narvaez coperto di vaiuolo. Le truppe per la massima parte perirono di vaiuolo e con furiosa rapidità l'epidemia si propagò alla popolazione. Una quantità incredibile, al di là di 3 $^1/_2$ milioni, più della metà degli originarii abitatori, ne morirono.

Sul continente nordamericano non pervenne il vaiuolo che molto più tardi, poichè originariamente nè gli spagnuoli, nè gli schiavi negri vi pervennero e gl'inglesi coloni erano liberi della malattia. Nella Virginia e nella Carolina essa fu importata nel 1640. Ogni importazione di negri africani ha dato luogo ad un'eruzione di epidemia. Dagli immigrati, la malattia si propagò alle pelli rosse; la massima parte di essi è stata distrutta per vaiuolo (oltre che per l'acquavite). Quanto il Perù ne sia stato spopolato fino ai suoi altipiani, lo descrive il De la Condamine nei suoi noti viaggi. La razza originaria si conservò solo negli altipiani e nei boschi e financo sull'igienico altipiano di Quito, nell'epidemia del 1710, soggiacquero presso che 60000

abitanti. — Perfino nell'anno 1650 venne il Brasile colpito dal vaiuolo, che fu importato dagli schiavi negri.

Sull'epidemia di vaiuolo del 18. secolo in tutta l'Europa poco può più dirsi; spesso ed in modo esteso i contemporanei l'hanno descritta. Un segno parlante, come a buon dritto fa notare il Wernher, ci viene offerto dal fatto, che un grandissimo numero di principi regnanti e loro parenti (il Wernher ne adduce solamente 15) son morti di vaiuolo. Il Möhsen (mortalità in Berlino del 1758—1770) assodò che in Berlino tra 81·133 in quel tempo vi erano 6705 casi di morte per vaiuolo, cioè più che l'8·2 %! — In Londra il numero dei casi di morte per vaiuolo nel periodo dal 1728 fino al 1757, secondo le note tabelle del Graunt, ascese egualmente al-l'8 % della mortalità generale. Secondo le attendibili comunicazioni del Junker pubblicate nell' " *Archiv für aerzte und Seelsorger wider die pockennoth* " (Bd. II, Stuck 7), la Germania nelle sue parti orientali e nordiche, che abbracciano presso a poco la metà dell'Impero, durante i 3 anni 1794—1796 ha perduto pressocchè 200·000 individui per vaiuolo!

Quelle regioni dove il vaiuolo non è stato importato pel commercio, restano permanentemente immuni dalla malattia.

Così anche oggigiorno il vaiuolo è quasi ignoto sulle isole oceaniche, della Polinesia e della Melanesia; il lungo viaggio di mare ne ha impedito la importazione. Alle isole Sandwich (Honolulu) esso è stato la prima volta importato nel 1825, probabilmente da S. Francisco.

In egual modo anche senza particolari misure di precauzione, financo durante le estese epidemie di vaiuolo, ne restano immuni gli stabilimenti chiusi, che non hanno traffico col mondo esterno, come le carceri. Un esempio ci vien fornito tra gli altri dal Podhajski (Wiener Klinik. 1882, Heft 8 e 9).

Veicoli del virus morboso.

Tutti gli ammalati di vaiuolo, della forma leggerissima o gravissima, riproducono nel loro corpo quell'agente, che, comunicato ad un sano, produce in questo il vaiuolo. L'agente specifico probabilmente è contenuto in tutti gli organi dell'ammalato percorsi dal sangue; è dimostrato che la linfa chiara, il pus e la crosta delle efflorescenze vaiolose, gli strati interni della pelle, il sangue (*contagium fixum*) e le emanazioni gassose dell'ammalato (*contagium halituosum*) spiegano azione inficiente. Anche dal cadavere dei morti di vaiuolo può l'aria diffondere le sostanze ad azione infettante.

La proprietà inficiente di tutti i componenti delle efflorescenze vaiolose, e precisamente di quasi tutte le loro fasi di sviluppo, è stata già assicurata dalla secolare antica esperienza (tra l'altro specialmente per l'inoculazione delle pustole).

Le pruove per la presenza del virus nel sangue son fornite da parecchi esperimenti. Financo l'Osiander *) per inoculazione del sangue dei vaiolosi sulle pecore sane ha provocato il vaiuolo in queste ultime. Io stesso **) ho trasportato su di una scimia il sangue fresco di un caso di vaiuolo fulminante, ed essa 6 giorni dopo ammalò di vaiuolo per effetto di questa trasmissione; il De Toma ***) col sangue di un vitello inoculato inoculò 60 reclute, in 3 delle quali si svilupparono le pustole vaiolose caratteristiche (veggansi anche gli esperimenti del Reiher).

Qui anche appartengono in singolar modo i casi di affezione del feto nell'utero. Evidentemente essi non hanno potuto essere provocati da altro veicolo che dal sangue materno. Uno studio profondo delle osservazioni in proposito dà una ulteriore conferma del fatto che il virus morboso sia di natura corporea (batterica).

Non essendo ostacolata la comunicazione tra il sangue materno e quello fetale, il feto di una madre ammalata di vaiuolo dovrebbe ammalare in tutti

*) Osiander, Ausführliche Abhandlung über die Kuhpocken etc. Göttingen 1801.

**) Zuelzer, Centralbl. f. d. med. Wissenschaft. 1874, Nr. 6.

***) Italia med. 1881, Nr. 27.

i casi. Ma ciò non avviene, poichè tra i due sistemi circolatorî è intercalata la placenta come una specie di filtro, pel quale viene più o meno impedito il passaggio degli elementi corporei. Una completa separazione si ottiene per essa rispetto ai batterî del carbonchio come ha dimostrato con sicurezza il BOLLINGER *). Anche nel vaiuolo la placenta funziona in egual modo. Poichè l'affezione vaiolosa del feto appartiene generalmente ai casi eccezionali e non accade se non quando quest'azione della placenta viene eliminata per circostanze singolarmente favorevoli. Che quivi possa trattarsi solo di quelle particolari condizioni lo depongono in modo essenzialissimo alcune osservazioni intorno ai feti gemelli, dei quali uno resta sano, ma l'altro ammala, quando o esistono placente separate, o si ha la particolarità che in una placenta si trovano sistemi vasali separati, come nei casi del CHAUTREUIL **), MADGE ***), HUC †) (FUMEE); ad un feto quindi può senza ostacolo pervenire apparentemente il virus morboso col sangue materno, all'altro no. Quando non esiste che una placenta con anastomosi dei vasi, allora o ammalano ambedue i feti o nessuno dei due.

Anche le altre combinazioni, nelle quali apparisce il rapporto della malattia della madre e del feto, possono facilmente spiegarsi. Suole accadere che ambedue ammalino quasi contemporaneamente. Il feto vien partorito con una florida eruzione vaiolosa, oppure qualche ora dopo che la madre ha superato il vaiuolo viene alla luce un feto che porta seco le tracce del vaiuolo (casi dell'JENNER, HUNTER, ROBERTO BARNES ††), CURSCHMANN ed altri). Secondo la nostra presupposizione poi i casi più frequenti sono quelli, nei quali la madre ammalata partorisce un figlio libero dal vaiuolo, che per regola resta apparentemente libero (per lo più già segue la morte nei primi giorni di vita), o non ammala che dopo qualche tempo.

Vengono finalmente comunicate non poche osservazioni, nelle quali, sebbene la madre fosse stata completamente sana, vien partorito un bambino con le tracce manifeste del vaiuolo. In tutti questi casi la madre fu esposta al contagio del vaiuolo durante la gravidanza. È possibile anche che frattanto essa avesse superato un vaiuolo senza esantema; questa spiegazione però non è soddisfacente; poichè possiamo ammettere piuttosto che in questi casi, specialmente quando non si tratta che di leggiere infezioni, avvenga la localizzazione del virus morboso nel feto, analogamente a ciò che del resto avviene nelle forme di primo grado solamente nella pelle.

Le affezioni del feto si sono osservate fin dal 5. mese.

Una osservazione fatta accidentalmente, ma molto corretta, che in parte successe sotto i miei occhi e che fu comunicata dallo Schaper †††), mostra che gli strati inferiori della cute di un ammalato di vaiuolo contengono appunto il virus morboso financo durante lo stadio della incubazione. In una donna nella Charité dovette farsi dal medico primario signor Starke l'amputazione dell'omero per una frattura comminutiva dell'antibraccio; siccome questa donna non offriva inoltre verun fenomeno morboso (aveva lavorato ancora alcune ore prima), così i pezzetti della sua pelle sana vennero trapiantati a 4 individui sopra grosse ulcere rispettivamente piaghe della gamba. Dopo alcuni giorni l'amputata ammalò di vaiuolo e morì nei giorni seguenti. Nel sesto giorno dopo il trapiantamento, una delle pazienti che vi era stata sottoposta fu colpita da vaiuolo di grado leggiero; in due altri sopravvenne nel settimo giorno vomito, brivido e calore con leggiera febbre, ma nessuna eruzione (vaiuolo senza esantema). Solamente il quarto rimase sano.

---

*) Zeitschr. f. Thiermed. II.
**) Gaz. des hôp. 1870, 44.
***) Obstetr. transact. III, pag. 173.
†) Thèse de Paris. 1862.
††) Transact. of the obstetr. soc. 1868, IX, pag. 102.
†††) Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1872, Nr. 53.

La questione se le escrezioni (saliva, urina, muco bronchiale, fecce) sieno egualmente impregnate del virus morboso, dagli antichi medici per esperienze dirette è stata risoluta negativamente od almeno lasciata in dubbio (ma sarebbe importante fare altri esperimenti in proposito).

Con una straordinaria facilità il virus morboso che parte dagli ammalati si diffonde sia dalla superficie cutanea che dalla corrente espiratoria negli strati aerei circostanti. La dimostrazione di ciò è stata intrapresa in modo diretto dal De Toma che fece espirare gli ammalati in un recipiente di vetro ben netto analogo a quello in uso per le inalazioni, che era pieno di acqua distillata e dopo qualche tempo vi rinvenne batterii sferici che sarebbero identici con quelli che s'incontrano nel corpo dei vaiolosi. Questo metodo veramente ha bisogno ancora di molti miglioramenti, ai quali pel momento non posso discendere; ma in ogni caso è abbastanza importante il concetto che sta a base della ricerca, perchè venga tenuto singolarmente presente nella istituzione di ulteriori esperimenti con mezzi ausiliarii migliorati.

Ma prescindendo da ciò l'esperienza mostra come regola che il vaiuolo nei sani vien prodotto esclusivamente per le emanazioni aeriformi che partono dagli ammalati. L'agente patogeno, quando un ammalato di vaiuolo è in casa, si propaga nei piani superiori come in quelli inferiori e si diffonde anche ulteriormente nello stesso strato di aria. (Un esempio singolarmente istruttivo vien presentato dalla malattia di un gran numero degl'inservienti di un manicomio, da un unico caso di vaiuolo che stava nel piano medio. L'aria inficiata seguiva le correnti provocate nella camera dalle finestre aperte, risp. dalle aperture di ventilazione *). — Durante le ultime epidemie noi osservammo più volte inoltre nella nostra Charité che gl'inservienti ai cadaveri vennero infettati dagli effluvii che partivano dai cadaveri dei vaiolosi e montavano nell'aria; molti studenti di medicina che assistettero — da una certa distanza! — alla sezione dei cadaveri di vaiolosi; ammalarono perciò di vaiuolo, di più molte altre persone che erano state presenti alle cerimonie di sotterramento di questi cadaveri e c. v.

Questa malattia può produrre in tal guisa la infezione in ogni stadio, ma a preferenza nello stadio di disseccamento. Si conoscono ancora alcuni casi nei quali è avvenuta l'infezione dagli ammalati nello stadio d'incubazione.

Molto facilmente il virus morboso si propaga alle biancherie personali e del letto, agli altri vestiti dell'ammalato, agli oggetti da lui usati e si attacca financo alle pareti della camera.

In un manicomio un alienato venne per lungo tempo tenuto in una camera di isolamento con pareti imbottite. In questa camera egli ebbe il vaiuolo, dopo il quale le pareti vennero notoriamente pulite e disinfettate secondo il bisogno. Ma in questa operazione venne trascurato il soffitto! Sei mesi dopo pervenne un'altra paziente nella stessa camera; ed essa precisamente nel ventiquattresimo giorno della sua permanenza ammalò di vaiuolo.

Il contagio aderisce a tutti gli oggetti tanto più facilmente e vi si conserva vitale per un tempo tanto più lungo, per quanto più ruvida è la loro superficie; le coverte di lana, i vestiti di tela, il mantello e la giacca dei soldati ecc. assorbono con singolare facilità il virus, che spesso vi si conserva per mesi. Io conosco un caso, nel quale le coverte di lana usate dagli ammalati di vaiuolo vennero battute dopo 3 mesi, lungo tempo dopo che la epidemia era finita; delle persone occupate a questa operazione molte ammalarono in seguito di vaiuolo.

In generale può dimostrarsi che il contagio del vaiuolo si conserva attivo tanto più a lungo, per quanto meglio esso è isolato dall'aria.

Cosi accade p. es. nelle biancherie sporche degli ammalati, quando si conservano chiuse nelle casse. Il tipo di questi casi è la osservazione sulla importazione del vaiuolo nel Capo di Buona Speranza. Nell'anno 1718 vi pervenne una nave dalle Indie orientali; essa aveva a bordo 3 bambini che durante il viaggio avevano superato il vaiuolo. Le biancherie di questi bambini, dopo finita la malattia, vennero chiuse in un baule. All'arrivo nel porto esse furono estratte e date ad una indigena per

*) Altri esempii accuratamente osservati si trovano nel Rendu, *Sur la variole* etc. Lyon 1879.

lavarle; questa ammalò di vaiuolo, che in breve tempo si diffuse per tutta la colonia e sol pochi coloni restarono in vita. Esempii consimili si possono addurre in gran numero. Qui riferisconsi ancora i casi di contagio per via indiretta, nella quale spesso il contagio vien trasportato da persone che poi restano sane.

I gradi elevati di calore, il iodo, il bromo, il cloro, i vapori di solfo e l' alcool distruggono il contagio; ma si ammette che ciò non accada che dopo un' azione prolungata ed intensa.

Questa ipotesi corrisponde ai risultati dell' Horvàth *), secondo i quali i batterii della vaccina non perdono la loro vitalità che dopo la prolungata influenza di una temperatura superiore a + 56 ed inferiore a −16° C. Anche altre osservazioni (del Melsens **) e mie) constatarono che la vaccina in totalità non diventa inerte che pei gradi di freddo molto elevati, per l' aggiunta di grandi quantità di acido fenico (almeno al 5 %), di acido acetico e salicilico, di potassa caustica, ecc. — Rispetto ai mezzi disinfettanti sventuratamente ci manca ogni misura per giudicare della loro azione.

Penetrazione del virus morboso nell' organismo.

Nelle condizioni ordinarie il virus morboso con estrema probabilità solamente per la mucosa degli organi respiratorî penetra nel corpo. La cute illesa e presumibilmente anche la mucosa del tratto digerente non lo fanno passare. Forse anche esso vien distrutto nello stomaco.

Il Camper (v. presso l' Eimer) dà veramente l' unico esempio che dopo la deglutizione del pus vaioloso si sia sviluppato il vaiuolo. Due scimie, alle quali io feci deglutire il sangue ed il pus dei vaiolosi, restarono sane.

Può inoltre trasportarsi il vaiuolo per la inoculazione, nella quale il pus, il sangue, le croste delle pustole, la pelle dei vaiolosi sono quasi egualmente attivi. In generale ci apprende la storia che il vaiuolo provocato dalla inoculazione ordinariamente decorre nelle forme molto più miti (di I e II grado), che la infezione prodotta per " contagio ", probabilmente dalle vie respiratorie, ma che dagli ammalati delle due categorie possono aversi egualmente i contagi.

Suscettibilità pel virus morboso.

La ricettività pel contagio vaioloso o la disposizione per la malattia è straordinariamente diffusa, forse più che per un altro virus morboso. Dei bambini che, nel passato secolo, si sottoposero alla inoculazione, si sviluppò il vaiuolo in più del 98 %, degli adulti nel 95 %; solo nei bambini nei primi mesi di vita si sarebbe mostrata una ricettività alquanto minore ***).

Condizioni presso a poco simili troviamo rispetto al contagio per le emanazioni volatili degli ammalati — presupposto che il contagio agisca per un tempo e con una intensità sufficiente.

Quando si raccolgono altre persone, come manuali, lavoranti, ecc. in uno spazio ristretto si ammalano (se non vaccinati) prima quelli che stanno più vicini al primo caso morboso e poi solamente quelli che stanno più lungi. In qualche mia osservazione alcuni talvolta in questa condizione restarono straordinariamente immuni; ma ciò non accadde per una diminuzione permanente o temporanea della disposizione, ma perchè il letto stava in vicinanza della finestra aperta. — Le lavandaie negli stabilimenti pei vaiolosi, le quali debbono lavar colle mani le biancherie degli ammalati, ammalano quasi senza eccezione, quando non si prendono particolari misure preventive.

---

*) V. il mio lavoro sopracitato.

**) Compt. rend. LXXI, pag. 73,

***) Gatti, Rosenstein, Moore, Woodwille u. A. Vergl. Gregory, Vorlesungen über das Ausschlagsfieber. Deutsch von Helfft, Leipzig 1845.

Tutte le razze sono esposte quasi in egual misura alla malattia, la razza nera apparentemente in un grado alquanto più elevato che la bianca, le donne in egual misura che gli uomini, per quanto si può rilevare dalla nostra statistica, ed anche tutte le classi di età; solo i bambini, ad eccezione forse della età giovanissima, sono minacciati un poco di più e le classi più elevate di età in un grado alquanto minore che l'età media.

In estate, come in inverno possono succedersi le malattie con egual frequenza, ma in generale i mesi estivi sono alquanto meno pericolosi, poichè in questa stagione più che in quella fredda manca la opportunità dell'abitazione ristretta in comune, per la quale il contagio si propaga con la massima facilità.

Viene abolita od almeno diminuita la disposizione alla malattia 1. per averla una volta superata, indifferente se si sia acquistata per contagio o provocata per inoculazione, 2. per la vaccinazione e 3. almeno in un certo grado per la presenza di alcune malattie, che invadono potentemente l'organismo ed alterano in alto grado specialmente lo scambio di materia.

E qui percorriamo un campo della massima importanza sotto il riguardo medico, nel quale la prima volta fummo empiricamente condotti per le osservazioni sul vaiuolo, ma che fisiologicamente non è quasi affatto rischiarato. Per qual ragione lo stesso virus morboso che in un individuo fino allora sano (non infettato) provoca la malattia e nella gran maggioranza dei casi preserva quelli che una volta l'hanno in precedenza superata? Ciò vale specialmente pel vaiuolo, scarlattina, tifo esantematico, addominale e ricorrente, sifilide, forse anche morbillo ecc., mentre poi di fronte agli altri virus morbosi, per es. alla malaria, come accade che l'organismo si comporti precisamente in un modo opposto?

Si è ammesso che nel sangue, dove in prima linea si svolge la proliferazione dei virus morbosi (batterii patogeni), si formi una sostanza ipotetica che favorisce questa proliferazione, ma che per aver superata la malattia (nelle sue forme leggiere meno che nelle gravi) si esaurisce (teoria dell'esaurimento) — o che durante la malattia vi si producano certe sostanze che si oppongono alla proliferazione posteriore degli agenti morbosi (teoria del controveleno); nessuna di queste teorie permette una dimostrazione più precisa. Il Grawitz*) indica nel modo seguente la impressione indotta dal fatto che una inoculazione protettiva con un eccitatore patogeno vegetale assicuri contro gli eccitatori anche più maligni della stessa specie: la energia vitale delle cellule animali contro i parassiti viene elevata per la inoculazione. La immunità dopo la inoculazione preventiva si fonderebbe su di un adattamento delle cellule del tessuto all'energico potere assimilativo dei funghi e la durabilità della immunità sarebbe fondata sulla trasmissione ereditaria di questa più elevata energia nutritiva da una generazione cellulare all'altra.

Io non credo che noi dobbiamo seguire troppo oltre anche questa ingegnosa ipotesi. Dovremmo forse ammettere che una esagerazione della energia nutritiva delle cellule avvenga particolarmente per ognuna delle addotte forme morbose? o che per aver superato molte affezioni specifiche non debbano poi svilupparsi disturbi patologici della normale funzione delle cellule? Le ulteriori indagini potranno appianar la via solamente perchè esaminiamo quali organi, nervi, glandole, sangue ecc. vengano a preferenza colpiti da una infezione specifica. Con moltissima probabilità gli eccitatori parassitarii delle malattie agiscono in modo differente e sopra sistemi perfettamente diversi, precisamente come i veleni chimici. Il colera per es. produce una più o meno notevole distruzione degli organi nervosi, mentre come sopra si è detto, il vaiuolo vi provoca un determinato stato irritativo. Queste alterazioni sono state forse anche dimostrate istologicamente; le ricerche dello scambio della materia possono fornire determinati punti di partenza. Già si sarebbe molto guadagnato se avessimo potuto assodare che qualche parassita patogeno può solamente vegetare energicamente nel corpo, quando vi trova particolari condizioni nello scambio di materia degli organi.

La esperienza ad esempio già insegna che molti virus patogeni allora penetrano con la massima facilità nell'organismo, quando questo si trova nello stato di rila-

---

*) Virchow's Archiv. LXXXVI, pag. 87.

sciamento — nel sonno, dopo gli sforzi corporei, privazioni e c. v., stati che pervengono nello scambio di materia ad una espressione facilmente riconoscibile.

La inoculazione del vaiuolo, cioè il trasporto volontario del virus vaioloso attivo dall'ammalato al sano, con lo scopo di proteggere quest'ultimo dalla entrata accidentale della malattia, è già nota in China e nelle Indie orientali quasi da due migliaia di anni (v. sopra).

In sostanza la operazione consiste nell'incidere la pelle per mezzo di un ago o di un coltello e mettere in contatto durevole (mediante fasciature ecc.) il contenuto fresco o disseccato delle pustole vaiolose con la ferita. Dopo 3, 4 o 5 giorni sopravviene una eruzione locale di pustole nel luogo dell'innesto, con fenomeni infiammatorii, alla quale nel 10. fino al 12. o 13. giorno segue una eruzione generale di pustole accompagnata da intensa febbre. Queste per regola non erano molto numerose, erano discrete e guarivano senza febbre suppurativa; ma non erano rare le affezioni più gravi anche con esito letale. La malattia così prodotta si diceva vaiuolo modificato; le ulteriori inoculazioni erano seguite da risultato.

Questo metodo della protezione contro il vaiuolo venne portato in Europa dalla moglie dell'ambasciatore inglese in Costantinopoli, Lady Montague, che quivi ne ebbe conoscenza e negli anni 1717—1721 fece inoculare i suoi figli. La inoculazione si diffuse con rapida celerità in tutti i paesi civilizzati, fintanto che venne sostituita dalla scoperta del Jenner. Solamente nell'anno ventesimo di questo secolo essa venne definitivamente bandita per divieto legale, in parte perchè ogni inoculato poteva diventar punto di partenza di altre infezioni, ed effettivamente più volte le piccole epidemie potevano riportarsi a casi di questa specie.

La vaccinazione consigliata dall'Jenner nella sua classica opera: " *An inquiry into the causes and effects of the variolae vaccinae, Known by the name of the cow-pox* „. London 1789, è fondata sopra una serie di osservazioni, che per la scienza medica sono di grandissima importanza, anche al di là dei confini del vaiuolo. Il punto di partenza era costituito dalla osservazione, che oltre all'uomo anche molti animali domestici hanno una maggiore o minor disposizione pel vaiuolo, che può provocarsi mediante la inoculazione col vaiuolo umano.

Nei bovini, presso i quali nelle Indie orientali s'incontra una malattia esantematica diffusa per tutto il corpo, contagiosa e maligna, che per la grande somiglianza si ritiene per vaiuolo, non si trova mai in Europa questa eruzione generale, ma solo una eruzione locale limitata alle mammelle della vacca, costituita di efflorescenze simili al vaiuolo (vaiuolo vaccinico, *cow-pox*). Sulla sua genesi originaria neanche oggi si è sicuri. Nei cavalli un'affezione analoga si manifesta in una eruzione nell'articolazione della pastoia, specialmente delle estremità posteriori (*Mauke*, *Horse-Pox*), che con molta probabilità si genera per propagazione (paglia della lettiera). In questa eruzione, la cui diagnosi diventa difficile, perchè nei cavalli s'incontrano anche nella pastoia altre eruzioni niente affatto in connessione col vaiuolo, come nel vaiuolo vaccinico, il contagio è inerente solo al contenuto delle efflorescenze, è fisso e non provoca infezione a distanza, mentre in molte altre specie animali, particolarmente nelle pecore, il vaiuolo ha una maggior somiglianza con la malattia dell'uomo, le emanazioni volatili sono contagiose e l'esantema è diffuso a tutto il corpo.

Il Jenner fin dall'anno 1776 diresse la sua attenzione al vaiuolo vaccinico. Singolarmente decisive per lo sviluppo della dottrina della vaccinazione sono da un lato le osservazioni intorno ai casi, in cui la vaccina venne trasmessa alle vacche mediante i mungitori che in precedenza avevano avuto che fare con i cavalli malati di vaiuolo, e d'altra parte gl'innumerevoli esempî che anche nei mozzi di stalla, maniscalchi e simili si produce nelle mani, pel traffico con i cavalli ammalati di vaiuolo, una eruzione simile al vaiuolo vaccinico; le persone in tal modo ammalate, come si ammetteva per tradizione in Gloucestershire restavano immuni dal vaiuolo dominante. Le osservazioni di questa specie per la massima parte già sono di antica data, fatte tra gli altri dal Sutton e Fewster, i quali già nel 1768 diressero una corrispondente comunicazione al collegio dei medici in Londra, senza

che fossero stati presi in considerazione. La elaborazione scientifica delle osservazioni costituisce il merito del JENNER, che probabilmente solo nell'anno 1780 concepì l'idea di trasportare all'uomo il vaiuolo vaccinico dalla vacca, e poi propagarlo con ulteriore inoculazione da uomo ad uomo.

Con quanta lentezza la idea fosse pervenuta al suo completo sviluppo lo dimostra il fatto che il Jenner ancora nel 1789 inoculò suo figlio col vaiuolo vero. Nel 14 maggio 1796 venne la prima volta inoculato un bambino di 8 anni con questo virus ricavato dalle mani di un mungitore. Il vaiuolo vaccinico ebbe un decorso regolare e nel 1. luglio s'inoculò per contropruova il virus vaioloso, che non ebbe presa.

A ciò si collegano le osservazioni di 10 casi di vaiuolo vaccinico accidentalmente acquisito e 7 casi di quello inoculato, nei quali la inoculazione con vaiuolo restò senza effetto; queste osservazioni costituirono la base della felice scoperta.

Il periodo seguente fornisce una serie quasi innumerevole di ricerche sulle singole quistioni mosse dall'Jenner. Oltre agli esperimenti di controllo è importante specialmente la inoculazione delle diverse specie animali con pustole vacciniche e con vaiuolo, ed anche attualmente questa inoculazione va sempre guadagnando importanza. Ambedue questi virus si attaccano a tutti gli animali a sangue caldo finora esaminati; ma il vaiuolo in alcuni non produce che un esantema locale, in altri un esantema universalmente diffuso. Ulteriori esperienze dovranno rischiararci sulla localizzazione, come pure sull'adattabilità dei batterii del vaiuolo negli organismi diversamente nutriti.

Il decorso della efflorescenza vaccinica corrisponde pienamente al vaiuolo regolare.

Immediatamente dopo la incisione, con la quale vien trasportato il contagio, si arrossisce la immediata vicinanza e si solleva alla grandezza di una testa di spillo. Queste alterazioni già scompaiono dopo alcune ore. Nel terzo giorno il luogo dello innesto diventa rosso e sollevato e si tocca alquanto duro; di poi su di esso si eleva un nodulo rosso-chiaro, rotondo, della grandezza di un grano di miglio; sulla punta di esso comincia la formazione di una vescicola piena di un liquido chiaro e che gradatamente s'ingrandisce. Col progressivo aumento della efflorescenza mostrasi un ombelico che ha la forma delta ferita d'innesto, rotondeggiante od allungata secondo che venne fatta per puntura o per taglio. La pustola nel 7. od 8. giorno raggiunge la sua massima grandezza, ha un alone rosso (infiammatorio) e contiene un liquido chiaro che non può completamente eliminarsi mediante la semplice puntura, come nel vaiuolo, per la struttura loculare della pustola; non ne esce che una piccola goccia. La cute circostante è più o meno tumida, rossa, quando le singole pustole stanno molto ravvicinate, spesso i loro aloni confluiscono e formano un fondo omogeneamente rosso e tumido, nel quale le pustole perlacee per lo più si conservano discrete. Il loro contenuto nell'8. o 9. giorno comincia a diventare torbido purulento, esse diventano gialle e nel centro nel luogo della puntura mostrano l'incipiente formazione della crosta. Una febbre moderata procede parallelamente con la intensità dei fenomeni locali. Nel 18.—21. giorno è completa la formazione della crosta, la cui caduta lascia in principio una cicatrice persistente leggermente arrossita, più tardi biancastra raggiata, analogamente alle cicatrici del vaiuolo.

Nei casi di un decorso alquanto modificato, vaccina spuria o vaccinella, che del resto non è frequente, per lo passato s'inclinava ad ammettere un'insufficiente forza protettiva dell'innesto.

Noi riguardiamo la vaccina come il risultato di un virus morboso, che provenendo originariamente dal vaiuolo umano, nel suo passaggio attraverso il corpo animale si è modificato in varie direzioni. Esso ha trovato in quest'ultimo un diverso materiale nutritivo, al quale ha dovuto adattarsi. In quest'accomodazione esso specialmente ha perduto di malignità, mentre è pure al caso di provocare nell'uomo quello stato, pel quale non può più moltiplicarsi l'originario contagio del vaiuolo, — la immunità contro di esso.

Quel prodotto della pustola vaccinica che noi usiamo per l'innesto è il liquido trasparente, alquanto vischioso, di sapore leggermente salino, che

si emette a gocciole, quando si punge la pustola nell' 8. giorno della sua persistenza. Esso contiene gli elementi formati sopradescritti, che microscopicamente, anche rispetto alle sostanze coloranti ed ai reagenti chimici, si comporta come i batterî del vaiuolo.

Che questi elementi formati viventi rappresentino il vero virus morboso, è già diventato probabile per le ricerche del KEBER *). Anche più convincenti sono gli esperimenti dello CHAUVEAU **), i quali sono stati ripetuti da BURDON SANDERSON ***) e da me.

Facendo accuratamente sgocciolare l' acqua distillata sulla linfa vaccinica, nel miglior modo disposta in un sottile tubolino di vetro, si produce uno strato di diffusione, nel quale si sciolgono l'albumina ed i sali della linfa, ma non vi passano i batterii. Questi si moltiplicano nella linfa alquanto più vecchia in colonie più grandi, nel qual caso si mettono in connessione più intima gli elementi per lo sviluppo di una sostanza mucillaginosa interposta (produzione di zooglea); si producono così dei fiocchetti spesso già visibili ad occhio nudo, che si depositano come piccoli coaguli. Le vaccinazioni col siero soprastante restano senza effetto, mentre il fondo contenente batterii quasi sempre produce buone pustole d' innesto, e spesso anche dopo averlo allungato fino a 50 volte.

Devesi notare in modo tutto affatto particolare, che questo concetto teoretico riceve un essenziale appoggio anche dalla osservazione clinica. Nè la patologia, nè la etiologia presentano un fatto che stesse in contradizione con quella supposizione, e che anzi non venisse con essa facilmente spiegato.

Alcune parole ancora sulla immunità transitoria procurata dalla esistenza di certi stati morbosi. Dopo una discussione di molti anni, la teoria dell' HUNTER, che due malattie specifiche non possano contemporaneamente svilupparsi nello stesso individuo, ha bensì subìta una grandissima limitazione, ma fino ad un certo grado essa ancora è in vigore. Rispetto al vaiuolo sappiamo oggi che questa malattia estremamente aggressiva può sopravvenire mentre esistono le più svariate affezioni: i sifilitici, gli alienati, gli ammalati nel polmone, nel cuore, nell'addome e nella pelle vengono colpiti in una estesa epidemia non altrimenti che i sani. Ma io dovrei notare che a quanto so in ogni caso la eruzione del vaiuolo, se pure, si osserva con estrema rarità in presenza della carcinosi.

Intorno alla coincidenza delle malattie acute infettive specifiche col vaiuolo si son fatte in questi ultimi anni parecchie osservazioni; non può rivocarsi in dubbio, che può aversi la coincidenza del vaiuolo sia col morbillo, che anche con la scarlattina, tifo esantematico e addominale (casi del MURCHISON, TH. SIMON, KÖRBER, FLEISCHMANN, STEINER ed altri). Ma pertanto siffatte osservazioni sono così rare che dovrebbero riguardarsi come eccezioni. Il CURSCHMANN, che molte volte ha osservata la infezione dei tifosi con vaiuolo, asserisce che in nessuno dei suoi casi sia stato possibile un contagio mentre che dura il processo tifoso (tifo addominale); la durata della incubazione fu sempre tanto lunga che il momento della infezione non poteva riportarsi che nel periodo della piena convalescenza. — Nel mezzo della nostra grande epidemia di vaiuolo comparve una estesa epidemia di dermotifo (1872—1873). Vi erano periodi nei quali nella nostra Charité si

*) Virchow's Archiv. XLII, 1868.

**) Compt. rend. LXVI e LXVII ecc.

***) *Twelfth rep. of the med. off. of the privy council.* London 1870, ed Hallier's Zeitschr. für Paras. III, pag. 81.

trovavano contemporaneamente presso che 80 casi di dermotifo ed una cifra molto minore di vaiuolo e bensì quasi esclusivamente sotto le mie cure. Le conseguenze di ciò furono le frequenti infezioni tra il personale assistente e gli altri ammalati; i pazienti con forme morbose molto diverse venivano colpiti dall'una come dall'altra affezione, ma nessun malato di dermotifo, mentre ancora esisteva la febbre, veniva colpito dal vaiuolo od inversamente. In 5 casi poi i convalescenti di tifo ammalarono di vaiuolo, che io vidi comparire egualmente 4 volte dopo finito il tifo ricorrente e 2 volte dopo quello addominale, ed inoltre molte volte dopo il morbillo e la scarlattina. In nessun caso mostraronsi i primi sintomi del vaiuolo prima del 12. giorno, per lo più solamente dopo il 14. giorno dalla pregressa affezione terminata con sfebbramento.

Sono generalmente rari i casi come quelli descritti dal Barrallier e Murchison *). Quest'ultimo osservò un'ammalata, nella cui vicinanza si erano trovate affezioni sia di vaiuolo che di dermotifo. La paziente superò prima un leggiero vaiuolo. Nel 6. giorno della malattia, nel quale si mostrò l'incipiente disseccamento delle pustole comparve il manifesto esantema del dermotifo, che allora si sviluppò, ma egualmente con mite decorso.

Anche la esistenza del Grippe, della febbre malarica e della pertosse diminuirebbe la possibilità di un'infezione con vaiuolo.

Se da ciò dovesse dedursi che la presenza di alcune malattie diminuisce temporaneamente la suscettibilità pel vaiuolo, ciò non ha una essenziale importanza pratica; ma riconosciamo da ciò con sicurezza che la disposizione individuale alla malattia viene influenzata da determinati stati dello scambio di materia, i quali finora non sono stati presi in considerazione, ma che facilmente potrebbero venir meglio caratterizzati da ricerche ad essi indirizzate.

Terapia. Siamo noi al caso di allontanare in qualche stadio del vaiuolo il virus morboso penetrato nel corpo e che quivi va moltiplicandosi, od almeno diminuirne in qualche modo i dannosi effetti?

Non può negarsi questa possibilità durante il periodo della incubazione, nel quale il virus patogeno non si trova che nello stato di graduale moltiplicazione. Gli antichi medici applicarono a tal uopo le cure sudorifere, gli emetici ed i purganti e nei nostri tempi per egual ragione si è consigliata la chinina, la resorcina, l'idrochinone, l'acido salicilico e simili rimedî. Sventuratamente le nostre conoscenze sulle modificazioni che subisce lo scambio di materia per questi mezzi, sono tanto piccole, che non possiamo razionalmente fondare un giudizio sulla loro azione. Pochissimi ammalati hanno in questo periodo l'occasione per ricercare la cura medica; ma poi quando esiste un sospetto della infezione, secondo le osservazioni analoghe nelle altre malattie, può riuscire efficace l'uno o l'altro rimedio.

Ma non appena il virus patogeno si è abbondantemente moltiplicato e localizzato, come la esperienza ci apprende, ogni rimedio consigliato per troncare la malattia — chinina, acido salicilico od acido fenico, cura dell'acqua fredda, vaccinazione — la cui azione ne renderebbe più mite il decorso ecc., riesce inutile. Non solo perchè i batterî specifici si mostrano molto resistenti agli agenti termici e chimici, ma neanche può immaginarsi che noi potessimo distruggere le innumerevoli embolie vasali di origine batterica e sopprimere i processi locali necrobiotici già iniziati, prescindendo assolutamente in tal caso dal possibile pericolo dell'ammalato!

Da diversissime parti, tra gli altri dal Clement in un accurato lavoro, si è lodata la cura dell'acqua fredda. Financo uno sguardo alla storia del vaiuolo, nella

*) Vegg. Murchison, le malattie tifoidi.

quale da più che 200 anni è venuta ripetutamente in applicazione e poi di nuovo abbandonata la cura con bagni freddi e caldi, con irrigazioni, impacchi ecc., avrebbe dovuto richiamar l'attenzione sulla piccola efficacia di questo metodo curativo. Una gran quantità di esperienze proprie confermano pienamente questo giudizio. Da un lato per lo più i bagni e specialmente le affusioni fredde riescono in sommo grado spiacevoli agli ammalati, in perfetta opposizione con le altre affezioni febbrili, dall'altro lato l'effetto ottenuto è sommamente insignificante, specialmente in paragone con i risultati nel tifo addominale.

Nella febbre elevata può benissimo abbassarsi la temperatura di 0·5—1°, raramente di più; ma quest'abbassamento non si conserva che per un tempo molto breve, per cedere subito ad un rapido e nuovo innalzamento. Una remissione completa come nel tifo addominale non può in ciò ottenersi. Finalmente negli stadî posteriori, quando è molto avanzata la formazione delle pustole, sembra anche controindicata la cura idropatica, perchè con essa l'epidermide precocemente si macera e si dispone alla più facile lacerazione, condizioni che debbono riguardarsi come dannose.

Per essere completi debbono riportarsi alcuni rimedii spesso adoperati, ma la cui inefficacia oggi può ritenersi come dimostrata. Oltre alla chinina qui appartiene la tintura di saracenia purpurea, il bromuro e ioduro di potassio, l'ergotina, l'acido tannico, l'olio di trementina e sostanze affini, l'acido fenico (fino a 5·0 gr. al giorno), l'arsenito di sodio, diversi preparati di mercurio e simili. Anche la trasfusione del sangue (oltre che da me, intrapresa anche dall'Uhde) è rimasta senza risultato. Il Du Castel adopera le grandi dosi di oppio, insieme con l'etere e queste in parte internamente, in parte sotto la pelle e crede, non altrimenti che il Pecholier recentemente, che in tal modo possa indursi un decorso abortivo dell'esantema.

Per gli esperimenti che abbiamo finora e che corrispondono pienamente ai nostri concetti teoretici, sono chiaramente indicati i limiti della terapia del vaiuolo. Nelle forme fulminanti ogni terapia è inutile; in questi casi è meglio attenersi alla morfina per alleviare il grave stato dell'ammalato.

Anche nelle forme pustolose con nessun mezzo si riesce ad interrompere la eruzione ed il suo decorso, che del resto nelle forme leggerissime non ha bisogno di una cura particolare. Nelle gravi forme invece di vaiuolo confluente (di III grado) si hanno determinate indicazioni per l'intervento terapeutico.

Abbiamo sopra veduto che la malignità di questi casi si esplica essenzialmente verso la fine dello stadio suppurativo o nello stadio di disseccamento con numerosi casi di morte, fatto per la massima parte riferibile alle conseguenze dell'esteso denudamento della cute, che resta dopo la rottura delle pustole confluenti. La terapia ha quivi un compito simile come nelle estese scottature; la massima importanza è riposta nel provvedere ad un buon rivestimento. Ciò può avvenire in doppio modo: o vuotando il contenuto delle efflorescenze col massimo riguardo della epidermide, senza il denudamento della cute e senza permettere l'accesso all'aria atmosferica, o portandolo con la massima rapidità possibile al disseccamento, risp. alla coagulazione.

Il primo desiderato da lungo tempo si è dimostrato inattuabile. Per soddisfare all'ultimo, nello stadio eruttivo si sono spesso consigliate le ripetute pennellazioni delle pustole, e precisamente nel volto, con tintura di iodo (Martius, Piringer ed a.), soluzione di nitrato di argento (Hebra), compresse con soluzione di sublimato (Heine) ecc. I giudizii dei più sperimentati osservatori non si esprimono in un modo singolare per la utilità di questi metodi di applicazione, che del resto incomodano gli ammalati ed in parte irritano anche la pelle.

Io ho cercato un rimedio, che nel modo più completo soddisfacesse alle sopraesposte indicazioni e mi son convinto che esso è costituito dallo xilolo. Questo, come un gran numero di corpi della serie aromatica, ha la proprietà di coagulare le soluzioni degli albuminati, è ben diffusibile, non ha verun effetto dannoso collaterale e vien tollerato anche in tali quantità, da poter esplicare, anche per la somministrazione interna, i suoi effetti sul contenuto

delle pustole. È molto essenziale anche la proprietà astringente, che ha l'acido tolurico prodotto dallo xilolo nel suo passaggio attraverso il corpo ed il suo effetto deodorante.

Il principalissimo effetto dello xilolo, che io ho studiato in una estesa serie di casi più leggieri e più gravi, consiste in una coagulazione del contenuto delle pustole. Quando si apre una pustola dopo l'uso del rimedio per parecchi giorni, il suo fondo apparisce coperto di un solido deposito fibrinoso, che spesso anche si trova addossato al tegumento epidermico in stati concentrici. In seguito di ciò solo eccezionalmente si perviene ad una precoce rottura delle pustole, le quali si mostrano molto più resistenti che in altre condizioni. Il contenuto delle pustole si dissecca abbastanza rapidamente, ed in luogo della cute altrimenti denudata, lascia per lo più escare strettamente aderenti, che nettamente si distaccano. Per quest' effetto del xilolo lo stadio del disseccamento per lo più decorre senza gravi disturbi ed in breve tempo.

Analoga è la influenza di questo rimedio come fanno specialmente notare il LICHTENSTERN e BURKART, sulle efflorescenze della mucosa faringea; esse disseccansi più presto che negli ammalati senza questo trattamento e non lasciano che piccole perdite di sostanza. I disturbi anginosi diminuiscono straordinariamente, non altrimenti che l' ingrato odore dalla bocca. Il rimedio molto rapidamente penetra attraverso il corpo; sia la respirazione che l'evaporazione cutanea ben presto assumono il suo caratteristico e niente affatto sgradevole odore.

Anche nell' eresipela cutanea, nella quale il rimedio si è usato con molta frequenza, esso mostra risultati egualmente favorevoli rispetto alla coagulazione del trasudato versatosi nei tessuti.

J. Russell fece la osservazione che le dosi maggiori di xilolo abbassano la sensibilità dei nervi cutanei; in tal modo esso riesce indubbiamente vantaggioso anche rispetto al senso cutaneo di tensione e di prurito.

Un profondo studio sul valore terapeutico del xilolo è stato intrapreso dall' OETVOES *) in 315 casi; egli ne somministrò 6 volte al giorno 0·3 gr. e ne ha ottenuto lo stesso risultato favorevole che gli antichi osservatori. La caduta della febbre avveniva in media al 12. giorno. Se nella discussione sopra questa comunicazione si elevò la obiezione, che purtuttavia la mortalità era elevata (28 %), ciò non depone contro il rimedio; poichè nel vaiuolo fulminante non giova punto nessun rimedio e precisamente questa grave affezione è quella che più spiega influenza sulla mortalità. Ma se mai si può stabilire una indicazione razionale per l'applicazione di un medicamento, precisamente questo era il caso ed esso ha qui corrisposto a tutte le aspettative.

Si somministra il xilolo, quanto più presto si è diagnosticata la malattia, alla dose di 0·5—1 gr. ogni 2 fino a 3 ore in una mistura col vino rosso e mucillagine di gomma arabica, od a gocce col vino rosso. Il TENNET consiglia di somministrarlo in una emulsione incompleta con tuorlo di uovo ed un poco di alcool.

In quei casi che vengono precocemente in cura può utilizzarsi per la terapia la sopra riportata osservazione, che le efflorescenze comparse più tardi si presentano a preferenza in quei siti che sono esposti alla massima pressione relativa, per limitare possibilmente la posteriore localizzazione dei batterî del vaiuolo nel volto e nei più importanti organi interni. A tale

*) Oetvoes, Wiener med. Blätter 1887, N.° 5 ed in altri luoghi (in lingua ungherese).

scopo le estremità inferiori e nella eruzione molto abbondante anche le superiori, dovranno avvolgersi non troppo strettamente con una fascia di tela di lino. In questi punti, non pericolosi pel decorso ùlteriore della malattia, compariranno a preferenza le consecutive efflorescenze, ma poche soltanto in quelle parti della pelle che sono libere dalla pressione. Gli ammalati tollerano volentieri questo piccolo incomodo anche per riguardi cosmetici. Le efflorescenze tenute sotto una permanente copertura si disseccano con particolare rapidità.

Nel resto la terapia è sintomatica. La tensione e l'addoloramento della pelle, quando sono singolarmente elevati, possono calmarsi con l'applicazione del freddo secco (vescica di ghiaccio e di acqua); è da evitarsi la umidità per impedire la macerazione della epidermide. Sui punti denudatí della pelle nello stadio suppurativo deve stabilirsi una copertura permanente con ovatta per medicature, nel miglior modo imbevuta con acido salicilico (nella forma usuale di ovatta salicilica) in ogni caso bagnata con olio di oliva. Deve evitarsi l'acido fenico per la facilità dell'intossicazione, od aggiungerlo all'olio solo in piccolissima quantità. La medicatura non deve cambiarsi frequentemente.

Le affezioni più forti della mucosa orale e faringea esigono i gargarismi; l'acqua di cloro allungata, le deboli soluzioni iodiche, una soluzione di acido fenico ($^1/_2$—1 $^0/_0$) o di acido salicilico (fino al 2 $^0/_0$), meglio con l'aggiunta dell'alcool, sono degne di raccomandazione. È molto utile la soluzione di: tannino 1, allume $^1/_2$, bromuro di potassio 5 e mucillaggine di gomma arabica 25 in 200 gr. di acqua. Possono anche adoperarsi le insufflazioni con allume e tannino. Prestano buoni servigi le pillole di ghiaccio.

L'edema della glottide può in certi casi presentarsi rapidamente; specialmente i casi con intensa raucedine sono accuratamente da sorvegliarsi sotto questo punto di vista. Quando l'edema è avvenuto non si perda tempo con le scarificazioni, ma si proceda alla tracheotomia; questa può avere un decorso favorevole, non ostante l'esistenza delle pustole sulla cute e sulle mucose.

Gli ammalati deliranti hanno bisogno della più accurata sorveglianza; quando questa non è sufficiente non si rifugga dalla camicia di forza. Le applicazioni fredde (vescica di acqua o di ghiaccio) sulla testa sono certamente efficaci. Se deve applicarsi la morfina (per via ipodermica) od il cloralio idrato (solo per clisteri!), si somministri contemporaneamente la chinina per uso interno con vino od un altro analettico; tutto ciò deve singolarmente tenersi presente nella complicanza con l'alcoolismo.

Contro la febbre elevata nello stadio iniziale ed eruttivo non si richiede per lo più un particolare intervento; la chinina qui non presta quei servigi che nelle altre affezioni febbrili. Nello stadio di suppurazione sono meno consigliabili le grosse dosi uniche di chinina, anzicchè la somministrazione di 0·1—0·15 gr. ripetuta più spesso, ogni 3—4 ore.

La costipazione si vince nel modo più opportuno mediante il rabarbaro od i sali medî.

L'intervento delle polmoniti può spesso scoprirsi solo mediante lo esame obbiettivo del torace, che non dovrebbe mai trascurarsi nei casi più gravi, ed anche ripetutamente. Il trattamento sarà a preferenza eccitante.

Contro i rari casi di debolezza cardiaca sono indicati gli stimolanti in grosse dosi, somministrati per via ipodermica ed internamente.

Gli ascessi debbono precocemente aprirsi e curarsi col metodo antisettico. Nelle affezioni oculari, specialmente nella cheratite, iridite ed ipopio

si richiede un rapido intervento: istillazioni di atropina, fasciatura compressiva, puntura della cornea ecc.

L'alimentazione sia fin da principio roborante; si utilizzi il periodo dopo la comparsa della eruzione, nel quale gli ammalati hanno anche appetito. Son da evitarsi solo i cibi troppo aromatizzati, che irritano la mucosa. Non appena per l'aumento delle affezioni sulla mucosa diventa difficile la deglutizione si ricorra all'alimentazione liquida, — forti brodi di carne, anche con uovo, e specialmente le bevande mucillagginose, mucillaggine di avena, zuppe di orzo o di riso e simili. Ogni ammalato specialmente dovrebbe prendere la massima quantità possibile di latte; inoltre più volte al giorno un bicchiere di leggiero vino rosso; gli alcoolisti debbono fin dapprincipio avere dosi maggiori di alcool (cognac, vino forte e c. v.).

Non appena è finita la febbre si provveda per un abbondante nutrimento di carne; è molto consigliabile la introduzione dei grassi, specialmente del burro, per sollevare variamente le forze.

Quando è terminato il disseccamento, possono i convalescenti prendere spesso i bagni caldi. Nessuno dovrebbe essere licenziato dalla cura prima che tutte le croste sieno cadute.

Per l'allontanamento delle cicatrici residuali, l'UNNA consiglia le frizioni frequentemente ripetute con sabbia sottile.

Profilassi. Le misure profilattiche hanno lo scopo d'impedire possibilmente la diffusione del contagio e diminuire la suscettibilità degl'individui per esso.

Ogni caso di vaiuolo dovrebbe essere denunziato alla rispettiva autorità e venire rigorosamente isolato; e quando l'isolamento non è possibile in casa, nell'ospedale. Per i vaiolosi debbono impiantarsi negli ospedali sezioni separate od in generale erigersi particolari stabilimenti, dovendo specialmente in proposito aver riguardo alla buona ventilazione ed ai grandi ambienti. Si soddisfa meglio a queste esigenze mediante il semplice lazzaretto a baracche. (Anche qui del resto non deve trascurarsi la necessaria cautela; come riferisce la *Gaz. des hôpitaux*, 1887, N. 108, il vaiuolo si è diffuso da un ospedale di vaiolosi sicuramente fino alla distanza di 500 m. in mezzo alla popolazione. Il CARSTEN consiglia quindi, quando ne è il caso, di profittare delle navi-ospedale. Tijdsch. f. Geneesk. 1888, N. 6).

Gli effetti degli ammalati debbono, fintanto che è possibile, distruggersi, specialmente la paglia dei letti e simili, od almeno sottoporsi ad una scrupolosa disinfezione. Le biancherie debbono per lungo tempo trattarsi col vapore sopra riscaldato prima che vengano ulteriormente lavate. Le pareti e i mobili della camera degli ammalati debbono accuratamente lavarsi con acqua fenicata. Si badi alla possibilità della propagazione della malattia dai cadaveri dei vaiolosi.

I membri della famiglia di un ammalato di vaiuolo ed i coabitanti della casa sono da vaccinarsi al più presto possibile.

In rispetto alla totalità della popolazione un'efficace protezione del vaiuolo può solo ottenersi mediante la vaccinazione sistematicamente eseguita, la quale abolisce od almeno diminuisce in alto grado la suscettibilità pel vaiuolo.

La storia della vaccinazione che oggi appartiene alle necessarie condizioni di uno stato civile, mostra in un modo istruttivo le difficoltà con le quali è collegata l'applicazione di una verità scientifica alle condizioni pratiche, e specialmente poi quando è necessaria, come qui, una lesione della personale libertà cittadina. Non può contrastarsi il dritto dello stato, quando si tratta di ovviare ad un pericolo universale mediante una simile lesione.

La vaccinazione si diffuse per tutto il mondo con vero entusiasmo dopo la pubblicazione del JENNER.

Dopochè nel 1799 venne eretto in Londra un pubblico stabilimento vaccinico, la vaccinazione s' introdusse ancora nello stesso anno in America, nel 1860 in Francia ed in Germania, nel 1802 nelle Indie orientali e c. v. Il primo imperatore tedesco Guglielmo I. ed il suo fratello furono tra i primi bambini che vennero vaccinati in Berlino dal Dr. Bremer.

La immediata conseguenza della universale introduzione della vaccinazione dei bambini fu la rapida discesa nella frequenza delle malattie vaiolose. Le maggiori epidemie da quel tempo non sopravvennero che ad intervalli più lunghi, per lo più nei periodi, nei quali fu dato impulso alla diffusione del contagio per l' aumento del traffico, per le guerre o pel maggiore movimento della popolazione lavoratrice a scopi industriali, e quando nello stesso tempo era finita la immunità indotta dall' unica vaccinazione dei fanciulli. Quest' ultima esperienza fin dal 1834 dette occasione in Prussia alla introduzione della rivaccinazione obbligatoria nei militari, esempio che seguirono alcuni altri stati.

Si sollevò frattanto da molti lati contro la vaccinazione obbligatoria una non insignificante opposizione, la quale però ebbe l' effetto che un diretto obbligo all' innesto della popolazione non ha potuto in nessun luogo eseguirsi col necessario rigore. Solamente il triste avvertimento, riposto nella terribile epidemia di vaiuolo che cominciò con la guerra 1870/71, dette l' impulso alle prescrizioni attualmente vigenti in Germania sulla vaccinazione dei bambini nel primo anno ed alla loro rivaccinazione nel 12. anno. La realizzazione di questa legge, che per la prima volta mette in esecuzione in modo pieno e completo le misure richieste dalla scienza, la dobbiamo in special modo all' energico intervento del LOEWE-CALBE.

Fondato sulla ricca esperienza specialmente raccolta in New York, intorno alle devastazioni, che può indurre il vaiuolo in una popolazione non vaccinata sistematicamente, egli fece valere con successo la convinzione della necessità delle misure richieste, nelle sedute della dieta tedesca del 18 febbraio, 6, e 24 marzo 1874.

Fin da quel tempo l' avversione contro la inoculazione in generale e contro la vaccinazione obbligatoria in particolare ha menato a continue e ripetute petizioni alla dieta tedesca, le quali pretendono almeno l'abolizione della vaccinazione obbligatoria, e che la scienza non deve assolutamente far passare inosservate. Una rappresentanza sempre pronta essa trovò nel troppo precocemente defunto THILENIUS, medico eminente di grande esperienza, che nel parlamento efficacemente si contrappose in parte all' opposizione che andava assumendo grandi dimensioni.

Le più importanti quistioni relative alla vaccinazione sono state da me trattate ad impulso del Thilenius e la relazione di quest' ultimo sul proposito venne subito comunicata alla commissione delle petizioni della dieta tedesca (8. *Bericht der Petitionscommission*, 1. sessione 1877).

Per potere giustamente apprezzare la protezione che ci procura la vaccinazione, dobbiamo ricordarci che la preponderante maggioranza degli uomini è suscettibile per la malattia vaiolosa. Solo una piccola frazione della popolazione (nel passato secolo circa il 4 fino al 5 per cento) resta immune dalla malattia nella eruzione delle epidemie di vaiuolo, possiede quindi una immunità naturale. Le nostre esigenze rispetto alla protezione che si può raggiungere con la vaccinazione troverebbero realizzato il loro ideale, se in tal modo potesse prodursi la stessa immunità che si ottiene con l' aver superata la stessa malattia, sebbene però i vaiolati non sieno assolutamente assicurati

nè dal sopravvento di una seconda malattia nè dal suo esito letale. Siffatti casi anzi non sono in proporzione assolutamente rari; il più noto esempio ne è Luigi XV, che superò il vaiuolo nel suo 14. anno di età e nel suo 65. anno subì una seconda eruzione di questa malattia.

Nella letteratura trovasi segnato un gran numero di casi analoghi. Io stesso in circa 800 casi che nell'ultima epidemia di vaiuolo ho curato in quest'ospedale Charité, ne ho visti 2 casi ed il KELLER, medico capo della società austriaca delle ferrovie governative in Vienna, sopra 754 casi di vaiuolo ne ha visto anzi 6, dei quali 2 finiti letalmente.

Per ottenere quindi solo fino ad un certo grado una sicura protezione, nel secolo passato si decisero, come è noto, all'inoculazione del vaiuolo naturale, operazione che effettivamente riuscì a propagare ulteriormente il vaiuolo, come bentosto si dimostrò, non era assolutamente senza pericolo per l'individuo e quindi anche venne di nuovo abbandonata.

Che avessero potuto decidersi ad applicare un mezzo notoriamente così pericoloso, dimostra abbastanza quanto sia stata la paura del vaiuolo nel secolo passato. L'imperatrice Maria Teresa scrive al suo medico, che nomina direttore generale dei stabilimenti vaccinici ed al quale dona il suo castello di delizie in Hetzendorf perchè egli fondi quivi il primo ospedale d'inoculazione come casa centrale per tutti gli altri: « Quivi io voglio ricevere come miei ospiti 50 famiglie della mia nobilità, della mia corte e delle mie alte autorità; i loro figli troveranno la salvazione dall'angelo sterminatore, che mi rapì i miei figli. Questo sarà il monumento che io voglio erigere alla mia cara Giuseppa, monumento non di pietra e di bronzo, ma riposto nel cuore degli uomini, quando i guariti ringraziano Dio per la loro salvazione ».

È nota anche la lettera, nella quale Federico il grande consigliava ad una principessa tedesca, che aveva perduto due figli per vaiuolo naturale, di fare intraprendere l'inoculazione per assicurare l'ultimo.

I vantaggi dell'innesto vaccinico a preferenza della vaccinazione appena hanno bisogno di essere ulteriormente esaminati. Noi abbiamo a fare solamente con una malattia locale, che nell'uomo non mena mai allo sviluppo di una eruzione pustolosa diffusa su tutto il corpo. La credenza che la pustola vaccinica diventi contagiosa per un virus morboso volatile che si diffonde nell'aria, è assolutamente indimostrata. Solo nella pecora l'innesto produce una malattia che procede con fenomeni generali ed è altrettanto contagiosa come l'originario vaiuolo umano. Questa è la ragione perchè, come tra gli altri fece notare il VIRCHOW, l'innesto degli agnelli è altrettanto inammissibile quanto la inoculazione. Si è bensì creduto, che la contagiosità del vaiuolo d'innesto nella pecora si osservi solo nelle stalle mal ventilate. Quest'asserzione è fino ad un certo grado esatta; poichè mediante la buona ventilazione ogni virus morboso diffuso nell'aria viene sì fortemente sparso ed allungato che esso perda molto della sua azione deleterea. Pur nondimeno il vaiuolo della pecora conserva anche allora la sua trasmissibilità, e la minima trascuraggine rispetto alla ventilazione ed alla nettezza, come nel fuoco non sorvegliato, trae seco le più gravi conseguenze. — Il vaiuolo del porco si accorda molto esattamente con quello della pecora. Alcuni veterinarî, come l'HERTWIG ed altri, osservarono che dal vaiuolo umano, per es. per la paglia del letto infettata, si produce nel porco una malattia analoga. I conigli ed i cani, secondo le comunicazioni del GERLACH, come pure secondo gli antichi esperimenti dell'JENNER, SACCO ed altri, possono in modo analogo venire inficiati. Così pure possono inficiarsi le scimmie, come mostrano i miei esperimenti. Questi animali possono rendersi ammalati di vaiuolo con diverse manipolazioni, risultato che coincide perfettamente con le osservazioni d

M. Schmidt, che cioè ad essi può propagarsi il vaiuolo per l'immediato commercio con l'uomo ammalato. Sembra anzi non raro che ammalino anche le scimmie allo stato selvaggio, non appena che nella loro vicinanza domina il vaiuolo nella specie umana.

Nella vacca al contrario il vaiuolo non è che una malattia locale; così pure esso nelle capre e nel cavallo si limita solo ad alterazioni locali, intorno ai cui rapporti col vaiuolo umano sono ancora desiderabili del resto ulteriori esperienze esplicative.

È difficile a spiegarsi come dopo le innumerevoli esperienze offerte dalla letteratura, possa ancora mettersi in quistione la forza protettiva della vaccinazione dell'uomo contro lo sviluppo del morbo vaioloso. Può mai generalmente darsi una dimostrazione migliore dell'esperimento già addotto dall'Jenner che nei vaccinati anzi la inoculazione del vero vaiuolo resti senza risultato? Certamente non deve attendersi come originariamente dallo stesso Jenner si disse, che la inoculazione protettiva fatta una volta nella età infantile procuri una immunità per tutta la vita. Fin d'allora la esperienza piuttosto ha mostrato che la immunità così ottenuta, dopo un intervallo più o meno lungo gradatamente si estingue di nuovo, e precisamente sembra che la lunghezza di questo periodo ascenda in media a circa 10 fino a 15 anni. In questo periodo la immunità dei vaccinati contro il vaiuolo deve ammettersi quasi della stessa intensità di quella ottenuta per aver superata la malattia originaria. Almeno per la frequente osservazione isolata questa convinzione si è tanto radicata nei medici che il loro giudizio riesce quasi unanime. Quando il *General Board of Health* d'Inghilterra propose nell'anno 1855 le sue note 4 quistioni ai periti d'Inghilterra e della rimanente Europa, tra 542 giudizî emessi solo due volte si rispose in modo negativo alla quistione: è mai immaginabile un dubbio che una vaccinazione con risultato positivo procuri agl'individui sottopostivi la immunità contro il vaiuolo naturale ed una sicurezza quasi assoluta dalla morte per questa malattia? *).

Se nei resoconti e specialmente nei prospetti statistici si parla di " inoculati ", si tratta solo di quegl'individui, nei quali si è fatta la inoculazione nella prima gioventù. Solo ammettendo che la immunità così raggiunta contro il vaiuolo abbracci un periodo di 10 fino a 15 anni, diverrà comprensibile la osservazione sempre ripetuta, che il numero dei casi di vaiuolo negl'inoculati al disotto dei 15 anni sia minore e solo dopo questa età aumenti. Così p. es. il rapporto di età dei ricevuti nella sezione di

*) Lo stesso mezzo pratico ha usato l'associazione dei medici svizzeri, nella Svizzera, dove anche in grande estensione si è suscitata l'agitazione antivaccinica. Quest'associazione ha provocato una votazione tra i medici per mezzo delle cartoline postali ed ha proposto le seguenti quistioni:

1. Siete voi, per le vostre esperienze, della opinione che una vaccinazione eseguita con successo protegga per una lunga serie di anni dal vero vaiuolo od almeno dalle sue gravi conseguenze?
2. Consiglierete voi quindi la vaccinazione dei bambini sani?
3. Consiglierete anche la rivaccinazione?
4. Siete voi per la conservazione in vigore della vaccinazione obbligatoria?

Quattro settimane dopo, nel 22 gennaio 1877, venne terminata la ricezione delle risposte. Delle 1376 cartoline spedite, nell'indicato termine pervenne con la risposta l'84·8 %, quindi sopra 1000 medici vi risposero 848. Di questi si espressero in favore dell'utilità dell'innesto in generale 1122 col si, 22 col no e 24 sono indecisi. Per la vaccinazione infantile in generale risposero 1128 col si, 25 col no, 15 sono indecisi. Rispetto alla vaccinazione risposero 1083 col si, 60 col no, 25 sono indecisi. La necessità della vaccinazione obbligatoria venne confermata da 1010, negata da 133 e da 25 questa quistione è lasciata indecisa (Thilenius l. c.).

vaiuolo da me dipendente nell'ospedale della Charité nel periodo dal maggio 1873 fino al maggio 1875, e dimostrabilmente inoculati nella gioventù era il seguente: 9 stavano nell'età di 1 fino a 10 anni, 5 nell'età fino a 15, 40 nell'età fino a 20, 87 nell'età fino a 25, 30 nell'età fino a 30 anni; 31 stavano nella classe di età da 30 fino a 40, 13 in quella fino a 50 e solo 6 nell'età fino a 70 anni. Negli anni precedenti dal 1871 fino al 1873 il rapporto degli ammalati era quasi esattamente lo stesso.

Degli ammalati di vaiuolo della società austriaca delle ferrovie governative negli anni 1872 fino al 1874, secondo il resoconto del KELLER, tra 2069 inoculati solo 355 si trovano in un'età inferiore ai 5 anni, tra 1095 non inoculati poi si trovano 682 nella stessa età. Il massimo numero assoluto degli ammalati della prima categoria riguarda l'età di 20 fino a 30 anni, nei non inoculati l'età di 1 fino a 10 anni. Questa osservazione è così universale, che il GREGORY, l'antico medico dell'ospedale dei vaiolosi di Londra, potette pervenire ad ammettere che per la inoculazione sia solo modificata la suscettibilità pel vaiuolo nel senso che oggi non più, come nel tempo precedente all'innesto universale dei bambini, sia più accessibile alla malattia la età giovanissima, ma solamente l'età matura. Questo giudizio per quanto appaia paradossale, si avvicina abbastanza alla verità; si ammette con esso che la inoculazione produce una indubitabile immunità nei bambini, i quali però notoriamente sono più suscettibili pel vaiuolo. Questo stato per noi desiderato — e questo è il punto, che il GREGORY trascura — si perde però a poco a poco ed in una determinata età quelli inoculati nella gioventù diventano nuovamente suscettibili per la malattia, nello stesso modo che spesso quelli già vaiolati. Che questo sia il caso lo dimostra tra l'altro la frequenza gradatamente crescente dopo il 12. o 15. anno, delle rivaccinazioni con esito positivo, mentre nell'età infantile la seconda vaccinazione rarissimamente riesce.

Col mezzo della rivaccinazione siamo oggi perfettamente al caso di distruggere di nuovo la suscettibilità che va riproducendosi pel vaiuolo. Le pruove di ciò si trovano nella immunità pel vaiuolo procurata dalla rivaccinazione obbligatoria pei militari. Dopo la introduzione di questa nel Württemberg, come anche nella Prussia e Baviera e c. v., si è ridotta ad un minimo la malattia vaiolosa nelle armate di questi paesi. Il corpo d'armata Württemberghese nel periodo dal 1848 fino al 1870, con una forza media di 7000—9000 uomini, non ebbe che 51 casi di vaiuolo, sebbene al dire del CLESS il paese durante questo periodo fosse stato tre volte visitato da intense epidemie di vaiuolo. Nell'armata prussiana dal 1834—1867 vennero in tutto rivaccinati 1,787.824 uomini; tra questi con risultato positivo 1,130.134. Ammalarono di vaiuolo in questo tempo 3601 uomini od 1 su 490. Quando l'armata tedesca irruppe in Francia, dominava il vaiuolo nella popolazione in un modo esteso; pertanto i nostri soldati, come concordemente si attesta da tutti i rapporti medici, rimasero in alto grado preservati dalla malattia; secondo i dati del BOHN p. es. vennero in cura nei lazzaretti del corpo del WERDER in generale solo 266 casi di malattia. — Nella resa della fortezza di Toul, la guarnigione francese, il cui comandante morì di vaiuolo, ebbe un grandissimo numero di malattie, mentre delle truppe tedesche che rientravano, le quali pervennero sotto eguali condizioni, non si ebbero che casi isolati fino al termine della guerra. Qual'enorme estensione invece ha raggiunta la malattia vaiolosa tra i prigionieri francesi non vaccinati! Eppure anche in sfavorevoli condizioni esterne, come osservò il LIÈWIN in Danziga, mediante l'applicazione energica della rivaccinazione si riuscì a dominare l'epidemia.

Immediatamente e pur con la sicurezza dell'esperimento può esporsi il risultato della rivaccinazione secondo le osservazioni provenienti dagli ospedali vaiolosi. Secondo i dati del Marson, medico nell'ospedale dei vaiolosi di Londra, pubblicati dal libro azzurro inglese, in 17 anni, dal 1825 fino al 1842, non ammalò nessuno degl'infermieri, che tutti venivano rivaccinati prima di entrare in servizio. Per una modificazione di costruzione nell'antico ospedale dei vaiolosi, vi venne occupato per mesi un gran numero di operai; 2 di essi solamente vennero colpiti dal vaiuolo, e precisamente quelli che si erano sottratti alla vaccinazione. Nell'ospedale dei vaiolosi della Charité, da me diretto per una serie di anni, si riteneva come un principio fondato sull'esperienza che dovevano per un tempo più lungo restare tra gli ammalati senza il pericolo di ammalare di vaiuolo solo quegl'individui che si erano quivi vaccinati durante i primi 3—4 giorni della loro permanenza. Venendo trascurata questa precauzione, quasi senza eccezione ne segue la infezione. Durante le ultime grandi epidemie venne quivi ampiamente confermata la nota osservazione, che tra le lavandaie ed altre persone, che vengono in contatto con le biancherie ed abiti degli ammalati, accade una infezione di seconda mano. La malattia può in tal guisa propagarsi in ampia estensione. Questa infezione cessò dal momento, quando (per mio consiglio) il rispettivo personale inserviente venne vaccinato. L'ultimo caso di malattia da me osservato tra questo personale, riguardava una lavandaia che per un singolare accidente rimase non vaccinata. (Sarà del massimo valore il continuare le osservazioni e le esperienze in questa direzione; poichè si ha preferibilmente bisogno di questi risultati non equivoci, per completare con tutta sicurezza la etiologia del vaiuolo). — Di fronte a queste pruove di fatto i tentativi di ristabilire una statistica del vaiuolo passano in seconda linea.

Non a torto invece si è opposto che molto frequentemente questa statistica si fonda sopra cifre originarie incerte e lavora con metodi inadatti. Non appena si calcola con cifre molto grandi, certamente parecchie delle sorgenti di errore perdono la loro importanza. Potrebbe essere molto difficile di sollevare notevoli restrizioni contro la forza dimostrativa della grande statistica pubblicata dal libro azzurro inglese sulla mortalità per vaiuolo in Svezia negli anni 1750—1801, e da questo periodo, nel quale venne introdotta la vaccinazione, fino al 1855. In 28 anni prima della vaccinazione la Svezia perdeva annualmente in media 2050 individui per vaiuolo sopra 1 milione di abitanti, e nei primi anni della completa obbligatorietà della vaccinazione non ne ha perduto ancora che 158. Anche l'ultima grande epidemia del 1872—73 fornisce un minor numero di morti, che gli anni più gravi del secolo passato.

La Prussia negli anni della grave epidemia di vaiuolo del 1870 fino al 1872 ebbe in media annualmente circa 20·000 casi di morte per vaiuolo, meno del 0·1 $^0/_0$ degli abitanti, quindi egualmente molto meno che nelle epidemie prima della vaccinazione. Se mai, qui certamente è permessa la deduzione: *Post hoc ergo propter hoc.* — Nelle piccole quantità però non può attribuirsi un peso troppo grande alle sole cifre di mortalità, od almeno esse non possono servire a comparazioni dimostrative. Da un lato varia il rapporto delle classi di età e del sesso tra gli ammalati, come tra la popolazione, e quindi varia la probabilità dell'esito favorevole e sfavorevole. D'altra parte la morte in seguito di una malattia molto frequentemente dipende dalla sfavorevole coincidenza di molti altri fattori, che se non si adopera una particolare avvedutezza, si sottraggono al giudizio. Dobbiamo piuttosto attribuire un maggior valore alla determinazione delle circostanze, tra le quali avviene la malattia.

Una delle più importanti quistioni relative alla protezione vaccinica nei bambini e negli adulti non ancora si è statisticamente risoluta con piena sicurezza. Ordinariamente ed anche negli scritti degli oppositori della vaccinazione manca la comunicazione dell'intervallo passato tra la vaccinazione e l'affezione del vaiuolo. Si è tentato di utilizzare come misura per la protezione vaccinica il rapporto della mortalità con la cifra delle malattie. Molti amici della vaccinazione sono della opinione che negl'inoculati l'esito letale della malattia sia più raro che in quelli non inoculati. Gli oppositori contestano questo principio. Nel fatto questa stregua non è stata felicemente scelta ed è poco rilevante per la quistione della protezione vaccinica, anche quando questa pruova potesse addursi abbondantemente. Accade però che anche i vaiolati riattaccati dalla malattia vi soggiacciano. Sotto la mia osservazione son pervenuti innumerevoli casi della forma gravissima (vaiuolo fulminante), quasi tutti gli ammalati erano vaccinati, ma solo una volta, nella prima infanzia, mentre le malattie non avvenivano che al di là del 20. anno, con sole tre eccezioni.

Anche le forme relativamente leggiere di vaiuolo possono inoltre assumere un esito letale, quando colpiscono individui già indeboliti per altre malattie, specialmente quelli che soffrono di tisi e di parecchie altre affezioni.

Nel puerperio inoltre il vaiuolo nei bambini molto piccoli quasi sempre e quasi nella metà dei casi mena alla morte; anche gl'individui dediti all'ubbriachezza sono molto minacciati. — Tra le condizioni esterne che spiegano influenza sull'esito della malattia sono importanti certe condizioni climatiche.

Come nelle altre malattie infiammatorie il vaiuolo nelle stagioni calde ha decorso più sfavorevole che in quelle fredde, e quindi anche nei gradi di latitudine più meridionale è generalmente più grave che in quelli nordici. Quindi la stessa cifra di mortalità può raggiungere un'importanza assolutamente diversa, secondochè risalta singolarmente l'una o l'altra delle condizioni esposte. Così p. es. in Vienna, dove la tisi polmonare è molto diffusa nella popolazione, o in Stoccolma dove domina l'ubbriachezza, la mortalità per vaiuolo è sproporzionatamente grande, così pure nelle case di maternità e negli stabilimenti dei trovatelli. — Gli ospedali, dove le singole circostanze possono essere sufficientemente ponderate, sono quindi le migliori sorgenti per la statistica. Tra i miei casi io non ne ho osservato un solo, nel quale il vaiuolo sia comparso prima dei 6 anni dopo la vaccinazione o rivaccinazione con risultato positivo; 17 casi riferivano al periodo dal 1. fino al 10. anno dopo la vaccinazione, gli altri solamente ad un periodo posteriore. A volerne giudicare solo da questi risultati, la immunità che produce la vaccinazione non è molto minore di quella che si ha dall'aver superato la stessa malattia.

Per ciò che riguarda ora la trasmissione delle malattie per la vaccinazione non può disconoscersi che in questo campo restano a risolversi parecchi compiti. Deve però respingersi a priori la obbiezione che con la vaccina possa forse propagarsi il virus tifoso, la scrofolosi o le malattie delle ossa. Il tifo nei bambini molto giovani non si presenta presso che mai, e se dopo la vaccinazione si osserva nei bambini la scrofolosi od i morbi ossei, nei pochi casi nei quali si emette questo giudizio per lo più è certo che questi mali esistevano prima, ma restarono inosservati.

Le più gravi obbiezioni riguardano la trasmissione di certe malattie cutanee, della s i f i l i d e, della t i s i p o l m o n a r e e della erisipela mediante la vaccinazione. Son noti alcuni casi, nei quali dopo la vaccinazione resta-

rono nei bambini ulcere a decorso cronico, formazione di ascessi e simili e queste conseguenze ebbero bisogno di un trattamento particolare. Ma è più che probabile che in tali casi, come si è detto, si fosse trattato di bambini scrofolosi, che notoriamente reagivano in un grado molto elevato ai più svariati stimoli, o dopo la vaccinazione si trascurarono le necessarie misure igieniche, mentre in tali casi si esige principalmente la nettezza e l'accurata protezione delle ferite con qualunque specie d'irritazione. — Le poche osservazioni sulla trasmissione della sifilide confermano la esperienza che la sifilide costituzionale possa trasmettersi con la vaccina sol quando vi è mischiato in una quantità notevole il sangue degli ammalati. L'uso della linfa pura garentisce da questo pericolo.

Una non piccola frazione degli addotti casi di sifilide vaccinica riguarda quegl'individui, che in precedenza erano già notoriamente sifilitici, e nei quali la malattia restò latente fino a che le ferite per la vaccinazione, come qualunque altra lesione meccanica, ne provocarono la eruzione all'esterno.

Che in seguito alla vaccinazione possa aversi la tubercolosi miliare acuta, non è bensì dimostrato, ma neanche può negarsi. Noi già sappiamo che in certe malattie costituzionali ogni disturbo infiammatorio, come p. es. la suppurazione di una glandola linfatica tumefatta, può diventare il punto di partenza della malattia, principalmente quando forse sopravvengono ancora condizioni esterne sfavorevoli. Deve quindi rivolgersi un'attenzione tutta particolare alla giusta scelta del vaccinando, nonchè alla stagione per la vaccinazione.

Il vero pericolo sta esclusivamente nella trasmissibilità della erisipela vaccinica *), che nei piccoli bambini può ben minacciare la vita; in nessun'altra affezione poi è tanto grande la possibilità di pervenirla quanto nell'erisipela. L'EULENBURG consiglia a ragione di sospendere la vaccinazione quando nell'epoca della vaccinazione domina un'epidemia di erisipela. Lo stesso riguardo meritano le ricorrenti epidemie di febbre puerperale e così pure si fa bene in generale, di non procedere alla vaccinazione proprio nella giovanissima età infantile. Nè meno evitabili per la vaccinazione sono le stagioni per le quali l'erisipela per esperienza è leggerissima, cioè il tempo mutabile della primavera o quella di autunno. Anche la legge quindi si è preoccupata in questa direzione.

Considerando quindi tutte queste obbiezioni di fronte alla sicuramente grande immunità della vaccinazione contro il vaiuolo, così financo la molto limitata possibilità di nuocere non deve trattenerci dall'applicazione delle eminenti misure di sicurezza. Lo sviluppo sempre più accurato della vaccinazione, al quale tende anche la legge, il rigoroso controllo, lo sviluppo della statistica vaccinica, nonchè della patologia e patogenesi del vaiuolo anderanno sempre più pienamente allontanando i pericoli. Ma secondo le esperienze che abbiamo finora deve dirsi con piena sicurezza che la vaccinazione obbligatoria, come si è introdotta per la legge dell'8 aprile 1874 nell'impero tedesco, è perfettemente fondata sulla scienza. Se poi sia necessario un ampliamento nel senso che debba farsi un'altra rivaccinazione posteriore a quella dei 12 anni, deve abbandonarsene la decisione all'esperienza; sembra però che questa non debba ammettersi secondo l'attuale periodo di osservazione di 15 anni che adesso si chiude.

Dei recentissimi e molto copiosi lavori sulla importanza della vaccinazione deve

*) Veggasi in proposito la casuistica nel mio lavoro sulla erisipela nel manuale di patologia e terapia speciale del Ziemssen, 3. ediz. II, 2. metà.

specialmente mettersi in rilievo la comunicazione dello Eulenberg *), il quale numericamente dimostra che il vaiuolo nei non inoculati ebbe decorso gravissimo, in quelli una volta vaccinati leggiero e nei rivaccinati leggerissimo, cioè in quelli la cui affezione è più prossima al termine della vaccinazione.

Nell'anno 1871, non ostante la intensità dell'epidemia, non ammalarono che 0·68 % della popolazione totale; di quelli una volta vaccinati ammalarono 29·429, dei quali morirono 13·6 %; dei non inoculati ammalarono 1313, dei quali morirono 60·2 %; cioè quasi 5 volte di più, mentre di 776 rivaccinati non morirono che 8·2 %. Negli anni 1877—1881 vennero denunziati 2150 casi di vaiuolo e precisamente in 150 non vaccinati, 1819 in quelli una volta vaccinati e 181 in quelli ripetutamente rivaccinati. Degli ammalati non vaccinati morirono 53·3 %, di quelli una volta vaccinati 14·1 % e dei rivaccinati 8·3 %.

Osservazioni analoghe si sono fatte in gran numero dalle più diverse parti dell'impero tedesco, sulle quali vorremmo più tardi ritornare in modo diffuso, ci sia permesso però di riportarne qui un solo esempio, che venne assodato dal viaggiatore africano Stanley, secondo le esperienze del suo ultimo viaggio. Egli aveva nel suo corpo di spedizione un gran numero di negri-Manijena e zanzibariti. Quando vi si sviluppò il vaiuolo solo i primi vennero attaccati e presentarono una « terribile » mortalità, mentre i negri di Zanzibar, in grazia della vaccinazione eseguita nella partenza, ne rimasero esenti. — *Facta loquuntur.*

Indubbiamente dopo che si è molto perfezionata la tecnica della vaccinazione, possiamo desiderare un progresso anche rispetto alla presa della sostanza d'innesto; la introduzione almeno della vaccinazione animale non è che una quistione di tempo. Moltissime preoccupazioni contro la protezione Jenneriana, che si diressero contro l'innesto da braccio a braccio, scompariranno quando dalla vitella sarà trasportato direttamente il vaccino al vaccinando — modo finora accessibile soltanto alle persone agiate.

Per la nostra scienza la dottrina del vaiuolo per ben tre volte ha presentato frutti importanti; sebbene il pericolo di questa infezione per oggi e per lungo tempo sia allontanato, pure nelle innumerevoli quistioni, alle quali apre adito la sua patologia, è riposta la guarentigia che la loro soluzione apporterà ancora un rischiaramento sopra molti punti oscuri della biologia.

P. W. ZUELZER.

Valdieri, piccola città in provincia di Cuneo a sud di Torino a 44° 15′ di latitudine nord, dà il suo nome ai bagni che si trovano 14 km. in sopra, a 1349 m. sul mare. Le terme hanno la temperatura di 21—69°. Esse contengono solamente 1—2·5 di sostanze solide in 10000, specialmente le combinazioni di cloro, i solfati ed i silicati. La terma Lorenzo ha una piccolissima quantità di H_2S. Sembra che sieno poco fondate le varie distinzioni delle sorgenti secondo i loro effetti. L'uso è quello delle acratoterme od anche delle acque termali solforose. Per uso esterno servono ancora le conferve, che si producono nelle terme.

Letteratura: Rotureau, Eaux min. de l'Europe. 1864.

B. M. L.

Valdivia, Valdivina, v. Quassia, vol. XI, pag. 340; Simaba, vol. XII, pag. 466.

Valeriana. Dalla *valeriana officinalis L.*, valeriana comune, pianta diffusa per quasi tutta l'Europa e l'Asia del Nord, della famiglia delle valerianee, è la radice raccolta in autunno e disseccata, *Radix valerianae, R. valerianae minoris*, universalmente officinale.

La droga risulta della base dello stelo poco ispessita, inversamente ovale, poco chiaramente annulata, dalla quale circolarmente promanano molte

*) Vierteljahrsschr. für gerichtl. Med. 1882, XXXVII, Heft 2.

radici accessorie rotonde, 1—2 mm. spesse, lunghe fino ad 8 cm., biancastre allo stato fresco, grigio-brune allo stato secco. Essa possiede un odore che spicca più fortemente col disseccamento, veramente non piacevole, caratteristico, in qualche modo simile alla canfora, ed ha un sapore dolciastro amaro e nello stesso tempo aromatico.

Come componente attivo essa contiene un olio etereo ($^1/_2$—1 %), olio di valeriana (v. appresso), che secondo il GERHARDT è un miscuglio di 1. un carburo d'idrogeno, isomero all'olio di trementina, che per assorbimento di acqua si trasforma in una canfora della composizione del borneolo, valerene (PIERLOT); 2. del valerolo ($C_6H_{10}O$), corpo cristallizzabile a 0°, resinificante all'aria e che così parzialmente con lo svolgimento dell'acido carbonico fornisce acido valerianico e 3. Acido valerianico.

Il Pierlot trovò un olio di valeriana (evidentemente vecchio) composto di 25 % di valerene, 5 % di acido valerianico, 18 % di canfora di valeriana, 47 % di resina e 5 % di acqua. — G. Bruylants (*Journ. de Pharm. et Chim.* 1878, XXVII) trovò nell'olio un idrocarburo ($C_{10}H_{16}$) ed un miscuglio di corpi ossigenati, cioè: un alcool ($C_{10}H_{18}O$), un etere acido di esso con acido formico, acetico e valerianico e l'etere dell'alcool ($C_{10}H_{17}O$).

L'olio di valeriana secondo gli esperimenti sugli animali, analogamente a molti altri olî eterei, abbassa in grandi dosi la eccitabilità riflessa (v. V. GRISAR, *Exper. Beiträge zur Pharmacodynamik der ätherischen Oele. Diss. Bonn* 1873). L'acido valerianico secondo il REISSNER (*De acido valerianico*, Berlino 1855) coagula l'albumina, il siero di sangue ed il latte ed agisce sull'organismo animale analogamente all'acido acetico ed acidi affini. Sembra che esso non partecipi all'azione terapeutica della radice di valeriana. Questa stessa secondo le osservazioni al letto dell'ammalato e per gli autoesperimenti (specialmente dell'JÖRG e suoi allievi, 1825, vegg. WIBMER, azione dei rimedî ecc. V) agisce a guisa dei miti eccitanti. Dopo le grandi dosi, oltre ai disturbi gastrici si è tra l'altro osservato cefalalgia, vertigini, irrequietezza generale, insonnio, spaventi nel sonno, talvolta illusioni dei sensi.

La valeriana frequentissimamente trova applicazione spesso con successo, come la esperienza ci apprende, come antispasmodico nelle isteriche; per lo passato la si adoperava (in dosi gradatamente crescenti) anche come antiepilettico (ed anche oggi è il componente di diversi rimedî segreti contro l'epilessia), di più nelle affezioni febbrili acute col cosidetto carattere nervoso, e come antelmintico.

I. Radice di valeriana. Internamente a 0·5—2·0 e più per dose in polveri, pillole, boli; per lo più in infuso 5·0—20·0 su 100·0—200·0 di colat. Esternamente: infusione per clisteri.

Componente dello spirito di angelica composto della farm. germ.

Preparati:

1. Tintura di valeriana, della farm. germ. ed austr., di colore bruno-rossastro. Internamente ad 1·0—2·0 (20—40 gocce per dose), fino a 10·0 al giorno.

2. Tintura eterea di valeriana, della farm. germ. (1 : 5 di spirito etereo) di colore giallastro, internamente a 0·3—1·0 (5—20 gocce) per dose, fino a 5·0 al giorno.

II. Olio di valeriana. Farm. austr. giallo-pallido fino a giallo-bruno, diffluente, che diventa denso col tempo, poco solubile nell'acqua, facilissimamente solubile nell'alcool concentrato, di reazione fortemente acida, di circa 0·950 p. sp., forte odore della radice e sapore bruciante aromatico. Internamente ad 1—6 gocce in eleosaccaro.

III. Acido valerianico. Liquido oleoso senza colore, di 0·934 p. sp. (anidro), sapore fortemente acido, bruciante acre ed odore sgradevole. Usato solo in farmacia per la preparazione dei valerianati (di chinina, di ammonio).

P. VOGL.

Vals, piccola città del dipartimento di Ardêche, a 3 km. da Aubenas, 260 m. sul mare, in una regione vulcanica, possiede ben 50 segnalate acque acidule alcaline di 13—16° C., che contengono soltanto quantità affatto insignificanti di cloro ed acido solforico. Tra esse si trova l'acqua Costantina (con 78·68 di sali in 10000, inclusi 2 atomi CO_2, tra i quali il bicarbonato di sodio 70·53, bicarbonato di calcio 4·37) e la *souvereine* e le acque più debolmente mineralizzate di St. Jean e Pauline assolutamente o quasi assolutamente senza febbre. Le altre contengono più o meno ferro: *Rigolette*, *Chloé*, *Desirée*, *Precieuse*, *Marquise*, insieme a molto bicarbonato di sodio. Tra queste trovasi anche la *Madeleine* col contenuto sodico di 92·48 (secondo l'HENRY e LAVIGNE):

Cloruro di sodio	1·60	Bicarbonato di calcio . . .	5·20
Solfato di sodio e calcio . .	2·35	Bicarbonato di ferro e manganese	0·29
Bicarbonato di sodio . . .	72·80	Allume, acido silicico . . .	0·97
Bicarbonato di potassio . .	2·55	CO_2 al di là di 2 volumi.	
Bicarbonato di magnesio . .	6·72		

Alle sorgenti fortemente ferruginose appartiene la *source des convalescents*. Contenuto sodico 26·1, bicarbonato di sodio 17·14, bicarbonato di ferro 0·475. *La dominique* e *St. Louis* valgono come arsenicali. In questi ultimi tempi si sono rese utilizzabili molte sorgenti nuove. Le analisi danno sufficienti punti di appoggio per l'applicazione medicinale di queste rivali delle acque di Vichy. Se ne spediscono annualmente 5 milioni di fiaschi, sebbene queste acque fortemente alcaline non sieno consigliabili come bevande pei sani. Nel luogo si trovano due stabilimenti di bagni.

Letteratura: Tourrette 1866; études 1865.

P. B. M. L.

Vampirismo, v. Melancolia, vol. VIII, pag. 90.

Vanadio. Le combinazioni di questo metallo, appartenente al gruppo dei metalli pesanti (gruppo del cromo) non hanno finoggi raggiunto un interesse terapeutico; sembra invece che per esperimenti sugli animali sieno intensamente venefiche ed agiscano come veleni cardiaci e nervosi. Ciò vale specialmente dell'acido vanadico (V_2O_5) e suoi sali, che sono stati sperimentalmente esaminati dal PRIESTLEY e GAMGEE, LARMUTH, come anche recentemente dal BINZ e SCHULZ (*Archiv für exper. Path. und Pharm.* XI, pag. 229).

Varice. Coll'espressione di varice intendiamo la dilatazione morbosa delle vene, che ora si trova come stato transitorio, ora permanente, ed interessa sia il diametro di larghezza che anche la lunghezza del vase. Questa omogenea dilatazione non si trova però in tutti i casi, e talvolta è molto ingrandita la spessezza, senza che la lunghezza del vase ne venisse alterata; in altri casi invece risalta più l'aumento di lunghezza per un decorso variamente serpiginoso della vena. Finalmente la dilatazione varicosa neanche colpisce sempre omogeneamente lo stesso diametro; alcuni punti vengono più distesi degli altri, in modo che la parete del vase presenti un aspetto nodoso. Quei punti che portano valvole nell'interno sono più dilatati. Questa

dilatazione varicosa delle vene è in sostanza la conseguenza di un più forte ristagno della colonna venosa di sangue nel rispettivo vase (vena porta). Le pareti poi nella lunga persistenza di queste condizioni non restano però normali, ma subiscono certe alterazioni nella loro costruzione; la vena perde così la sua non rilevante elasticità e contrattilità, e così lo stato della dilatazione diventa permanente, anche quando si è tolta la condizione causale che aveva dato luogo alla stasi dell' onda sanguigna.

Mentre il PIGEAUX accennava alla genesi delle varici per anormali anastomosi arteriose, le quali però troppo poco si son dimostrate da poterne universalmente ammettere l' esistenza come causa della malattia, il NEGRETTI crede che nelle ricerche sulla causalità delle varici si sian poco apprezzate certe forme infiammatorie delle vene — flebite subacuta e cronica. Egli ammette veramente le ipotesi addotte sulla genesi delle varici, specialmente l' influenza della compressione del tronco, ma come causa frequentissima ammette le lesioni traumatiche delle vene, le infiammazioni nelle parti circostanti e la flebite subacuta e cronica. Quest' ultima causa egli riguarda come la più importante, giacchè le lesioni traumatiche e le infiammazioni delle parti circostanti spesso non menano alle produzioni delle varici che per la sopraggiunta delle flebiti. Le condizioni anche per l' influenza di siffatti stimoli meccanici e di altra specie si trovano precisamente nella estremità inferiore, punto di predilezione delle varici. Il decorso e le conseguenze di questa flebite, secondo il NEGRETTI, sono perfettamente analoghe ai processi entarteritici—quì come lì si trova il restringimento dei vasi e la dilatazione, l' ispessimento delle pareti, la degenerazione adiposa e la calcificazione.

Anche per lo passato specialmente il SOBOROFF aveva fatto esatte indagini sulle flebectasie e trovato che anche nelle condizioni normali la grande vena safena ed i suoi rami, nella composizione e stratificazione delle sue pareti, si distinguono per le grandi irregolarità della spessezza. Le vene ectasiche mostrano poi o un ispessimento o un assottigliamento delle pareti, secondochè lo stimolo permanente con una sufficiente nutrizione produce una vegetazione dell' avventizia e della sostanza connettiva delle parti contrattili, ad eccezione dell' intima, o le pareti atrofizzano sotto le permanenti condizioni anormali della pressione. Ma secondo il SOBOROFF esiste in tutti i casi un ingrossamento delle singole fibre muscolari, mentre secondo i suoi reperti gli endotelî sono sempre inalterati, ed una sclerosi dell' intima s' incontra con estrema rarità.

Nella lunga persistenza della estesa varicosità venosa non si resta però in questo stato, poichè sia nelle vene stesse che anche nei tessuti circostanti si sviluppano parecchie alterazioni. In seguito al grave rallentamento della circolazione del sangue, il tessuto della rispettiva regione alterato nella sua nutrizione, più che d' ordinario è inclinato alle infiammazioni anche per piccoli insulti esterni. Ambedue i momenti menano nel tubo vasale alla produzione di trombi addossati alle valvole venose. Siccome poi, come già si è detto, precisamente nella regione delle valvole è massima la dilatazione del lume venoso, così ne segue la insufficienza delle valvole, le quali inoltre dopo essersi allargate in principio, più tardi si atrofizzano e in parte scompaiono del tutto. Per queste condizioni il sistema capillare viene esposto ad un notevole aumento di pressione, i capillari fanno trasudare permanentemente un' abbondante quantità di siero, e lentamente si forma un edema od una iperplasia cronica del tessuto vicino, specialmente del connettivo sottocutaneo e della cute. Quest' ultima poi anche inversamente nelle estese varicosità può soggiacere all' atrofia da compressione. Così troviamo talvolta la cute dura e callosa, altre volte rilasciata e sottile; in quest' ultimo caso i

vasi dilatati sollevano la pelle, mentr' essi nel caso di cute ipertrofica non stanno che poco o niente sul livello delle parti circostanti.

La maggiore tendenza alle infiammazioni del tessuto infiltrato di varici non solo determina poi uno sviluppo di trombi nei vasi, ma i tessuti stessi sono più esposti alla distruzione ulcerosa, che quando la circolazione è normale. Noi vediamo quindi un gran numero di ulcere croniche ed eczemi cronici svilupparsi sulla base delle varicosità, sebbene d' altra parte non vogliamo trascurare di notare che ogni infiammazione ed ulcerazione cronica alla sua volta possa anche dar luogo alla produzione delle varici.

La formazione dei trombi nella varice, sotto molti riguardi, non è senza interesse, e siccome pel paziente questi trombi non sono senza pericolo di vita, così essi esigono uno speciale ed accurato trattamento. In ogni paraflebite flemmonosa può aversi un rammollimento purulento del coagulo e così si ha la possibilità della migrazione embolica del trombo infettivo. Questo pericolo veramente non esiste in egual misura come nella trombosi venosa nel campo di un esteso flemmone, poichè d' ordinario si tratta d' infiammazioni piuttosto superficiali, nelle quali un ascesso locale circoscrive il quadro morboso. Dalla mia esperienza però io rammento due casi, nei quali avvenne la morte per embolismo da una varice trombotica ed infiammata.

Una particolarità singolare rispetto agli altri coaguli nelle vene posseggono i trombi delle varici, perchè essi dopo una lunga persistenza menano alla formazione dei così detti " calcoli venosi ", fleboliti. Intorno al piccolo trombo parietale si deposita a strati la fibrina; gli strati esterni restano molli, mentre nell' interno avviene un deposito di sali calcarei. I fleboliti sono di forma rotonda o cilindrica e con la massima frequenza si trovano nei divaricamenti delle vene o nelle saccocce delle valvole. Essi o restano parietali, ovvero obliterano tutto il lume vasale. Per una completa trombizzazione della varice essa può obliterarsi e può avvenire così una guarigione spontanea.

La stasi venosa come causa della produzione delle varici già si ha in un grado sufficiente per la permanente stazione eretta e pel cammino sforzato, nel quale tutta la colonna sanguigna della vena cava inferiore grava più o meno sui vasi venosi della estremità inferiore, e questa pressione sarà quivi tanto più dannosa, perchè colpisce le parti più lontane dal cuore. Così noi troviamo lo sviluppo delle varici frequentissimo nel sesso maschile, nei " socî viaggiatori " la cui patria in estate sono le vie, in inverno gli ospedali. Ma anche molti soldati, come un permanente ricordo degli strapazzi della campagna, ne hanno riportato le loro varici. Nelle donne possiamo riportare la genesi delle varici per lo più alle ripetute gravidanze. La pressione di lunga durata dell'utero gravido sulla vena cava ascendente mena quivi agli stessi risultati nelle estremità inferiori, specialmente quando il rispettivo individuo è esposto alle gravi occupazioni del mestiere in piedi ed in cammino. In egual modo si esplica in certi casi ogni altro tumore intraddominale (cisti ovarica, fibroma uterino), quand'esso raggiunge la stessa grandezza dell' utero gravido.

Nel dato caso poi ogni neoformazione locale, ogni infiammazione di lunga durata od ogni retrazione cicatriziale può esercitare una tale pressione sulle vene afferenti che nelle sezioni periferiche di queste ultime si generi una stasi cronica del sangue con dilatazione dei vasi. Vi sono anche predisposti quei punti del corpo, nei quali già esiste una difficoltà fisiologica al deflusso del sangue e quindi ancora in modo particolare le estremità inferiori. Ma da ciò emerge che in condizioni favorevoli possa incontrarsi una varicosità delle vene in ogni punto del corpo ed in tutti gli organi, e

che la dilatazione di queste non debba essere limitata alle maggiori vene sottocutanee facilmente accessibili alla vista, risp. al dito palpante, ma che essa si estenda in egual modo anche ai piccolissimi vasi della cute, in modo che questa assuma un colorito bluastro piuttosto omogeneo. Così pure nell'esame anatomico e non di rado anche in quello clinico troviamo una estesa produzione di varici nelle vene muscolari profonde, per la cui genesi il VERNEUIL riguarda come decisivo il passaggio delle vene muscolari attraverso orifizî ristretti. I muscoli in tal caso, invece della loro consistenza normale duro-elastica, presentano in vita piuttosto una certa mollezza e pastosità. Solo i tronchi principali delle vene sembra che poco o niente partecipino alla dilatazione varicosa.

Ma se poi anche per la genesi di una varice è necessaria un'anormale stasi di sangue, pure questa stasi da sola, in certe condizioni solamente mena alla ectasia. A buon dritto si fa notare che l'istantaneo impedimento della circolazione venosa non provochi varici, ma un forte edema delle parti periferiche, ed anche nel caso di ostacolo lentamente crescente la pienezza venosa del sangue spesso viene totalmente compensata dai vasi collaterali. Si ammette quindi per spiegare la produzione delle varici, che debba esistere una certa predisposizione delle vene, che consisterebbe in un'anormale floscezza ed estensibilità delle pareti e parzialmente sarebbe dipendente dall'età e dal sesso, d'altra parte in molti casi verrebbe ereditata, non altrimenti che la trasmissione ereditaria di altre malattie vasali, p. e. degli angiomi capillari, spesso indubbiamente s'incontra.

Nelle estremità inferiori specialmente il campo della grande vena safena è quello in cui in misura più estesa si sviluppa l'affezione varicosa. Oltre al già riportato ostacolo fisiologico per la circolazione del sangue in tutta la estremità, la causa di queste condizioni non può assegnarsi con decisione. Se ne è incolpata la lunghezza straordinaria nello sviluppo delle estremità, si è anche addotta la possibilità che nella plica falciforme, sulla quale la vena safena si versa nella femorale, possano ostacolare il deflusso venoso dalla vena safena le fitte masse di adipe od i processi di retrazione (BILLROTH); l'HYRTL crede ancora che la sede della vena safena al disopra della fascia lata favorisca la formazione delle varici. Finalmente il BILLROTH fa notare ancora che l'ostacolo non sempre si debba cercare nel campo della vena dilatata; " sarebbe p. es. benissimo immaginabile che nel graduale restringimento e finale obliterazione della vena femorale al disotto dell'entrata della vena safena, le radici di quest'ultima per le circolazioni collaterali venissero enormemente distese „. Non voglio poi passar sotto silenzio che secondo la relazione di C. HUETER sui preparati anatomici dell'HOUEL nel museo Dupuytren in Parigi le varicosità che apparentemente appartengono al tronco della vena safena, nel fatto corrispondono per lo più ai rami radicali di questa, mentre il vase principale presenta un'ampiezza normale.

Nella pratica chirurgica, oltre alle varici nelle estremità inferiori si osservano le flebectasie quasi solo ancora nel campo delle vene emorroidali e delle vene del cordone spermatico, le quali ultime formano il plesso pampiniforme. Le prime nella parte inferiore del retto rappresentano gli emorroidi, che noi troviamo specialmente negl'individui avanzati con vita sedentanea e con i disturbi consecutivi nelle formazioni degli organi addominali. Inoltre nelle malattie epatiche, tumori addominali, stitichezza abituale. La formazione di varici nel cordone spermatico la chiamiamo varicocele e le sue cause genetiche non ci sono egualmente del tutto chiare. La più frequente dilatazione del plesso del lato sinistro si spiega per lo sbocco ad angolo

retto della vena spermatica sinistra nella vena renale sinistra, mentre la destra mena obliquamente alla vena cava ascendente. Di più la vena spermatica sinistra è esposta alla pressione dell' S iliaca spesso per lungo tempo piena di escrementi duri, ed il testicolo sinistro comunemente è più

Fig. 167.

Varici nella gamba.

basso del destro — ragioni che egualmente si sono presentate per spiegare la presenza del varicocele del lato sinistro.

Nelle vene cutanee del torace e dell'addome le dilatazioni varicose sono determinate dalla stasi, risp. restringimento dei grossi tronchi venosi del-

l'addome (vena cava e vena delle porte) — esempio manifesto della esattezza della opinione sopra riportata, che l'ostacolo circolatorio non sempre debba cercarsi nel campo del vase dilatato. La più notevole formazione di varici nell'addome è stata designata dal CRUVEILLIER e posteriormente osservata ancora qualche altra volta. Questa è un'enorme dilatazione delle vene ombelicali ed addominali con obliterazione della vena porta. Fitte serie di vene circondavano l'ombelico in forma di corona e dettero occasione di dare a questo stato il nome di *caput Medusae*.

Incidentalmente si sviluppano anche varici nelle estremità superiori e nella testa; ma siffatti casi appartengono sempre alle rare osservazioni, tanto più che quivi precisamente non sempre si tratta di una genuina produzione di varici, ma spesso di angiomi, che in parte spettano al campo dei vasi venosi, in parte a quello degli arteriosi, e nella maggioranza sono certamente di natura congenita. Nelle dita poi trovansi p. es. anche varici genuine, come io ho potuto convincermi solo da breve tempo nella estirpazione di un tumore venoso nell'indice, tumore che originariamente io avevo ritenuto per un tumore cavernoso. In generale le estese flebectasie della estremità superiore non debbono giudicarsi nella stessa guisa che le varici nelle gambe. Il loro sviluppo lentamente, ma incessantemente, va dalle vene della mano in sopra fino al tronco della vena cefalica e basilica. Con la mano pendente il braccio si gonfia in un'enorme estensione, assumendo un colore nero-azzurro, mentre con la posizione elevata diminuisce notevolmente il turgore e con la esatta palpazione la muscolatura e l'impalcatura ossea si trovano completamente atrofizzate. Casi di questa specie vennero descritti dal PITHA, SCHUH, LAMORIER e P. VOIGT. Nella lunga persistenza del male partecipano alla degenerazione anche le arterie; la dilatazione di tutti i vasi è così rilevante, che viene a mancare completamente il campo dei capillari e le arterie passano piuttosto direttamente nelle vene. Questi casi vennero esattamente studiati dal NICOLADONI. Per un trauma con consecutiva comunicazione di un tubo arterioso con una vena vicina frequentemente si sviluppa alla testa e raramente nella estremità superiore un quadro in certo modo simile al precedente — l'angioma racemoso arterioso o varice aneurismatica, che però non ha niente di comune con la ordinaria produzione delle varici, perchè le alterazioni primarie qui son da ricercarsi nel campo arterioso.

Come ho già fatto sopra notare, la frequenza delle varici non è punto però limitata a queste regioni: anche negli organi interni del corpo ogni stasi venosa durevole, nelle più svariate affezioni, può menare alla dilatazione venosa, come ciascuno può abbastanza spesso convincersi pel reperto nelle sezioni. Ma siccome queste varici non diventano mai oggetto di cura chirurgica, affidandosi piuttosto alla clinica interna, così pel momento io debbo trascurarle.

La diagnosi delle varici non incontra veruna difficoltà, dovunque esse sono accessibili al nostro senso visivo e tattile. Tutte le flebectasie sottocutanee son caratterizzate pel colorito bluastro delle vene in parte variamente serpiginose, in parte disposte in gomitoli, e sebbene un singolo nodo varicoso non sempre mostri questo colorito bleu, pure esso per la sua compressibilità e per la pruova della fluttuazione può facilmente distinguersi da un altro tumore. Per gl'inesperti sarebbe possibile di scambiare una varice di tal fatta con un ascesso sottocutaneo; la mancanza però di qualunque sintoma infiammatorio anche qui ci soccorrerà facilmente contro le eventuali difficoltà. La trombosi delle varici può assodarsi per la consistenza più dura, per la mancanza della fluttuazione e della compressibilità dei cordoni venosi

ed anche la esistenza dei fleboliti si appalesa al senso tattile per la constatazione di nodi duri presso che della grandezza di un pisello nel corso delle varici. Molto più difficile invece è la dimostrazione delle varici muscolari, poichè durante la vita esse non mostrano altro sintoma che la già menzionata mollezza e pastosità del rispettivo muscolo. In rispetto alla diagnosi del " varicocele „ e delle emorroidi „ rimando ai rispettivi articoli della enciclopedia.

La prognosi delle varici dipende dalla presenza di eventuali complicanze, risp. alterazioni, alle quali trovasi esposta la varice. I pazienti affetti da varici di alto grado della estremità inferiore ordinariamente non accusano che una leggiera stanchezza e lo sviluppo della rigidezza e tensione nelle gambe, pel cammino o per la lunga stazione eretta, talvolta anche accusano un edema vespertino nei piedi. Possono invece le già descritte infiammazioni degli organi vicini e delle varici portar seco gli stessi pericoli dello ascesso e della piemia metastatica nella distruzione purulenta dei trombi, come frequentemente la vediamo per flebite e paraflebite nelle suppurazioni flemmonose. Ma va notato ancora che in una cura razionale la flebite delle varici ordinariamente assume un decorso benigno in risoluzione. In seguito alla elevatissima stasi ed atrofia della parete delle varici e della cute soprastante, nel caso di flebectasie superficiali, talvolta anche senza un trauma che agisca dall' esterno, si perviene alla rottura della varice, che in mancanza di opportuni soccorsi, può produrre la morte per dissanguamento. Dando alla estremità una posizione elevata ed applicando una opportuna fasciatura compressiva, verrà facilmente rimosso questo pericolo e gli ammalati dopo una tale emorragia provano talvolta precisamente un alleviamento nella rispettiva gamba. C. J. Eberth osservò un' emorragia letale da una varice dell' esofago. L' apertura di una varice rotta talvolta non si occlude che superficialmente, cosicchè di tempo in tempo avvengono nuove emorragie dallo stesso sito, si genera una " fistola varicosa „, che si chiude temporaneamente. Da una varice retta può anche svilupparsi direttamente un' ulcera — la vera " ulcera varicosa „ —, così denominata in contrapposto al gran numero delle ulcere della gamba, che nella maggioranza stanno in qualche nesso con la formazione delle varici, sia che esse si fossero sviluppate sulla base d' infiammazioni del tessuto vicino alle varici, sia perchè alla lor volta danno luogo alla stasi venosa e dilatazione delle vene.

La terapia delle varici anche oggidì è ancora molto in vigore, quantunque noi frattanto ci trovassimo in possesso di un gran numero di così detti rimedî radicali. La difficoltà della guarigione emerge completamente quando pensiamo che nella rimozione di una varice noi poco o punto abbiamo fatto contro le sue cause genetiche, tanto più che in un gran numero di casi non potremo neanche una volta scoprire la causa vera. Se una costipazione cronica, un dimostrabile tumore od una fitta retrazione cicatriziale apporta la stasi venosa e la flebectasia, possiamo sperare che con l' allontanamento del male originario si arresti anche l' ulteriore sviluppo delle varici, sebbene anche ciò non sempre corrisponda, come dimostrano abbastanza nelle donne le varici della gravidanza. Contro tutte le varici, che sono insorte sulla base di una certa disposizione individuale a quest' affezione, noi *a priori* non possiam prestare niente di essenziale, essendo perfettamente all' oscuro sulla natura di questa disposizione. Di più in pochissimi casi noi siamo in grado di modificare le abnormi condizioni di pressione nelle vene, le cui cause egualmente solo di rado ci son note, cosicchè con la guarigione delle varici esistenti si previene anche una riproduzione nelle altre vene della estremità. Quando consideriamo tutto ciò ed una sufficiente esperienza ci ha insegnato

che gli energici processi radicali per la guarigione delle flebectasie mentre non hanno un effetto assolutamente sicuro, possono addurre pericoli diretti per la vita, pel disfacimento purulento dei trombi e metastasi emboliche, i processi meno energici della guarigione radicale non possono presentare che un piccolissimo risultato, non dovremo meravigliarci se in generale non domini fra i chirurgi una troppo grande tendenza per questa operazione. Veramente il pericolo di vita nella esecuzione di queste operazioni, con la osservazione delle cautele antisettiche, è diventato notevolmente più piccolo; ma siccome nel corso completamente asettico manca tra l'altro la trombosi, così per tal fatto il risultato della operazione è diventato tanto più incerto.

Ci limiteremo quindi anche oggigiorno per lo più all'applicazione dei così detti rimedî palliativi in tutti i casi leggieri e solo da condizioni perfettamente determinate ci faremo indurre ad interventi operativi. Così noi rinnoviamo operativamente le varici del cordone spermatico quando i dolori sono di alto grado e vi è in vista l'atrofia del testicolo, così pure pei gravi nodi emorroidali della sezione inferiore del retto, quando ne è molto ostacolata la defecazione degli ammalati o le persistenti emorragie ne minacciano la vita. In egual modo precediamo anche nelle estremità inferiori, quando si tratta della cura di un fascio venoso eccessivamente grande, che causa al possessore notevoli disturbi, specialmente quando si perviene ad emorragie troppo frequenti, formazione di un'ulcera o di una fistola.

Tra i rimedî palliativi per le varici della estremità inferiore abbiamo la scelta dell'applicazione della giacitura dorsale con sollevamento delle estremità e fasciature comprimenti, sotto la cui applicazione l'ammalato deve darsi alle sue abituali occupazioni, ovvero combiniamo ambedue i metodi, specialmente quando esistono certe complicanze come la flebite, l'emorragia l'ulcerazione. In generale nelle condizioni ordinarie si preferiscono le fasciature comprimenti, poichè i giovani individui non hanno tempo e tendenza a restare per lungo tempo sdraiati e negl'individui più avanzati, affetti da morbi polmonari cronici, la persistente giacitura dorsale può diventare precisamente pericolosa. I mezzi che abbiamo a disposizione per la compressione sono: la fasciatura del Baynton con strisce d'empiastro adesivo e le fasce elastiche di gomma (recentemente consigliate in modo singolare dal Martin). Siccome ambedue i processi, specialmente l'involgimento più netto con le fasce di gomma, riescono nello stesso tempo eccellenti per allontanare le ulcere della gamba, così può urgentemente consigliarsene l'applicazione. Queste fasce, anche quando esistono estese ulcerazioni, offrono il grande vantaggio che l'ammalato possa liberamente andare intorno. Si sono inoltre preparate le calze strette di cuoio o di gomma, e specialmente queste ultime vengono molte volte portate con vantaggio. Se i detti rimedî non sono neanche al caso di produrre la guarigione delle varici già esistenti, pure d'altra parte la loro precoce applicazione, specie durante la gravidanza, è certamente utile ad impedire la genesi delle varicosità di grado elevato, ad impedire che le varici esistenti assumano uno sviluppo ulteriore ed a proteggere dalle complicanze. Nel caso che sopravvenga la flebite e paraflebite con formazione di trombi ci ha prestato segnalati servigi la posizione elevata dell'arto e il coprire le parti varicose con le compresse umide di acido fenico (3 $^0/_0$).

Siccome per lo passato in ogni trombosi venosa con suppurazione vi era a temere in alto grado il trasporto dei pezzi infettivi dei trombi e quindi il periodo della piemia, così era completamente giustificato il timore dello allacciamento delle vene messe a nudo. Il Béclard consigliava anzi di recidere la vena al disopra del punto dell'allacciamento e di chiudere l'estremo superiore per compressione; ma per il pericolo di vita sicuramente esistente

si abbandonò la ligatura aperta in favore della ligatura sottocutanea del RICORD o dell'arrotolamento sottocutaneo del VIDAL (*enroulement*, v. Varicocele). Il RICORD chiudeva la vena con due anse di fili attorcigliati tra loro, una delle quali veniva condotta dietro alla vena, l'altra tra quest'ultima e la pelle ed il VIDAL le arrotolava tra due aghi che si conducevano in egual modo che i fili del RICORD. Riguardo al pericolo di vita la escisione delle varici, eseguita secondo le regole della estirpazione dei tumori, stava allora alla stessa altezza almeno che la ligatura aperta. Per sfuggire la ligatura si cadde in una grande quantità d'interventi operativi, così detti rimedî radicali, per la guarigione delle varici, i quali avrebbero dovuto produrre la loro trombosi ed obliterazione senza ligatura. Essi per la massima parte non hanno ancora che un interesse storico, poichè la ligatura venosa asettica è assolutamente senza pericolo. Il DELPECH comprimeva la vena denudata con strisce di empiastro adesivo contro un pezzetto di spugna preparata disposto al di sotto di essa ; il VELPEAU eseguì una specie di acofiloflessura delle vene ; il SANSON comprimeva la cute sollevata e la vena con una pinza , le cui estremità andavano a finire con placche ovali , venendo evitata la gangrena delle parti mediante il frequente cambiamento del posto ; lo STARTIN ottenne una compressione elastica delle varici involgendo la gamba con una striscia di caoutschuc nei giri di una *dolabra repens* con larghi intervalli (BARDELEBEN). Il metodo del SANSON si è conservato nella forma del compressore del BRESCHET per la compressione del varicocele.

Non meno pericoloso della ligatura aperta delle varici era il processo del FRICKE, che introduceva un setone attraverso la vena e lo faceva restare per lungo tempo, come pure l'ampia apertura del RICHERAND e lo svuotamento delle varici con lunghi tagli che spaccavano fino alla fascia tutte le parti molli nella direzione dell'asse longitudinale dell'arto. Anche la discisione sottocutanea dei vasi, eseguita dal BRODIE in molti punti contemporaneamente, non si è accreditata nella pratica.

Il trattamento delle flebectasie con i cauterî, come già si praticava nella infanzia della scienza chirurgica, si è recentemente consigliato specialmente dagli autori francesi (VIDAL, BERARD ed altri). Per l'applicazione delle paste caustiche sulla pelle lungo le vene dilatate seguiva la obliterazione dei vasi, ma se essa era difettosa , al distacco dell'escara sopravveniva tra l'altro una rilevante emorragia. Per la cura dei nodi emorroidarî (v. questi) la distruzione per mezzo del ferro rovente in riguardo al desiderato effetto ed all'assenza di pericolo restava il rimedio meglio assicurato. Tra i rimedî della chirurgia più moderna può servire la elettropuntura (ONIMUS) parzialmente con buoni risultati per il trattamento delle varici , analogamente che per gli aneurismi ed il v. BRUNS recide i cordoni venosi con l'ansa galvanocaustica.

Di tutte queste operazioni oggi non si eseguirà ancora che la semplice ligatura sottocutanea, la trafissione della vena o la estirpazione della varice, quando generalmente per una delle sopra esposte ragioni ci si deciderà al trattamento operativo delle varici. L'applicazione della cauterizzazione col galvanocauterio o dermocauterio si limita in sostanza al trattamento degli emorroidi. L'esecuzione di quest'operazione con le cautele antisettiche ne ha ridotti i pericoli ad un tale minimo che quando i disturbi sono di alto grado sia giustificata l'operazione. Ma nel decorso completamente asettico , come già si è notato, con la sola ligatura non può garentirsi una sufficiente obliterazione delle varici, poichè la coagulazione del sangue è troppo deficiente, e anche nella estirpazione di tutto il cordone varicoso con la ligatura della estremità periferica e centrale del vase, con l'allontanamento radicale della

varice esistente però non potremo rimuovere tutte le condizioni per l'affezione varicosa delle vene collaterali vicine e profonde. L'applicazione di questi metodi cruenti si limiti ai casi speciali già in precedenza nominati. In rispetto al trattamento speciale del varicocele ed agli emorroidi anali rimando ai rispettivi articoli. Già nei tempi passati per la cura delle varici si era consigliato e molte volte eseguito un mezzo, che pel grande pericolo indotto è da riggettarsi, ma merita di essere menzionato per l'impulso che esso ha dato ad un metodo recentemente a buon dritto benissimo accolto. Per indurre il coagulo del sangue nelle varici si è iniettato nel loro interno (MAISONNEUVE ed altri) con una sottile cannula il liquore di cloruro di ferro, ma siccome questi coaguli sono molto friabili, così nell'applicazione di questo rimedio vi è un grande pericolo delle metastasi emboliche. P. VOGT ha quindi consigliato di fare le iniezioni non già nelle vene stesse, ma nel tessuto paravasculare, e precisamente di iniettare un rimedio che sia al caso di far contrarre le pareti vasali dilatate. Di una soluzione la quale conteneva 2 gr. di estratto acquoso di segala cornuta nello spirito di vino e glicerina aa. 7·5, s'iniettava ad intervalli di 2 in 2 giorni una siringa piena, quindi 0·12 di ergotina nelle parti circostanti alla varice. Dopo 8 giorni essa era scomparsa. " Nel punto delle iniezioni si produce dapprima una infiltrazione dura, abbastanza circoscritta, la quale poi anche nella pelle sottile ed atrofica non dava luogo nè ad infiammazione, nè a gangrena, ma a poco a poco scompariva senza indurre dolori in qualche modo notevoli ".

L'effetto di queste iniezioni di ergotina il VOGT lo attribuisce alla influenza che il rimedio esercita sulla muscolare dei vasi. " Pel restringimento del lume arterioso affluisce minor quantità di sangue alle vene e questa minor quantità viene spinta con maggiore celerità. L'ergotina produce anche una contrazione nella muscolare delle vene; e sebbene questa in molti punti dove le flebectasie persistono da anni può essere eguale a 0, pure in alcuni punti essa ancora esiste ". Gli esperimenti negli animali sul meccanismo di azione di questo rimedio hanno dato il seguente risultato: " L'ergotina iniettata ipodermicamente produce la contrazione della muscolare vasale; questa contrazione dei muscoli lisci vien prodotta per mezzo del centro vasomotorio. Abolita la influenza di quest'ultimo, sarà anche paralizzato l'effetto dell'ergotina. Se poi l'ergotina nel punto della iniezione agisce più energicamente sui vasi che nelle parti più remote del corpo, ciò forse può riferirsi ad una influenza diretta sulle fibre periferiche del simpatico, per analogia dell'azione locale dell'iniezione ipodermica di morfina, nelle quali oltre all'effetto generale dovrebbero venire in quistione anche un'anestesia locale dei nervi periferici nel punto della iniezione ".

Da altri (SCHWALBE) l'efficacia delle iniezioni di ergotina venne riferita all'alcool contenuto nella soluzione adoperata e venne precisamente consigliata la iniezione delle soluzioni allungate di alcool nel tessuto perivenoso, producendosi così una retrazione di questo tessuto e quindi un impiccolimento delle vene dilatate. Intorno a queste iniezioni di alcool io non posseggo esperienze personali, ma ho bensì eseguite iniezioni di soluzioni di ergotina in un gran numero di casi con ottimi risultati. Generalmente poi per avere un risultato durevole nel trattamento, dopo l'impiccolimento delle varici per le dette iniezioni non ho mancato di aggiungere l'involgimento con fasce o calze elastiche. Del resto l'aggiunta dell'alcool nella sopradetta soluzione di ergotina non ha importanza per l'efficacia del rimedio; lo stesso P. VOGT oggi si serve sempre del preparato puro del BOMBELON. Io nei miei ammalati ho iniettato sempre con 2 giorni d'intervallo una siringa del PRAVAZ piena della seguente soluzione: estratto di segala cornuta (VER-

NICH) 1·0, acqua distillata 10·0, acido fenico puro goccia 1, e non ho visto mai insorgere un ascesso od anche solo una rilevante infiammazione. Io posso quindi assolutamente consigliare il metodo curativo del VOGT.

Il PORTA e NEGRETTI lodano l'effetto del cloralio sulle varici, iniettando il rimedio nel vase. In uno o più punti delle varici s'inietta $^1/_2$, $^1/_3$, $^1/_4$ di gr. di cloralio in 1 gr. d'acqua per mezzo della siringa del PRAVAZ nel lume del vase, in modo che una siringa basti per 2—3 iniezioni. Ciò si ripete fino a che dopo alcuni minuti è avvenuta la occlusione. Da ciò si svilupperebbe una flebite ed un ispessimento delle pareti di lunga durata, mentre il coagulo vien riassorbito. Se la corrente sanguigna ritorna più tardi le pareti posseggono però una consistenza e resistenza maggiore e le recidive son rare ad osservarsi. I detti autori descrivono il pericolo di queste iniezioni non maggiore di qualunque altro metodo radicale, ma io non intenderei facilmente una siffatta iniezione nello stesso lume vasale.

Una cura singolarmente attenta e precisamente fin dal principio della genesi esigono le flebectasie delle dita e della mano, poichè esse per la loro tendenza alla crescenza disturbano sommamente la funzionalità della mano. Mentre i casi sviluppati non sono accessibili che ad una cura palliativa mediante la compressione elastica, intervenendo precocemente con la legatura, termocauterio od escisione, si può rimuovere radicalmente il male senza pericoli.

P. LÖBKER.

Varicelle. Malattia delle varicelle *(Crystalli, Variolae nothae, spuriae, illegitimae, hibridae, crystallinae, Pseudo-Variolae, falsche Pocken, Spitzpocken, Wind-oder Wasserpocken, Schweins-oder Steinpocken etc. Chickenpox, Petite vérole volante)*. Con questa nomenclatura molto ricca e che può ancora notevolmente aumentarsi se vogliono prendersi in considerazione gl'innumerevoli nomi popolari che alternativamente si usano nelle diverse parti della terra, viene indicata una malattia totalmente innocua dell'età infantile; essa sebbene in limiti ristretti è indubbiamente contagiosa e caratterizzata dalla eruzione di vescicole sulla cute e sulla mucosa, che compaiono a recidive con leggerissimi fenomeni febbrili e molto rapidamente si disseccano, spesso perfino in un giorno. L'intero processo morboso è terminato in 4—5 giorni.

Decorso della malattia. Le varicelle colpiscono solo i bambini al disotto dei 12 anni; già dopo il 10. anno la malattia diventa molto rara.

La durata dell'incubazione, che solo eccezionalmente è accompagnata da un certo malessere, varia tra 8 e 17 giorni. I sintomi iniziali per lo più mancano; in molti casi soltanto i piccoli pazienti mostrano leggieri disturbi dello stato generale per 1 od al massimo 2 giorni prima dell'eruzione dell'esantema: qualche brivido e calore, diminuzione dell'appetito, sete leggermente aumentata, dolori gastrici o nausea, acceleramento del polso, sonno inquieto. Molte volte la sensibilità nel masticare e i disturbi nel deglutire costituiscono i primissimi sintomi. — Come primo segno della malattia, compaiono delle macchioline rosse in diverse parti del corpo, senza una determinata regolarità nella localizzazione (differenza dall'esantema vaioloso!); a quest'esantema raramente precede un fuggevole rash. Esse sono piccole, della grandezza di una testa di spillo fino a quella di una lente, isolate, niente od in via d'eccezione sol poco sollevate sul livello della pelle. Nel centro di questi punti iperemici si forma una piccola vescicola, che in poche ore, al massimo nel corso di un giorno, raggiunge per crescenza periferica la sua massima grandezza. Questa è di 1 a 2 mm.

di diametro, raramente di più fino alla grandezza di un centesimo od eccezionalmente fino a quella di uno scudo. Le vescicole sono emisferiche, tese, senza ombelico, spesso circondate di una zona iperemica più o meno larga, non di rado anche senza qualunque alone rosso. Esse contengono un liquido acquoso, leggermente vischioso, di reazione alcalina o neutra, ma giammai acida come nelle sudamine, pochi corpuscoli purulenti. Solo nello straordinario ritardo del disseccamento questo liquido per l'abbondante aumento dei corpuscoli purulenti assume un aspetto leggermente sieroso. Talvolta suol trovarvisi il sangue e talvolta anche l'aria può trovarsi mischiata al suo contenuto (probabilmente in seguito ad una rottura), — vaiuolo ventoso od enfisematoso, vaiuolo a vento.

Le vesciche hanno sede perfettamente superficiale; raramente esse arrivano negli strati cellulari alquanto più profondi della rete Malpighiana ed allora lasciano una leggiera pigmentazione. Il loro numero è molto variabile, spesso non si vedono che 10—30 o 50 efflorescenze, ma anche fino a 200, e se ne sono osservate financo presso che 800 (in tutto il corpo).

Pungendo una vescicola il suo contenuto non ne esce che lentamente e solo in parte, ed il tegumento non si abbassa; ciò fa concludere ad una struttura loculare della efflorescenza, solo nel decorso ulteriore si lacerano i delicati setti ed essa apparisce più sporgente. Talvolta come fa notare il Thomas, nelle singole parti del corpo, specialmente nelle estremità, ma giammai in tutto il corpo si trovano vescicole di varicella straordinariamente piccole, ma caratteristiche, disposte in gruppi, presso che a guisa di uno zoster, ma senza la tendenza alla confluenza, come nel vaiuolo. Solo eccezionalissimamente a volte a volte confluiscono insieme due vescicole vicine.

Durata delle vescicole. Bentosto dopo aver raggiunto il loro massimo, quindi spesso financo dopo un giorno della comparsa di una roseola, diminuisce il contenuto delle vescicole per evaporazione ed assorbimento, esse diventano flosce e poi si disseccano rapidamente dal loro mezzo in piccole croste giallastre o brunastre, cornee, che si raggrinzano e dopo alcuni giorni cadono. Molte vescicole si rompono spontaneamente o per graffiatura dagli stessi pazienti. La pelle tra l'altro, dopo la caduta della crosta, è perfettamente normale o non mostra che un minimo e leggiero infossamento analogo alle tracce di vaiuolo. Raramente, quando il processo ha anche invaso gli strati alquanto più profondi della rete, si generano cicatrici persistenti, lisce, senza peli, rotonde e molli e sono talvolta pigmentate. Le cicatrici del resto appena si distinguono da quelle del vaiuolo. È in sostanza caratteristico che le varicelle non lasciano che cicatrici isolate, al massimo forse 10—15 in tutto il corpo, mentre il vaiuolo dà luogo ad un numero straordinario di cicatrici specialmente nel volto.

Le membrane mucose sono egualmente sede di vescicole di varicelle. Con la massima frequenza ne è colpito il palato duro e molle, sul quale molte volte esse sono osservabili in breve tempo come vescicole flosce sopra un punto mediocremente iperemico. Sulle labbra, sulla lingua, sulla mucosa faringea esse rapidamente perdono il loro tegumento epiteliale e come tracce di esse non veggonsi che superficiali escoriazioni, che subito guariscono. Anche sulla mucosa nasale, sulla congiuntiva, sulle gengive (Henoch) si localizza la eruzione; il Thomas le trovò talvolta anche sulla mucosa genitale nelle giovinette e tra l'altro nei bambini sul prepuzio.

Prima dell'eruzione dell'esantema molte volte veggonsi le tonsille e i pilastri palatini fortemente arrossiti, tumidi e coperti di una patina muco-purulenta (Pott).

L'esantema non apparisce di un colpo diffuso sul corpo, ma a ricadute, sviluppandosi gradatamente nelle diverse parti del corpo. Cosicchè dopo la fine dell'eruzione si trovano vescicole contemporaneamente in tutti gli stadî di sviluppo e di risoluzione. Si è anche osservata la comparsa tardiva di una eruzione rudimentaria, ma questa, come crede il THOMAS, non è sempre sviluppata in modo molto caratteristico e quindi non è escluso il sospetto che molte volte intercorrano altre affezioni cutanee. — Alcune vescicole possono comparire finanche dopo un mese dal principio della malattia.

Non è molto raro che la eruzione presenti un decorso alquanto differente da quello descritto; essa può restare tutt'affatto rudimentaria, le macchie di roseola impallidiscono senza che generalmente si pervenga alla formazione di vescicole, o queste si producono solo sopra pochissime macchie. In molti casi si ha uno sviluppo eccessivo di bolle ingrossandosi rilevantemente alcune vescicole; ciò accade per lo più nello stato recente, ma tra l'altro anche quando il disseccamento è già cominciato. Nella periferia poi si stacca l'epidermide per un altro tratto ancora.

Le grandi bolle non appaiono mai molto tese, presso che come le bolle di gangrena o di pemfigo, ma sono completamente flosce. Quando è già cominciata la formazione delle croste, la parte centrale del tegumento diventa così aderente alla base. La membranella epidermica che ricopre la bolla è sottile e delicata e facilmente si lacera. Anche quando è avvenuta una lacerazione il distacco epidermico può progredire ancora verso la periferia.

Dopo la lacerazione delle bolle spesso resta una grande escoriazione, della quale talvolta l'epidermide coerente e che si riproduce, forma un durevole tegumento protettore, che si distacca solo dopo la completa guarigione. Per lo più del resto le parti escoriate si rivestono completamente e rapidamente; è rara una ulcerazione profonda (casi dell'HESSE e LÖWENHARDT). Per regola nei punti dove sono state le bolle non resta che una leggiera pigmentazione, che gradatamente va scomparendo.

L'esantema non è accompagnato che da insignificanti disturbi generali. Un leggiero prurito dei punti affetti, sonno irrequieto, appetito diminuito, raramente nausea e vomito, tra l'altro disturbi nella deglutizione ed alquanto più spesso tumefazione delle glandole linfatiche specialmente nel collo e nella nuca, costituiscono i più essenziali fenomeni.

Ma molte descrizioni più antiche parlano di fenomeni morbosi più intensi, ma certamente non sempre può decidersi con sicurezza se non si sia trattato di casi di vaiuolo di I grado. — Recentemente tra l'altro si sono anche osservate leggiere forme di nefrite come conseguenza delle varicelle (Hoegges, Janssen ed a.).

Merita uno special riguardo il decorso della temperatura, che è stato profondamente studiato dal THOMAS.

Prima della comparsa dell'eruzione il calore del corpo non è aumentato. Solo eccezionalmente s'incontra un aumento di esso limitato solamente a poche ore. Col principio dell'esantema soltanto s'innalza la temperatura, si conserva elevata per 2—3 giorni (in $^2/_3$ dei casi) e talvolta solamente per un giorno ($^1/_6$ delle osservazioni) del resto per circa 4 giorni e solo talvolta 5 giorni, poi si abbassa con rapida defervescenza.

L'altezza della temperatura può essere di 1—2° al disopra del normale, ma talvolta può anche del resto raggiungere un'altezza maggiore. I casi molto leggieri spesso decorrono con piccolissimo aumento di temperatura e talvolta anzi senza un aumento dimostrabile.

In generale il decorso della temperatura si regola secondo il corso dell'esantema e presenta esacerbazioni di sera e remissioni di mattina; ma

queste oscillazioni possono venir mascherate per la intercorrenza di aumenti, i quali coincidono con la comparsa di molte vescicole recenti.

Dopo avvenuta la defervescenza non comparisce nessuna nuova eruzione di vescicole; le efflorescenze che compaiono tardivamente e che s'incontrano tra l'altro alle estremità restano sempre rudimentarie. — Questo decorso della temperatura offre un contrasto molto evidente con quello del vaiuolo.

Le recidive delle varicelle sono frequenti secondo le osservazioni del TROUSSEAU e CANSTATT; indagatori più recenti specialmente il THOMAS non hanno però osservato vere ricadute.

Sembra invece che non sia raro che uno stesso individuo ammali due o più volte. Son noti i casi dell'HUFELAND, VETTER, KASSOWITZ, SENATOR ed altri, nei quali le varicelle hanno colpito un bambino per la seconda volta dopo un intervallo di 1—2 $^1/_2$ anno, ma benanche dopo un intervallo di 14 giorni.

Nelle varicelle che vennero provocate per innesto col contenuto delle vescicole, sperimento che fornì risultati positivi all'Hesse, Steiner e Bareggi, il decorso è alquanto differente. L'incubazione ascende solo ad 8 giorni, non sembra raro un evidente stadio prodromico della durata di quattro giorni con fenomeni febbrili, irrequietezza, stanchezza, forte rossore della mucosa orale e faringea ecc. Anche spesso però segue la eruzione senza prodromi. La temperatura non sempre era aumentata; il suo massimo coincideva per regola con la eruzione.

Diagnosi. Uno scambio della eruzione vescicolare delle varicelle, oltrechè col vaiuolo di grado leggerissimo, non può avvenire che con l'erpete, penfigo, miliare o sudamina. Ma i fenomeni locali di queste affezioni cutanee sono così marcati, specialmente in confronto del quadro rapidamente variabile che offre la eruzione delle varicelle, che appena possono aversi serî dubbî diagnostici.

La diagnosi rispetto al vaiuolo dipende a preferenza dalle difficoltà insorte per le diverse opinioni sulla identità o non identità di ambedue le affezioni.

Ad eccezione di alcuni pochi scrittori: SENNERTO, RIVERIO, HARVEY, DIEMERBROCK, non vi sono descrizioni più antiche delle varicelle, che forse pel loro decorso leggiero rimasero inosservate, ma in ogni caso dettero occasione a ricerche più minute solo quando dopo parecchi errori si pervenne alla convinzione, che l'aver superato le varicelle non protegga affatto dal vaiuolo, che esse quindi non sieno identiche con questo. Solamente l'HEBERDEN (1767) dava punti di appoggio per una diagnosi differenziale.

Una maggiore attenzione si diresse alle varicelle dopo la introduzione della vaccinazione. Non pochi medici erano inclinati ad ammettere che in quelli vaccinati con successo il vaiuolo potesse comparire sotto la forma delle varicelle, le quali sarebbero quindi da riguardarsi come un " vaiuolo mitigato ". Solo quando si moltiplicavano i casi, nei quali comparve il vaiuolo nei vaccinati in una forma leggiera o leggerissima, si cercò di assicurare la diagnosi tra vaiuolo e varicelle e di fondare così più solidamente la differenza specifica delle due affezioni.

Le opinioni sulla identità delle due affezioni si contrapposero bruscamente per lungo tempo. Non senza una essenziale influenza sui loro contemporanei restarono specialmente il Thompson e l'Hebra, che si dichiararono in favore, mentre il Trousseau e l'Heim ritennero la diversità delle due malattie. Oggi questa opinione è quasi universalmente accettata ed a ciò hanno essenzialmente contribuito specialmente gli accurati lavori dell'Hesse e del Thomas.

Le ragioni che dimostrano la individualità della malattia delle varicelle e la loro indipendenza dal vaiuolo, sono in sostanza le seguenti:

1. L'aver superato le varicelle non protegge dal vaiuolo ed inversamente. Le esperienze in proposito sono tanto numerose che da lungo tempo non vengono più pubblicate. Gli ammalati di varicelle, che per errore pervengono negli ospedali dei vaiolosi, vi ammalano regolarmente come ogni individuo sano, fintanto che non li protegge la vaccinazione. D'altra parte spesso i bambini che hanno appunto superato il vaiuolo, immediatamente dopo od anche durante la convalescenza, vengono colpiti dalle varicelle.

Vale lo stesso rispetto al rapporto tra la vaccinazione e le varicelle.

Il Czakert riferisce sull'interessante caso, che in un bambino di 4 anni 3 volte vaccinato senza successo, che accidentalmente ammalò di varicella, si portò la vaccina in una vescicola aperta e così si ebbero buone pustole vacciniche.

2. Il contenuto delle vescicole di varicella — nella più diretta opposizione col vaiuolo — non è affatto o poco adattato a provocare la malattia per inoculazione successiva.

Con risultati assolutamente negativi intrapresero siffatte inoculazioni l'Heim, Vetter, Czakert, Fleischmann, e specialmente il Thomas. Dei casi dell'Hesse 87 rimasero senza risultati; in 17 inoculazioni seguì solamente una eruzione locale, e solo in 9 una eruzione generale. Solo lo Steiner inoculò 8 volte con successo in 10 casi ed il Buchmüller 1 volta in parecchi casi, senza utilizzare però l'affezione insorta per ulteriori innesti.

3. Le varicelle colpiscono esclusivamente i bambini e bensì in generale i giovani meglio che quelli avanzati.

4. Le varicelle compaiono sporadicamente ed a gruppi in forma di piccole epidemie senza alcun nesso col vaiuolo, che può mancare e può anche trovarsi in una grande epidemia.

Oltre a queste particolarità delle varicelle, relative alla etiologia, che le distinguono assolutamente dal vaiuolo, il decorso di ambedue le affezioni fornisce, per la diagnosi del singolo caso, momenti abbastanza sicuri. È facile a comprendersi che quì si tengono di mira soltanto i casi più leggieri del vaiuolo, che decorrono con sintomi poco intensi e specialmente con scarse efflorescenze, che hanno un contenuto siero-purulento e molto precocemente disseccano.

In tutti i casi nei quali esiste un abbondante esantema può già farsi la distinzione dal contenuto delle vescicole, che nel vaiuolo è purulento, nelle varicelle preferibilmente sieroso.

Anche nelle forme leggerissime di vaiuolo la regione frontale è sede di efflorescenze che da un nodolo si sviluppano in pustole, mentre manca questo grado intermedio tra la roseola e le sviluppate vescicole delle varicelle, che si mostrano irregolarmente disseminate sul corpo. Dopo un decorso di 2—3 giorni trovansi nelle varicelle tutti i gradi di sviluppo dell'esantema, contemporaneamente gli uni vicini agli altri — roseola, vescicole e croste —, mentre nel vaiuolo esso progredisce più uniformemente ed in ogni caso non offre queste rilevanti differenze tra le singole efflorescenze.

Ma anche in quelle forme delle due malattie che decorrono completamente con esantema rudimentale è anche bastante per la diagnosi la osservazione della temperatura. Nel vaiuolo nello stadio iniziale grande innalzamento di questa e più o meno rapido abbassamento nella comparsa dell'esantema, che gradatamente si compie con temperature basse —, nelle varicelle nessun innalzamento prodromale, che avviene piuttosto solamente col principio dell'eruzione, dopo la cui terminazione cade la temperatura.

Tra l'altro nelle elevate temperature del vaiuolo già basta la misura

per una volta; nella maggioranza dei casi però non possiamo accontentarcene, ma deve seguirsi continuamente la temperatura.

Rispetto alla etiologia devesi menzionare ancora che le varicelle non hanno la proprietà di comparire di tempo in tempo in grandi intervalli od in epidemie più estese quasi come il morbillo od il vaiuolo; ma esse incontransi annualmente, apparentemente sono collegate alle occasioni esterne per la diffusione del contagio, come vengono offerte per l'apertura delle scuole di giochi ecc. per la concorrenza di molti bambini. Le epidemie non hanno una rilevante estensione. Solo talvolta la malattia si propaga di casa in casa.

La diffusione probabilmente avviene per un *Contagium halituosum*, la cui tenacità però può essere piccolissima. Non è noto se esso sia collegato al contenuto delle vescicole, dopo il cui disseccamento più facilmente si propaga; il BAREGGI trovò nel loro contenuto alcuni microbî, circa $^1/_3$ più grandi che nel vaiuolo, isolati o in forma di catene.

La malattia ha un decorso così leggiero che non ha bisogno di un particolare intervento terapeutico. Solo per la profilassi si provveda che i bambini guariti, specialmente nelle famiglie ricche di figli, non vengano in contatto con gli altri, prima che i fenomeni sulla pelle non sieno completamente scomparsi.

Letteratura: La più estesa esposizione dei nostri tempi è quella del Thomas, Manuale del Ziemssen di pat. e terap. II ediz. 1877, II, 2. metà pag. 5. E lo stesso dà un prospetto completo della rispettiva letteratura. — Vegg. anche Hesse, sulle varicelle ecc. Lipsia 1828. — Steiner, Lehrb. d. Kinderkrankh. 2. Aufl. 1873. — Di più i trattati delle malattie cutanee dell'Hebra, Kaposi ed J. Neumann. — Kuessner e Pott (Le malattie infettive acute. Braunschweig 1882) ed i trattati delle malattie infantili del West, Henoch, Gerhardt ed altri. — Una ricca casuistica trovasi nel Förster's « Jahrb. f. Kinderheilk. »; nelle prime annate dell'archivio di dermat. e sif. e negli annuarii degli ospedali infantili.

P. Z.

Varicocele (*Cirsocele, Ramex, Hernia varicosa, Phlebectasia venae spermaticae, Krampfaderbruch*) indica la dilatazione morbosa permanente e i rami venosi del cordone spermatico e dello scroto. Per lo passato si usava la denominazione di cirsocele per indicare le dilatazioni della vena spermatica, varicocele per le dilatazioni della vena scrotale, od anche inversamente. Oggi si è generalmente accettata la denominazione di varicocele per la dilatazione delle vene del cordone spermatico e sue vicinanze, sebbene sia preferibile la denominazione ammessa dal FRITSCHE di flebectasia spermatica interna ed esterna. Che una distinzione delle due specie non sempre sia possibile, risulta dalla esistenza di una quantità di anastomosi. Ma può dirsi che non s'incontri una dilatazione della vena spermatica esterna e delle vene scrotali sole in un grado più notevole, ma che questa dilatazione per lo più complichi gli alti gradi della flebectasia spermatica interna. La particolarità della vena spermatica interna consiste in ciò, che le vene provenienti dal testicolo e dall'epididimo in una grande quantità di rami che abbondantemente si anastomizzano tra loro, circondando il vase deferente, l'arteria spermatica interna, risalgono fin presso all'apertura inguinale esterna, si riuniscono in sopra ciascuna in due rami, cosicchè d'ordinario sol uno, di rado due rami entrano nel canale inguinale, per riunirsi anche in questo ultimo. Cosicchè nello stato normale già si origina un plesso (plesso pampiniforme).

La frequenza del varicocele viene variamente ammessa dai diversi autori

e finoggi non esiste un dato completamente sicuro. Sebbene le commissioni di visita hanno la opportunità di esaminare le vene del cordone spermatico, pure esse si occupano solo di quelle grandi dilatazioni che producono l'inabilità al servizio militare. Il CURLING riferisce che di 166.317 reclute esaminate in 10 anni, 23·5 per mille vennero dichiarate come inabili per varicocele, ciò che ascende in generale a 70·5 per mille di tutti gl' inabili. Nello stesso intervallo di tempo in Francia sopra 2,165.470 di reclute ne vennero respinte 10·5 per mille per la stessa ragione come inabili. Altri dati si riferiscono solo ad un apprezzamento approssimativo che venne fatto dai singoli osservatori nella loro pratica. Secondo l'HÉLOT su 15 individui 9 soffrirebbero di varicocele. Secondo il MALGAIGNE ogni quinto dei visitati. Anche rispetto all'età le opinioni sono alquanto divergenti tra loro, sebbene la maggioranza dei chirurgi ammetta la massima frequenza tra 15 e 35 anni. Il DUPUYTREN 20—30 anni, il PITHA con la pubertà; il BOYER e MEELIUS pretendono di averlo trovato nei giovani più spesso che negli adulti e nei vecchi. Il BLANDIN dice: La dilatazione delle vene del cordone spermatico è più frequente negli adulti, quella delle vene dello scroto nei vecchi. Dalle statistiche del SISTACH, KOCHER ed altri risulta che il varicocele sia una evenienza del periodo della massima virilità; nei bambini e nei vecchi si sarebbe trovato come una grandissima eccezione. In rispetto ai lati del corpo gli osservatori si accordano in ciò, che il varicocele si trovi quasi esclusivamente a sinistra, rarissimamente solo a destra e bilateralmente, nel qual caso la dilatazione delle vene è sempre più notevole che a destra.

Il SISTACH in 7611 individui trovò il varicocele a sinistra 6798 volte, a destra 305 volte, in ambo i lati 308 volte, dalle quali cifre risalta notevolmente la prevalenza del lato sinistro. L'eredità non può molto invocarsi nella frequenza del varicocele.

Come importantissima causa di quest'affezione deve riguardarsi l'alta pressione che dalla colonna sanguigna si fa sulla parete delle vene. Le ragioni per le quali questa pressione da un lato raggiunge un'altezza, dall'altro diventa tanto più leggiera, sono svariate. Esse si dividono in parte in congenite (anatomiche), in parte in occasionali. Alle prime appartiene principalmente la grande lunghezza della vena spermatica in generale, che dal fondo dello scroto risale fino alla seconda vertebra lombare per svuotarsi a destra nella vena cava inferiore, a sinistra nella vena renale sinistra. In questo decorso il lume del vase è relativamente ristretto. Per le sottili pareti delle vene verrebbe alleviata l'azione della pressione. L'esame però non ha mostrato una essenziale differenza; l'ispessimento della parete, come per lo più lo incontriamo nelle vene dilatate, agisce contro la pressione. Il rapporto rilevato dal PETIT della vena spermatica interna col ramo orizzontale del pube in modo che si abbia un'inflessione di essa, ha trovato la sua confutazione nel fatto che anche l'arteria debba essere inflessa per la trazione del testicolo e nella giacitura orizzontale la inflessione della vena dovrebbe diventare anche maggiore, mentre precisamente nella posizione orizzontale s'impiccolisce il varicocele; di una maggiore influenza è decisamente la qualità del cremastere e del dartos. Se questi si rilasciano il testicolo scenderà più in basso e la colonna sanguigna sarà di tanto più alta. Sebbene si sia creduto che il testicolo venga anche fissato da altre estroflessioni del peritoneo e dal vase deferente, pure moltissime osservazioni si accordano in ciò che una causa principale della genesi sia il rilasciamento dei due tessuti pria nominati. Come condizione singolarmente favorevole può ritenersi l'assenza di valvole nelle vene. Le recenti ricerche hanno però dimostrato che sia negli sbocchi delle due vene spermatiche interne, sia anche nel loro de-

corso, si trovino le valvole (PATRUBAN, PRUNAIRE), per le quali vien diminuita la pressione della colonna sanguigna. Ma anche quì divergono le opinioni, e la disposizione delle valvole in tutti i casi non è punto uniforme. Una ragione essenziale si trova certamente negli innumerevoli involgimenti ed anastomosi, che si trovano nelle vene.

Molto più importanti però sono le cause occasionali. A queste appartengono principalmente quei processi, pei quali da un lato viene aumentato l'afflusso di sangue, dall'altro impedito il deflusso. Tra le prime noveriamo il sovrempimento di sangue che notevolmente ricorre nel coito. Se questo riempimento viene ancora aumentato pel troppo frequente uso sessuale o masturbazione, esistendo la disposizione anatomica, esso deve necessariamente comparire e sarà aumentato ed anche prodotto un rilasciamento dei tessuti. E ciò tanto più che le esistenti anastomosi con le pareti circostanti non bastano a derivare il sangue. Quì si noverano anche tutte quelle occupazioni nelle quali gli ammalati debbono serbare una posizione verticale : la permanente posizione eretta, la frequente contrazione dei muscoli addominali in questa posizione, sebbene rispetto a ciò le opinioni sieno alquanto divergenti. Seguono le frequenti commozioni. Tutte le affezioni, specialmente infiammatorie nel testicolo ed epididimo possono provocare la dilatazione. Non sono poi da tenere in non cale tutte quelle affezioni dell'addome, del tôrace e degli organi in essi contenuti, che impediscono il deflusso del sangue venoso, tra le quali si è specialmente messa in rilievo la stitichezza. Sarebbe erroneo però il voler dedurre dalle cause che spiegano una elevata influenza, che debbano essere ammalate anche le vene delle estremità inferiori. Dovrebbe finalmente menzionarsi ancora la pressione meccanica sulle vene per le ligacce e simili — poichè per innumerevoli osservazioni si è combattuto che la pressione dei visceri interni nelle ernie inguinali possa da sola dar luogo allo sviluppo del varicocele.

Siccome notoriamente il varicocele s'incontra con preferibile frequenza a sinistra, così si era cercato di trovare una causa di questo fatto e la si vide nella maggior lunghezza della vena spermatica interna sinistra, poichè il testicolo è più basso e lo sbocco della vena renale sinistra, a differenza della vena spermatica interna di destra, che sbocca nella cava, sta più elevato, le quali ragioni molto spesso s'incontrano, ma non sempre. Siccome inoltre lo sbocco nella vena renale sinistra avviene sotto un angolo retto, e per lo più questo sbocco è senza valvole, in contrapposto dello sbocco del lato destro, ad angolo obbliquo e protetto da una valvola, così anche la resistenza è maggiore a sinistra nel sangue rientrante. Se queste circostanze si trovano anche per la maggioranza dei casi, esse però non debbono trovarsi come han dimostrato il PRUNAIRE, PERIER, PATRUBAN, SISTACH. Vale lo stesso della maggior larghezza e della maggior sottigliezza nella parete venosa del lato sinistro. Come causa occasionale vale per la sinistra l'uso preferito della mano destra nelle nostre occupazioni, cosicchè i muscoli addominali di sinistra debbono essere piuttosto tesi. Contro l'ipotesi che la pressione dell'S iliaca spieghi azione disturbatrice, specialmente quando è piena, venne addotta la sede della vena spermatica destra dietro al cieco e la diminuzione del tumore nella giacitura orizzontale, nella quale la pressione dell'S iliaca dovrebbe essere ancora più forte. Volendo venire in chiaro rispetto a tutti gli addotti momenti causali, dovrebbero eseguirsi ancora molte osservazioni e queste in determinate direzioni.

I fenomeni sotto i quali comparisce il varicocele sono per lo più così insignificanti che i pazienti spesso non se ne avvedono che accidentalmente, od esso si osserva solo nelle visite ufficiali, per es. nel reclutamento. Uno

dei primi segni è una noiosa trazione nella regione inguinale ed un inconveniente che ne segue, che la metà sinistra dello scroto diventata più grande, si addossa alla coscia. Solo più tardi vi si aggiunge il senso di peso, sicchè gli ammalati sono costretti a sostener lo scroto con la mano per quanto più spesso è possibile. Non di rado in questo periodo sopravviene un aumento della secrezione nella cute dello scroto, aumento che più tardi è costante, cosicchè la noiosa sensazione viene anche aumentata dal prurito. In un periodo di varia lunghezza i fenomeni si aumentano ai gradi più elevati, spesso dopo 6—10 anni. La trazione nel canale inguinale cede dapprima il posto ad un dolore ottuso, più tardi spesso intenso, che s'irragia nella regione renale, nella coscia e nell'uretra e talvolta è così forte che gli ammalati son costretti ad abbandonare le loro occupazioni. Lo scroto per lo più apparisce floscio, nella sua parte superiore come strozzato, assottigliato nei suoi strati, in modo che sia chiaramente visibile la forma delle vene dilatate e del testicolo. I movimenti e la formazione di pliche per opera del cremastere e delle fibre muscolari del dartos sono diminuiti od aboliti completamente, anche le vene più piccole traspariscono e qua e là si rinvengono anche le vene cutanee dilatate. L'influenza del freddo ha poca azione sulla contrazione dello scroto. Non è raro l'eczema della cute. La corrispondente metà dello scroto è più lunga, più estesa ed il suo peso aumentato. In esso per lo più si rinviene un tumore per lo più allungato, raramente sferico, di grandezza variabile, da quella di un uovo ed una testa infantile (BLANDIN), che in sopra diminuisce di volume, per passare nell'interno del canale inguinale in un sottile cordone molle. Nella infima parte, qualche volta posteriormente e lateralmente coperta dalle vene dilatate si trova il testicolo, il cui volume in generale si ammette come impiccolito per compressione. Secondo i singoli casi pubblicati, nonchè per osservazioni proprie ed in considerazione che una parte del testicolo possa essere coperta, l'impiccolimento non si trova così spesso, nè in un grado sì elevato come comunemente si ammette. A ciò si aggiunge che spesso sia difficile di determinare la grandezza del testicolo prima della comparsa del varicocele ed alle asserzioni degli ammalati non può attribuirsi che poco valore. L'atrofia del testicolo non si trova che nei gradi elevati. Uno straordinario ingrossamento si trova nelle vene solo nella proliferazione dei tegumenti sotto l'influenza dell'ostacolo. La soprastante parte del tumore risulta degl'innumerevoli rami ed anastomosi del plesso pampiniforme. Le singole vene o sono dilatate ed in parte assottigliate nella loro parete, più tardi in parte ispessite od anche per trombosi trasformate in cordoni solidi uniformi o nodosi, raramente anzi assottigliati e rilevantemente duri, cosicchè ad una osservazione superficiale sia possibile uno scambio col vase deferente che sta molto più indietro, se non esiste una inversione del testicolo. Il contatto raramente è doloroso. Ma vi sono casi nei quali i testicoli atrofici mostrano una tale sensibilità, che non viene neanche tollerato il contatto dei vestiti. Quest'aumento di sensibilità si rende singolarmente notevole nell'eccitamento sessuale. Non di rado questa particolarità si trova associata ad un notevole rilasciamento del testicolo.

Tutti questi fenomeni subiscono per certi processi certe costanti alterazioni. Con la pressione noi siamo al caso di fare impiccolire tutto il tumore nonchè le singole sue parti, fintanto che le vene non sono obliterate. Così pure il passaggio nella posizione orizzontale ha per effetto una scomparsa, l'applicazione del freddo un impiccolimento. Il passaggio nella posizione verticale, la lunga stazione eretta, come pure lo sforzo della contrazione addominale ed il calore fanno ingrossare il tumore ed aumentare il dolore, che non deve però stare in rapporto con la grandezza del tumore,

poichè spesso i piccoli varicoceli sono più pericolosi di quelli più grandi. Straordinariamente di rado si trova l' ispessimento del tessuto cellulare tra le singole circonvoluzioni o nei rivestimenti del cordone spermatico. Di svariata influenza sul varicocele è il coito. Nella maggioranza dei casi dopo il coito si ha un transitorio alleviamento (per contrazione del cremastere, LANDOUZY), cosicchè gli ammalati vengono indotti ad esercitarlo spessissimo per questo alleviamento. Ma esso non è che transitorio, ed il coito ripetuto pel consecutivo rilasciamento agisce in un modo anche più dannoso. Tutto ciò che può impedire il deflusso del sangue dalla vena spermatica interna, produce un aumento dei fenomeni, per es. le stasi fecali, i tumori della cavità addominale, processi infiammatorî e c. v.

Da certi osservatori si fa menzione di accidenti nervosi ; ma costantemente si annunzia una certa cattiva disposizione degli ammalati, come pure la melancolia che può financo menare al suicidio. I disturbi mentali possono riguardarsi solo come effetto ma non come causa del varicocele e trovano la loro spiegazione nel continuo ricordo della esistente malattia pei fenomeni sopra esposti. L' altissimo eccitamento produce negli ammalati la impotenza o solo la diminuita potenza, la quale però non sempre ha la sua causa nelle malattie del testicolo, ma in altre malattie, poichè già l' altro testicolo per lo più rimane illeso o solo con estrema rarità è ammalato in alto grado.

Se si sviluppa un varicocele bilaterale i fenomeni a destra sono per lo più minori.

Per ciò che riguarda il tempo della comparsa dei singoli fenomeni, esso è molto diverso ed i fenomeni non stanno in un rapporto uniforme. Così p. es. il dolore dipende dalla sensibilità individuale. Vale lo stesso dell' aumento per le ragioni sopra esposte. Si sono fatti in rapporto a ciò molti falsi giudizî, che debbono venir rettificati dalle più esatte ricerche posteriori.

Il decorso in generale è lento, in modo che spesso possono passare molti anni (6—10) prima che i fenomeni abbiano raggiunto il loro punto culminante. È strano che quei varicoceli che si generano per un trauma, il quale abbia agito sullo scroto e provocata un' infiammazione del testicolo, assumano un rapido decorso, financo dopo 6—7 mesi hanno raggiunto un grado molto elevato e gli ammalati domandano la rimozione del male. Se il varicocele dura da lungo tempo frequentemente si sviluppa un' atrofia del testicolo. Questa è determinata dalla pressione del sangue, che dalle vene dilatate del cordone spermatico si propaga a quelle del testicolo. Questo apparisce più piccolo, è molto rilasciato, per lo più sensibile alla pressione. Che i disturbi in esso non sempre abbiano per effetto una completa distruzione del tessuto secernente, risulta dal ripristinamento della grandezza dopo le operazioni, come si adduce da molti osservatori (LANDOUZY, VIDAL). Non di rado si osserva posteriormente la comparsa di una dilatazione venosa nell' altro lato. Questa per lo più non raggiunge lo stesso grado come nel lato prima affetto, ma purtuttavia spesso nei suoi disturbi essa è molto più intensa che quella del primo lato. Finora non si è meglio esaminato come si comportino le condizioni causali in un caso di questa specie. Dagli antichi osservatori questo fenomeno venne addotto come pruova di una diatesi venosa. Appartiene agli accidenti più dispiacevoli la infiammazione delle vene dilatate (ESCAVIER). Questa per lo più non invade che una o parecchie convoluzioni, ma non di rado è accompagnata a fenomeni generali che non stanno in verun rapporto con l' affezione locale. Si sono perfino osservati fenomeni che corrispondono a quelli dello strozzamento in-

testinale. Non può poi rivocarsi in dubbio che in seguito alla infiammazione delle vene del cordone spermatico si possa pervenire alle trombosi nelle parti più alte della vena spermatica interna.

Non raramente insieme al varicocele si trovano complicanze, che da un lato rendono difficile la diagnosi, dall' altro la cura. Qui appartengono le diverse neoplasie del testicolo e dell' epididimo, le raccolte di liquido nella membrana vaginale del testicolo; i tumori del cordone spermatico e le ernie inguinali. Non è raro inoltre di trovare insieme al varicocele dilatazioni delle vene del retto come della prostata. Quest'ultima complicanza in generale è più rara, poichè veramente le dilatazioni delle vene del cordone spermatico più di rado s' incontrano nell'età avanzata.

La diagnosi risulta facilmente dagli addotti fenomeni, solo le ernie dell'omento possono talvolta dar luogo ad errori, quando sono obliterate le vene del cordone spermatico. Ma proteggerà dagli errori la esistenza di altre vene dilatate, le quali presentano i fenomeni specifici. Negli altri casi un' attenta osservazione facilmente preserverà dagli errori.

La prognosi di quest'affezione rispetto alla vita è favorevole, poichè son rare le complicanze che possono minacciare la vita degli ammalati. Rispetto alla durata dei disturbi può farsi in generale una prognosi favorevole, poichè essi per esperienze diventano minori nell' età più avanzata. Solo in quei casi che si sviluppano rapidamente ed i disturbi raggiungono tosto un grado elevato, la prognosi sarà meno favorevole, poichè essi riescono molto molesti per gli ammalati quando non vi si appresta soccorso mediante la operazione.

Si ha veramente la guarigione naturale, che ha la sua base nella cessazione dei momenti occasionali o nella trombosi delle vene. Essa poi è troppo lenta perchè gli ammalati possano aspettarne la non sicura comparsa. Noi siamo quindi obbligati ad intervenire energicamente. Rispetto al trattamento le opinioni stavano e stanno tuttavia in un brusco contrapposto. Da molti viene assolutamente rigettato un trattamento operativo e ritenuto solo indicato uno palliativo. Altri concedono l' intervento operativo solo in quei casi, quando gli ammalati son minacciati nella loro esistenza dalla persistenza dei disturbi. Pochissimi soltanto consigliano l'operazione in tutti i casi. La ragione di queste divergenze è riposta nei molto cattivi accidenti, che prima si aveva la opportunità di osservare in tutte le operazioni. A capo di tutti sta la infiammazione delle vene aggredite, con tutti i suoi esiti e non di rado la morte. Qui si collegano gl' intensi dolori durante e dopo l' operazione, l' infiammazione dello scroto e c. v., i violenti fenomeni generali. Fin dalla introduzione del metodo antisettico si è avuto un progresso anche in questo riguardo, poichè siamo al caso di tener lungi dalle ferite le sostanze nocive, od almeno ridurre ad un minimo la loro influenza. Noi vediamo quindi che le operazioni nel varicocele diventano di nuovo più frequenti e si fanno con buoni risultati, e non vi è dubbio che anderanno sempre più moltiplicandosi.

Il trattamento ha per compito: d'impedire l'aumentato afflusso di sangue al testicolo; di allontanare tutto ciò che può impedire il ritorno del sangue; diminuire la pressione della colonna sanguigna che grava sul testicolo e sul plesso pampiniforme, ripristinare l' elasticità delle parti circostanti e finalmente ridurre alla obliterazione le vene dilatate o distruggerne la massima parte. Con quali difficoltà sia collegata la soddisfazione di tutte queste indicazioni risulta dagl' innumerevoli metodi curativi proposti per questa malattia.

Il trattamento palliativo consiste in prima nell' allontanamento dei di-

sturbi della circolazione sanguigna mediante la regolazione delle funzioni sessuali, delle evacuazioni intestinali, nell'allontanamento del cavalcare, della lunga stazione eretta e del lungo cammino, allontanamento dei disturbi negli organi dell'addome e del torace. Ma raramente si sarà al caso di ottenere solo con questi mezzi un risultato durevole. Essi quindi sono stati sussidiati da altri. Ma questi dovrebbero primieramente proporsi la contrazione dei vasi dello scroto e del cordone spermatico, come pure della tunica dartos e del cremastere. A tal uopo si consigliò negli ammalati di serbare spesso e per lungo tempo la posizione orizzontale, si prescrissero le lozioni fredde, i bagni freddi, le applicazioni locali e le unzioni e queste coadiuvate da soluzioni astringenti: piombo, allume, sale ammoniaco, tannino e c. v. Ma anche queste non sempre si dimostrarono efficaci. Siccome una troppo grande lassezza dello scroto e del cordone spermatico, sebbene non sia la causa esclusiva ma pure un essenziale sussidio di questa malattia, così si è tentato di raccorciare lo scroto. Il CAREY consigliava di fare impiccolire lo scroto mediante il freddo, nella posizione orizzontale dell'ammalato e poi di spalmare la pelle con una soluzione di guttaperclia nel cloroformio. Altri preferivano il collodio e c. v. Ma lo strato diventato rigido, per la sua sottigliezza non dà che una piccola resistenza, e però si prese la decisione di sollevare lo scroto con un corrispondente mezzo di sostegno. Il mezzo più semplice consiste in un sospensorio bene adattato, che si applica dopo un riposo prolungato in posizione orizzontale. Il FISCHHOF per prepararlo si serviva di un panno triangolare piegato a mo' di cravatta, che si applica con la sua metà alla parete posteriore dello scroto, si conduce innanzi ed in sopra verso la branca ascendente anteriore del pube e s'incrocia indietro nella regione della colonna lombare. Il WILLIAM prendeva una rete che abbracciava lo scroto e nella parte che rimaneva in basso si fissava un cinto lombare. Per sostenere sicuramente il testicolo nel sospensorio il MORGAN circondava un pezzo di stoffa della lunghezza di 4 $^1/_2$″ e della larghezza di 3 $^3/_4$″, con un grosso filo di piombo, il quale, dopo che la stoffa era stata adattata al testicolo veniva incurvato e si fissava con un uncinetto od una cintura addominale. Invece di questi congegnamenti può prestare gli stessi servigi l'ordinario sospensorio modellato.

Siccome la conservazione del testicolo nella sua posizione dipende, nei passati apparecchi, dalla opportuna posizione del cinto intorno all'addome od al bacino, la cui spostabilità però difficilmente può impedirsi, così altri cercarono renderli indipendenti da questa. L'HERVEY spingeva il testicolo fin nella regione del canale inguinale ed involgeva lo scroto con una fascia elastica, la quale per opera del RICHARD venne sostituita da un breve tubo elastico, pel quale veniva tirata la parte inferiore dello scroto, fino a che il testicolo si addossava al canale inguinale. Il NELATON si esprime molto favorevolmente intorno a quest'ultimo processo. Il WORMALD lo semplificò in modo, che prese un filo d'argento, lo applicò intorno alle parti inferiori del testicolo e lo strinse. Ma in tutti questi casi si fa una notevole compressione sullo scroto, la quale da molti ammalati potrebbe non essere tollerata e potrebbe dar luogo al decubito. Si tentò anche di ottenere il raccorciamento dello scroto per via ipodermica. A. COOPER ne recise una parte e suturò tra loro i margini della ferita. La escisione trovò imitatori nel VELPEAU con 3 casi, PAULI con 1, WATSON, che afferrò con una pinza il pezzo da escidersi nella direzione del canale inguinale, con 5 casi, il LITRE con 3, VOILLEMIER con 1, BRANSBY con 1, PARKER con 2 casi. Per quanto semplice appaia questo processo pure esso si adatta primieramente solo per uno scroto molto rilasciato, in secondo luogo col metodo curativo precedente esso ebbe

cattivi risultati: BRANSBY violenti flemmoni, VELPEAU inclusione del testicolo nella cicatrice, e poi esso non protregge dalle recidive, poichè facilmente la pelle può essere attirata dalle parti vicine. Questo poteva meno accadere quando si fissavano molto in alto col testicolo anche le etroflessioni della parete addominale come la fascia del COOPER e c. v. Il LEHMANN cercò di ottenere questo scopo mediante la invaginazione, nel modo come venne proposto dal GERDY per la guarigione radicale delle ernie inguinali libere. Solo egli introflesse lo scroto nella regione del canale inguinale sotto la pelle dell'addome e lo fissò con due o più punti in questo sito. Il testicolo venne a trovarsi all' orifizio esterno del canale inguinale. Per ciò che riguarda la fissazione i 6 casi curati dal LEHMANN dettero un risultato favorevole; rispetto al decorso ulteriore non si trovano altre indicazioni. Prescindendo dal trattamento che spesso dura per molti mesi, son possibili le recidive, poichè il testicolo può discendere senza ostacolo dietro alla cute fissata, quando non è stata compresa la fascia del COOPER. Anche questo metodo curativo venne ripreso in quest' ultimo tempo sotto le cautele antisettiche (LE DINTUE) ed eseguito con buon risultato in modo che esso meriti di essere tentato come il mezzo più semplice a preferenza di quelli più invadenti. Tanto più che gli ammalati si decidono a quest' operazione più facilmente che a quella che attacca direttamente le vene.

Si cercò di ottenere anche la guarigione opponendosi alla dilatazione mediante l' indebolimento della pressione della colonna sanguigna. Si fece questo tentativo con la compressione delle vene nella regione del canale inguinale. Il KEY, secondo il MORTON, sarebbe stato il primo a proporre la compressione, mentre il CURLING la tentò in 9 casi dapprima con un istrumento simile alla fasciatura elastica delle fratture. La guarigione durò 10—18 mesi, anzi 3 anni. A lui seguì il THOMPSON con la fasciatura modificata dall' EVANS ed il MAESTRI con 11 casi curati secondo il CURLING. Il THOMPSON rinforzò la pressione mediante una leva a molle. Nei nostri tempi il RAVOTH mediante il suo istrumento ha di nuovo resa più frequente l'applicazione di questo processo. Per quanto i principî dell' istrumento corrispondano alle condizioni della guarigione, pure questo metodo non troverà una diffusione generale, poichè la durata della cura è troppo lunga e non garentisce dalle recidive.

L' opinione che nella diminuzione dell' afflusso del sangue le vene non verrebbero fortemente piene e dilatate, menò all' allacciatura dell' arteria spermatica. Questa venne eseguita dal MAUNOIR, GRAEFE, BROWN, AMUSSAT, BELL, JAMESON, THORMANN, NELSON. Questa operazione offre tra l'altro grandi difficoltà nei grandi varicoceli per la posizione distesa dell'arteria spermatica, frequentemente è accompagnata da emorragie nell'isolamento delle vene, non abolisce completamente l' afflusso, poichè anche l' arteria spermatica esterna manda al testicolo i rami della deferente e l' impedimento completo dell'afflusso di sangue produce l'atrofia del testicolo. Questo metodo curativo si è oggi completamente abbandonato.

Nella grandissima maggioranza dei metodi curativi si aggrediscono direttamente le vene, in parte per far coagulare in esse il sangue, in parte per interrompere la loro continuità. I processi sono: le iniezioni, l'elettrolisi, l' acupuntura, la ligatura, compressione, discisione, escisione e castrazione.

La iniezione venne proposta dal MAISONNEUVE nel 1866. Questi adoperò il percloruro di ferro in soluzione al 32 %. Una siringa del PRAVAZ alquanto modificata viene infitta nel lume delle stesse vene, dopo che esse si sono accuratamente isolate dal vase deferente. Quando per l' uscita

del sangue si è convinti dell'esatta posizione dell'ago, s'iniettano 10—15 gocce della soluzione e l'ago si estrae. Secondo le comunicazioni del WIART segue subito la coagulazione del sangue e gli ammalati possono licenziarsi dopo 10—15 giorni. L'inconveniente principale del metodo secondo il WIART consiste in ciò che molte volte è difficile pervenire nel lume delle vene. Una iniezione di questa soluzione nel tessuto cellulare circostante è pericolosa per la infiammazione che vi segue. Per le mie ricerche sulle iniezioni con alcool io venni menato alla cura del varicocele. A tal uopo il fascetto venoso isolato viene spinto innanzi con la mano sinistra, s'infigge una siringa dell'ANEL fino al fascio e s'inietta 1 cmc. di alcool al 50 % mentre un aiuto comprime il canale inguinale. Nel punto della iniezione si forma un nodo duro e le vene diventano trombosate. La reazione è piccola, la suppurazione finoggi non è seguita mai. Quando il nodo ha perduta la sua sensibilità, si fa una 2. e 3. iniezione verso il testicolo. I disturbi del varicocele scompaiono bentosto. È difficile di evitare che la iniezione non avvenga anche in una vena, ma ciò non ha altra importanza.

Segue nella serie l'acupuntura. Questa eseguita dal DAVAT in modo che un ago venga infitto nella direzione della vena, un altro perpendicolarmente attraverso la vena, facendoli restare 2—3 giorni fintanto che la irritazione sia tale da indurre la coagulazione, venne associata con la elettrolisi dall'ONIMUS, CLEMENTI e PERCEPIED. Veniva infitta una siringa del PRAVAZ nella vena e dopo essersi convinti mediante l'aspirazione della esatta posizione, si collegava il polo positivo con la siringa mentre il polo negativo veniva ad appoggiarsi per mezzo di una spugna o tampone sulla cute dello scroto. L'ONIMUS attribuisce un singolar valore alla introduzione dell'ago nel lume, mentre il PERCEPIED ammette la possibilità del successo anche quando la corrente non agisce direttamente sul sangue. Il FRICKE modificò l'acupuntura nel senso che invece dell'ago vi fece restare un filo che si trovava in esso, dopo che questo si era introdotto con l'ago. Il SIMON loda questo processo sebbene la reazione molte volte sia violenta.

Tutti questi metodi hanno lo scopo d'interrompere completamente le vene. La compressione consiste in ciò che tra il vase deferente e le vene isolate si fa passare un ago e si annoda col filo, il quale deve stringersi tanto da interrompere la corrente sanguigna. L'ago o resta applicato fintanto che tutto il plesso venoso sia interrotto e segua lo spaccamento della pelle; più di rado anche questa verrebbe interrotta dal filo, o gli aghi si estraggono dopo 3—4 giorni, non appena è cominciata la coagulazione. Questo processo proposto dal VELPEAU ha trovato imitatori nel JOBERT, DÉCONDÉ, BRYANT, OSBORN, FOLLIN. Per essere sicuri del successo vennero posteriormente applicati parecchi aghi a diversa distanza. Il primo sempre al disotto del canale inguinale, il più basso in vicinanza del testicolo. Il numero aumentò fino a 3 aghi. Vien molto lodato il risultato, ma si sono anche avuti accidenti cattivi: come la flebite, suppurazione del tessuto cellulare e recidive, accidenti che vennero anche utilizzati per obiezioni contro le altre operazioni.

In modo analogo agisce la legatura, che si esegue con o senza incisione cutanea. Essa consiste in ciò che le vene vengono allacciate con un filo in uno o più punti, fino che tutto il fascio vien reciso in questo punto. Il GAGNEBÉ introduceva un ago lanceolato dapprima dietro al plesso venoso isolato dal vase deferente, nella cruna praticata nella lancetta s'infilava un filo e nel ritrarre l'ago questo veniva condotto dietro alle vene. L'ago s'introduceva di nuovo pel suo punto di uscita e si riconduceva attraverso il primo punto di entrata, ma innanzi alle vene, e poi si annodava il filo. Il

Martini prendeva un filo di canape e si serviva di un semplice ago da cucire. A questa semplice ligatura si contrappone la doppia ansa del Ricord. Per mezzo di un ago si passa un doppio filo dietro alle vene, in modo che l'ansa si trovi in un lato, le estremità libere nell'altro punto di uscita. Si introduce poi un secondo filo per gli stessi punti, ma innanzi alle vene, in modo che l'ansa e le estremità libere si trovino nella posizione opposta dei primi fili. Dopo ciò le estremità libere vengono tirate per mezzo dell'ansa che sta nello stesso lato, le estremità libere stirate fino a che il fascio venoso sia completamente allacciato e poi i fili si legano sopra un cilindro. Nell'istesso rapporto che si tagliano i fili devesi tirare più fortemente l'ansa. Esattamente nello stesso modo che il Gagnebé operava il Rotier, come pure il Wood, solo che egli invece del filo di seta usava un filo di ferro e con un istrumento proprio otteneva il necessario stringimento dei fili (quest'istrumento era una pinzetta a molla, della quale una branca porta una cruna, l'altra dei piccoli uncinetti, ai quali vengono fissati i fili tirati attraverso il foro dell'altra branca). Il filo metallico venne adoperato anche nel processo del Ricord, poichè si sperava così di evitare l'infiammazione e la suppurazione. Il processo del Ricord venne anche adoperato con favorevole risultato dal Pitha, Gosselin, Guyon, Melchior, Tufnell e Barwel, i quali tutti usavano il filo metallico. Il Will faceva restare le anse solo per breve tempo ed il Macled faceva passare le anse per mezzo di un sottile trequarti. L'Hollstein usò questo processo con risultato sfavorevole. Il Tufnell e Barwel come pure altri videro generarsi ascessi profondi.

Mentre nell'ultimo processo vennero recise le vene in uno o più punti ed il cordone spermatico non subì che un piccolo raccorciamento, il Vidal de Cassis si sforzò di ottenere insieme alla obliterazione delle vene anche contemporaneamente un notevole raccorciamento del cordone spermatico. Il suo processo adoperato in più che 250 casi, a quanto si dice senza recidiva, cioè l'arrotolamento, consiste in ciò che nella parte posteriore delle vene si fa passare per le stesse aperture cutanee un filo di argento più grosso, e nella parte anteriore uno più sottile. Venendo ora attorcigliati i due fili, non solo ne segue un attorcigliamento delle vene, ma anche un arrotolamento intorno al filo più grosso, cosicchè dopo la recisione rimane una rilevante cicatrice. L'operazione è molto dolorosa e trae seco gravi accidenti. Il Thievanow osservò dopo di essi la piemia in un caso, il Boutellier si pronunzia in favore di questo metodo.

Per eseguire la recisione delle vene in egual modo che per la compressione e la ligatura sottocutanea, ma senza emorragia, si utilizzò la galvanocaustica. L'Amussat conduce un filo di platino attraverso un'unica apertura intorno alle vene isolate, ne mette gli estremi in comunicazione con una batteria e recide ipodermicamente tutte le vene. Il Pitha lo seguì, solo che questi abbracciò tutti gli strati in un'ansa e bruciò insieme alle vene anche la pelle, e precisamente in due punti vicini tra loro. Il v. Bruns eseguì lo stesso metodo in due punti in molti casi. Il Gauld operò secondo l'Amussat in 8 casi ed il Dubreil in un caso, arrotolando dapprima le vene secondo il Vidal de Cassis, e poi bruciandole. La doppia recisione venne consigliata perchè dopo la recisione semplice era seguita la recidiva. L'operazione nella sua esecuzione è semplice, ma ha parecchi inconvenienti. Tra questi sta il difettoso arroventamento, quando esiste un'abbondante quantità di liquido; inoltre la irritazione del testicolo ed anche la piemia non altrimenti che negli altri metodi.

Siccome l'isolamento delle vene molte volte offre grandi difficoltà, così dapprima si posero a nudo le vene e poi si allacciarono consecutivamente.

In questa guisa operarono il Bell, Howe, Wutzer, Pauli, Aegona, Textor, Emmert, Albert e Rochelt. La ligatura si fece in 2 o 3 punti. L'operazione, quando non esistono fitte aderenze delle vene con le parti circostanti, in generale è facile e con le cautele antisettiche anche senza pericolo.

Mentre la interruzione sottocutanea si era finora ottenuta con la compressione, si cercò poi di raggiungerla anche per via cruenta e si sperò dopo la cicatrizzazione dei tagli di avere interrotta la circolazione del sangue nelle vene. Si adoperò a tal uopo in prima la compressione superiore ed inferiore mediante l'ago e la sutura attorcigliata (Lee, Curling, Kocher, Jones) o la semplice ligatura, e tra gli aghi si recisero le vene ipodermicamente per mezzo di un tenotomo in uno o più punti, gli aghi poi vennero rimossi dopo 2—4 giorni. Si magnifica in questo processo la insignificante reazione.

Ma per distruggere le vene in una maggiore estensione si proposero diversi metodi. Il Chassaignac adoperava il suo schiacciamento, infiggendo 3 aghi dietro alle vene bene isolate; ravvicinava questi tra loro mediante fili e così otteneva un tumore peduncolato, intorno al quale veniva poi applicata la catena e gradatamente ristretta. A questo processo ineriscono tutti gl'inconvenienti anche altrimenti addotti.

La escisione venne intrapresa dal Celsus, Petit, Gosch, Paré, Heister, Wutzer e Patruban, in modo che dopo gli opportuni tagli cutanei venivano messe a nudo le vene, ligate in due punti ed asportato il pezzo intermedio.

Una ulteriore diffusione trovò lo schiacciamento per mezzo di adattati istrumenti. Il Brechet adoperò all'uopo un istrumento costruito a guisa della tanaglia intestinale del Dupuytren, nel quale si applicavano le vene bene isolate in una plica cutanea e poi veniva chiuso a vite. Nei giorni seguenti l'istrumento doveva avvitarsi sempre più, fino a che dopo 7—8 giorni tutte le parti erano mortificate. Per ottenere un ponte cutaneo egli modificò la pinza e nella sua parte esterna, che corrispondeva al margine libero della plica cutanea, egli la fece costruire curva ed ottenne migliori risultati. Lo Holstein, Hasse, Wormald, Decondè, Godener, Petrequin, Stromeyer hanno messo in uso questo metodo in una grande quantità di casi. Esso però è molto doloroso, cosicchè la pinza ha dovuto togliersi prima della interruzione ed ha per effetto violenti fenomeni reattivi. I risultati curativi vennero da tutti lodati e le recidive sono minime quando la interruzione si fa in due punti.

In una estensione anche più ampia si raggiunse la distruzione col metodo dell'isolamento semplice del Rigaud. Questi isolava cautamente le vene dopo aver fatta un'incisione cutanea, nella estensione di 2—3 cm., faceva passare le strisce di caoutchuc tra le vene e il vase deferente, copriva la ferita con sfili. Dopo 3—8 giorni le vene erano completamente disseccate, diventavano fragili e finalmente l'escara si rompeva da se. In nessuno dei casi si notarono cattivi incidenti, cosicchè questo processo meritò imitazione nel trattamento antisettico. Anche più presto del semplice isolamento agisce la causticazione. Questa, richiamata in vigore dal Bonnet, sebbene fosse stata usata perfino negli antichissimi tempi (Celsus), venne eseguita nelle più svariate guise. Nella maggioranza dei metodi venivano messe a nudo le vene, queste ricoperte con un caustico, e la causticazione ripetuta secondo il bisogno (Bonnet, Anedon, Gaillard, Serre, Voillemier). Il Bonnet si serviva di un istrumento proprio che risultava di due bacchette metalliche collegate da due molle ad arco, le quali potevano essere ravvicinate mediante viti, che in queste si trovavano. Allo scopo della operazione veniva accuratamente isolato il vase deferente, le bacchette applicate

nell' intervallo tra questo e le vene, e poi le bacchette ravvicinate mediante le viti fintanto che le vene non potevano più sfuggire. Il BONNET faceva poi tra le due bacchette un taglio cutaneo e causticava con la pasta al cloruro di zinco. Il NÉLATON costruì un klammer, la cui branca anteriore portava il caustico. Egli fu seguito dal CUSIO ed HERVICZ. Il GAILLARD isolava le vene ed interponeva tra queste una placca di piombo, sulla quale stava un pezzo di tela di lino fittamente spalmata con pasta del CANQUOIN, la quale però era più sottile della placca di piombo. Dopo questa operazione le vene venivano involte nelle strisce di tela di lino e vi s' incurvava sopra la lamina di piombo, la quale proteggeva le parti circostanti dal contatto con la pasta. In modo più semplice, sebbene alquanto meno sicuro, l' ANEDON aveva eseguita quest' operazione un anno prima, interponendo un pezzo di carta spalmata con la pasta viennese. Il VOILLEMIER usò il ferro rovente, che veniva infitto perpendicolarmente nel fascio venoso dopo essere stato strettamente addossato alla pelle. Più comodamente si esegue oggi quest' operazione col termocauterio del PAQUELIN.

La castrazione deve riguardarsi come il metodo curativo più deformante. Mentre nei precedenti metodi curativi si è tenuta presente a preferenza la conservazione del testicolo, tanto più che esistono osservazioni nelle quali il testicolo alquanto più piccolo dopo l' operazione raggiungeva la grandezza dell' altro, pure questa parte veniva estirpata nella castrazione. Secondo le concordi manifestazioni di tutti i chirurgi questa operazione è solo indicata quando il testicolo è molto atrofico e nello stesso tempo è estremamente doloroso, da venirne essenzialmente aumentate le sofferenze dell' ammalato, ma non vi sia veruna speranza che il testicolo riacquisterebbe le sue funzioni. Così pure è indicata la castrazione nelle neoformazioni del testicolo. Ma in questo caso la indicazione si trova precisamente nella neoformazione e non già nel solo varicocele.

Come già si è detto tutte le operazioni, con le precedenti medicature, hanno avuto gli stessi inconvenienti : la flebite, la suppurazione del tessuto cellulare e c. v. La preferenza poteva determinarsi solo secondo il grado di quest' inconvenienti e secondo la frequenza di queste recidive. Ma quest' ultima condizione è troppo poco esposta da potersi utilizzare come una base essenziale del giudizio. Sarà quindi necessaria una nuova serie di casi, trattati secondo un determinato sistema, per poterci permettere una sicura deduzione. A tal uopo la minima reazione sotto le cautele del LISTER offre un mezzo sicuro, e bentosto si moltiplicheranno i numeri delle osservazioni. Solo allora potrà assodarsi il valore dei singoli metodi curativi.

La esperienza ha finoggi confermate le aspettative del metodo antisettico ed ora può dirsi : sotto le cautele antisettiche, rispetto ai fenomeni consecutivi, è indifferente il metodo che si metterà in uso; solo che attualmente lo scopo principale è quello di cercare qual metodo presenti la minor quantità di recidive. Secondo la concorde osservazione il metodo più preferibile sarebbe la escisione di una parte delle vene in tutta la loro spessezza dopo la doppia ligatura e consecutiva sutura della ferita cutanea. Il decorso per regola è afebbrile e la durata della guarigione dipende solo dalla diminuzione del tumore che si produce nelle due estremità del taglio per la trombosi delle vene.

Anche rispetto ad un' altra circostanza le continuate osservazioni hanno mostrato risultati più favorevoli. Pel passato si temeva generalmente una atrofia del testicolo dopo la distruzione delle vene. Oggi si sa che questa atrofia non è che relativamente rara, mentre non sempre può dimostrarsi fino a qual punto ha progredito la già esistente degenerazione del testicolo,

che anzi diventano sempre più numerose quelle osservazioni, nelle quali i testicoli atrofici acquistano dopo l'operazione un aspetto normale e si comportano come i testicoli dell'altro lato.

Per queste ragioni può consigliarsi attualmente agli ammalati la operazione radicale e vediamo che essi si decidono all'operazione anche nei casi leggieri.

Letteratura: Amussat, Operation einer Varicocele mittelst der Galvanokaustik. Gaz. des Hôp. 1866, 64. — Bonnet, Parallele zwischen der Cauterisation und dem Enroulement der Venen bei Behandlung der Varicocele. Bullet. de thérapeutique. Fev. 1852. — Brechet, Abhandlung über eine neue Methode, die Varicocele zu behandeln. Gaz. méd. de Paris. 1834; Schmidt's Jahrb. II, p. 213. — Carré, *Essai critique sur l'étiologie du varicocéle.* Thèse, Paris 1866. — Celsus, *De medicina libri octo.* VII, 8, 22. — Chassaignac, *L'Ecrasement lineaire.* Paris 1855. — Dubreil, *Sur une modification de l'opération du varicocèle.* Gaz. des hôp. 1874, Nr. 97, pag. 385. — Fischhof, Heilung der Varicocele. Pest 1855. — F. K. Krankenheimer, Die Varicocele. Helsingfors 1861, Inaug.-Diss. — Fricke, Zur Radicalcur der Varicocele. Med. Zeitung des Vereins für Heilkunde in Preussen. 1834, pag. 24—26. — Fritsche, Ueber die Radicalcur der *Phlebectasia spermatica interna.* Freiburg 1839. — Gagnebé, Varicocele. Thèse, Paris 1830. — Gaillard, Die Behandlung der Varicocele durch unmittelbare Cauterisation der erweiterten Venen. Gaz. méd. de Paris. 1834. — Gauld, *Varicocele with small testicles.* Lancet. Dec. 4. 1880. — Genin, *Cure radicale du varicocèle par la méthode de l'isolement simple.* Thèse, Paris 1876. — Godenex, Ueber Varicocele. Journ. de méd. de Bordeaux. 1842. — Graefe, s. Emmert. III, pag. 552. — Gross, Neue Operation zur Radicalheilung der Varicocele. Dublin Presse. 1850, pag. 569; Schmidt's Jahrb. 1850. LXVIII, pag. 223. — Heath, Varicocele, behandelt durch permanente subcutane Ligatur. Med. Times and Gaz. 1865, Mai. — Hervicz, Ueber Bonnet's Behandlung der Varicocele mittelst Cauterisation. Revue méd.-chir. Sept. 1850; Schmidt's Jahrb. LXVIII, pag. 223. — Hollstein, Operation der Varicocele durch Compression nach Brechet. Med. Zeitung des Vereines der Heilkunde in Preussen. 1840, Nr. 3. — Helot, Ueber Varicocele und ihre Behandlung. Archiv général. Sept. 1844. — Hill, Fälle von Varicocele-Operation zur Radicalcur derselben. Lancet. Aug. 1848, II. — Jobert, *Varicocèle.* Annal. de thérapeutique. Dec. 1848 et Jan. 1849; Schmidt's Jahrb. LXI, pag. 331. — Kocher, Deutsche Chirurgie. Krankheiten des Hodens. — Landouzy, *Du varicocèle et en particulier de la cure radicale de cette affection.* Paris 1838. Deutsche Uebersetzung von Herzberg. Berlin 1839 bei A. W. Hayn. — Lee, Zur Radicalcur der Varicocele. Lancet. Juni 1861. — Lehmann, Radicalheilung der Varicocele mittelst der Invagination und Verkürzung des Scrotums. Med. Zeitung des Vereines für Heilkunde in Preussen. Dec. 1840. — Liman, Einige neue Operationsmethoden des Herrn Ricord. Caspar's Wochenschr. 1846, Nr. 20, VI, pag. 316. — Little, Drei Fälle von glücklicher Behandlung der Varicocele durch Abtragung eines Stückes des Scrotums. Amer. med. Times. Oct. 1862. — Maëstri, Ueber die Behandlung der Varicocele. Gaz. lombard. 1857, 43; Schmidt's Jahrb. Nr. 98, pag. 64. — Maisonneuve, Ueber coagulirende Injectionen bei Behandlung der Varicocele. Bullet. de thérapeutique. 1866; Gaz. des hôp. 1865, Nr. 9. — Melchior, Ueber Operation der Varicocele nach Ricord. Revue méd.-chir. par Malgaigne. Sept. 1847. — Most, *De cirsocele s. hernia varicosa.* Hallae 1796. — Nélaton, Gaz. des hôp. 1857, s. Emmert's Chirurgie. III, pag. 875. — Onimus, *Traitement du varicocèle par l'électricité.* Gaz. des hôp. 1877, pag. 1014. — Patruban, Ueber Varicocele und ihre Operationsbehandlung. Wiener allgem. med. Zeitung. 1870. — Pitha, Galvanokaustische Heilung der Varicocele nebst praktischen Bemerkungen über diese Krankheit. Wiener Zeitschr. 1858, N. F., I., 20. — Prunaire, *Du varicocèle et son traitement par un procédé nouveau.* Revue méd.-chir. 1851. — Ravoth, Ueber die Behandlung der Varicocele mittelst eines Bruchbandes. Berliner klin. Wochenschr. 1872, Nr. 41.— Reichert, Ueber Radicaloperation der Varicocele. Archiv für klin Chirurgie von Langenbeck. 1877, XV, pag. 327. — Reynaud, Methode, die Radicaloperation der Varicocele zu bewirken. Gaz. méd. de Paris. 1837. — Richard, *Un nouveau procédé de la cure palliative du varicocèle.* Rev. méd.-chir 1852. — Rochelt, Varicocele, Blosslegung der Venen, Unterbindung. Wiener med. Presse. 1879, pag. 25. — Sistach, *Étude sur les varicocèles et les varices.* Gaz. méd. de Paris. 1863, pag. 612. — Schütz, Ueber die mechanische Disposition der Varicocele. Diss. inaug. Dorpat. 1860. — Thievanow, *De varicocèle.* Diss. inaug. Berlin 1858. — Tott, Ueber hämorrhoidalische Cirsocele. Pfaff's Mittheilungen. N. F., 67, 2—3. Heft; Schmidt's Jahrb. XXX, p. 223. — Vautier, *Traitement hygiénique du varicocèle au debut.* Thèse, Paris 1879. —

Velpeau, Varicocele. Annal. de thérapeutique méd.-chir. par Roguetta. 1846; 47. — Vidal de Cassis, *De la cure du varicocèle par l'enroulement des veines du cordon spermatique*. Paris 1850. — Voillemier, Gaz. des hôp. 1868, pag. 173. — Waitz, *De cirsocele*. Göttingen 1779. — Watson, Radicalbehandlung der Varicocele. The Americ. Journ. of the med. scienc. Oct. 1845. — Wiart, *Du traitement du varicocèle et spécialement du procédé par injection du perchlorure de fer*. Thèse. Paris 1866. — Wutzer, Operation des Krampfaderbruches. Med. Zeitung des Vereines für Heilkunde in Preussen. 1834. — Keyes, *The cure radical of varicocele*. New-York Medical Record. 1887, Nr. 26. — Le Plenatu, *De la cure dite radicale du varicocèle*. Annal. des maladies d. organes génito-urinaires. 1887, pag. 14 et pag. 631. — Mitchell, *Varicocele a simple operation for its cure*. New-York Med. Record 1887.

P. ENGLISCH.

Vascolarizzazione (*vasculum*, dim. di *vas*), formazione vasale; o per neoformazione come nel tessuto di granulazione — od anche da maggiore visibilità per dilatazione dei vasi già esistenti (rossore da iniezione).

Vasellina, v. Paraffina, vol. X, pag. 50.

Vasi. (Istologia generale). Tra i vasi nel senso più ampio, oltre al sistema di tubi che conduce il sangue, si comprende il sistema dei vasi linfatici insieme ai vasi chiliferi, inoltre i vasi seminali, nei tempi passati anche le ramificazioni della trachea contenenti aria. Nel senso più ristretto si comprendono tra i vasi o solo i vasi sanguigni con o senza la esclusione del cuore, ovvero poi con la inclusione del sistema dei vasi linfatici. Quest' ultimo trovasi trattato in un articolo speciale (v. questo); dei vasi sanguigni le arterie già sono state diffusamente trattate, mentre le vene esigono egualmente un articolo speciale. Così in questo sito non rimangono che: *A.* Le generalità e *B.* i capillari.

A. Generalità. Tutto il sistema vasale, con inclusione del cuore e dei vasi linfatici, o totalmente (capillari sottili) o nel suo strato più interno (cuore, arterie, vene, vasi linfatici) risulta di un tubo cellulare coerente, formato di cellule epiteliali pavimentose, non stratificate, i cui elementi vennero denominati dall' HIS cellule endoteliali od endotelii: tubo endoteliale, tubo di peritelio (AUERBACH), membrana cellulare (REMAK). Sulla posizione genetica ed istologica dell' " endotelio „ rispetto all' epitelio ed al tessuto connettivo veggansi i rispettivi articoli. I sottili capillari dei vasi sanguigni e linfatici risultano esclusivamente, i vasi linfatici più sottili e molte vene (per es. nelle ossa) quasi esclusivamente di questo tubo, di cellule pavimentose ravvicinate tra loro, in uno strato semplice, nucleate, ora più sviluppate in lunghezza, ora più in larghezza (variabili anche secondo la pienezza dei vasi), le quali confinano tra loro con margini ondulati o flessuosi ed irregolari, cioè vengono collegate mediante una piccolissima quantità di sostanza cementante. Questa può dimostrarsi trattando il preparato con soluzioni allungate di nitrato di argento. A volte a volte s' incontrano lacune più grandi (stomi), ma fino ad un certo grado chiuse da sostanza cementante tra le cellule epiteliali. Nella maggioranza delle vene, nei vasi linfatici più grandi, nelle arterie e nel cuore il tubo epiteliale viene circondato da più forti fibre o membrane connettivali (spesso elastiche), da muscoli lisci o striati. La spessezza e la quantità istologica degli strati circostanti non dipende tanto dal diametro (calibro) del vase, quanto dalle condizioni meccaniche esterne ed interne (di pressione e distensione), alle quali soggiace la parete vasale. Sono qui importanti principalmente gli strati superficiali o più profondi, l' ascensione e discesa del vase, eventualmente la protezione pei tessuti od organi circostanti (per es. fasce, ossa ecc.).

Il tubo epiteliale, nei vasi forniti di parecchi strati, ordinariamente si

denomina intima (tunica o membrana interna dei vasi). Questi concetti non sono perfettamente identici. Nei vasi maggiori cioè lo strato che limita il tubo endoteliale, giacente tra questo e la membrana elastica interna che nelle arterie più grandi e nelle vene non solo è semplice ma multipla (K. Bardeleben 1878), si suol noverare ancora con l'intima, ma esso può anche denominarsi specialmente " membrana interna ", " membrana fibrosa longitudinale interna ", " strato intermediario " (Eberth). Esso si trova principalmente nelle arterie e vene esposte ad una forte pressione interna. In molti vasi esso contiene fibre muscolari lisce a decorso longitudinale.

All' intima, risultante del tubo endoteliale e dello strato interno di fibre longitudinali, segue, come si è detto, la membrana elastica interna spesso multipla, poi la tunica vasale media.

Questa solo in determinate vene (per es. nei muscoli) e nelle arterie (per es. nelle ossa) è connettivale, del resto sempre muscolosa con abbondante miscela di elementi connettivali e particolarmente elastici; questi elementi sono fibre, reti e principalmente membrane (membrane fenestrate). L' A. non può concedere il contrapposto generalmente ammesso del tipo elastico e muscoloso. Nelle piccole arterie e vene, nelle pareti più sottili gli elementi elastici risaltano molto meno, poichè sono più sottilmente distribuiti; nelle pareti spesse risaltano di più, poichè rappresentano forme più grossolane, ma in tal caso sono più fortemente sviluppati non relativamente ai muscoli, ma solo in modo assoluto. Con opportuno trattamento, specialmente colorando convenientemente i muscoli, può dimostrarsi una proporzionalità determinabile numericamente tra lo sviluppo degli elementi elastici e muscolosi (osservazioni proprie dell' A.). Non può tuttavia negarsi la possibilità di una degenerazione della muscolatura liscia negl' individui più avanzati ed il consecutivo maggior risalto dei tessuti elastici. I muscoli della membrana media possono avere un decorso annulare, trasversale all' asse del vase, ma anche obbliquo, spirale e longitudinale, quindi parallelo all' asse. Che vi sieno arterie nelle quali almeno di tratto in tratto prevalgono i muscoli obbliqui e longitudinali, l' A. lo ha già dimostrato nel 1878. Sembra però che ciò sia stato poco conosciuto (v. l' art. Arterie).

La media vien limitata all' esterno, però meno distintamente che all' interno, da un altro strato elastico spesso sviluppato a mò di membrana (" membrana elastica esterna ", Henle). A questo segue l' avventizia, cioè la membrana vasale esterna, tunica esterna, membrana d' involgimento. Essa è per lo più connettivale, ma spesso anche contiene muscoli e precisamente disposti in posizione longitudinale. L' A. a questi muscoli longitudinali esterni, che molte volte come l' avventizia si continuano nelle vicinanze del vase e che per es. nell' aorta ascendente sono moltissimo sviluppati, attribuisce rapporti con le vibrazioni longitudinali della parete vasale nella circolazione sanguigna e negli altri spostamenti (per es. nei movimenti della colonna vertebrale).

I *vasa vasorum* ed i nervi non solo si son sicuramente dimostrati nell' avventizia, ma anche nella media. È riuscito anche all' autore di riempire le vie linfatiche ed i vasi linfatici evidentemente limitati della media, mediante la iniezione del bleu di Prussia nella giugulare del vitello ed in altri vasi più grandi. È molto difficile a scoprire il corso dei nervi nell' interno della parete vasale. Non ostante le continuate e penose ricerche l' A. non è quì pervenuto a verun risultato positivo. Ma in ogni caso l' A. deve con la massima decisione respingere l' entrata dei nervi nelle cellule muscolari per la muscolatura liscia dei vasi. Giammai è riuscito all' A. di seguire i

nervi più oltre che nella prossimità delle cellule. — Le cellule gangliari sono state osservate dal BEALE e LEHMANN (cava inferiore della rana); l' EBERTH confermò questi ultimi dati. Nell' uomo o nei mammiferi superiori l' A. non le ha finora trovate.

B. Capillari. Tutti i capillari più sottili risultano esclusivamente del tubo endoteliale (v. sopra), quelli più grandi oltre a questo ricevono una specie di avventizia, membrana capillare esterna, epitelio esterno dei vasi, peritelio vasale. L' avventizia capillare, secondo le ricerche dell' EBERTH e dell' IVANOFF (*Med. Centralbl.* 1868, N. 9) nella ialoidea della rana, vien formata da una delicata rete di sottili fibrille, le quali sono i prolungamenti delle cellule stelliformi, strettamente addossate alla parete vasale. Ognuna di queste cellule risulta di un grosso nucleo allungato, circondato da uno strato estremamente delicato di protoplasma. L' EBERTH mette in dubbio che questa guaina capillare sia uno spazio linfatico, poichè i suoi esperimenti diretti a provocare in esso un disegno cellulare (mediante le soluzioni di argento), hanno avuto un risultato negativo.

Una simile membrana nucleata la troviamo come rivestimento più esterno dei capillari maggiori, delle arterie e vene del cervello, del midollo spinale e della retina dell' uomo. Mediante la soluzione di nitrato d' argento possono quivi dimostrarsi cellule irregolari, spianate, spesso fuse tra loro, che possono anche isolarsi con l' opportuno trattamento. La grandezza delle cellule endoteliali corrisponde approssimativamente al calibro di un vase capillare. Nel caso più semplice trovasi in un determinato punto una cellula fusiforme arrotolata, le cui superficie laterali si toccano e le cui punte riempiono lo spazio tra le estremità delle cellule vicine (EBERTH). Non per tutto possono dimostrarsi i limiti delle cellule endoteliali. L' EBERTH quindi stabilisce le seguenti tre possibilità: o la parete capillare non è stata mai costituita di cellule — o, se questo era il caso, esse son perite più o meno completamente fondendosi fra loro, — o la parete capillare non si è che incompletamente smembrata in cellule. Probabilmente non tutti i capillari hanno la stessa struttura, non tutti sembra che sieno " tubi intercellulari ".

Va ancora accennato in modo singolare la contrattilità della parte capillare.

Letteratura: E. J. Eberth, Von den Blutgefässen. Stricker's Handbuch der Lehre von den Geweben. 1871, I, pag. 191. — K. Bardeleben, Ueber den Bau der Arterienwand. Sitzungsber. d. Jen. Gesellsch. f. Med. u. Naturwissensch. 1878, pag. 34 ff. — Thoma, Virchow's Archiv. 1883, XCIII.

P. CARL V. BARDELEBEN.

Vasi (Ligatura dei). S' intende col nome di ligatura l' allacciamento di un vase allo scopo della emostasia. La ligatura può farsi sulle arterie e sulle vene. Essa può inoltre eseguirsi direttamente sul vase sanguinante o indirettamente sul vase afferente (arteria principale); (ligatura nella continuità).

Storia della ligatura. Che IPPOCRATE (460 a. Cr.), che primo riunì scientificamente i rimedî emostatici, avesse conosciuta la ligatura, è probabile da un luogo del suo libro sulle malattie popolari: Αἱμαῖος φλεβῶν σῖάσιες λειποθυμίη σχῆμα ἄλλη ἀπόληψις μοϊώμαῖος ξυσῖροφη πρόςδεσίς ἐπιδεσις, secondo la traduzione del GRIMM: I rimedî che arrestano le morragie delle vene sono: lo svenimento, il cambiamento di posizione, l' allacciamento della vena, la tela contorta, la compressione e la fasciatura. La troviamo presso CELSO (20 d. Cr.). Tra i più importanti precetti per la emostasia troviamo la menzione del ferro rovente e la conoscenza della ligatura dei vasi sanguinanti. Sembra però come se l' allacciatura dei vasi non si fosse messa in

uso che nei vasi recisi. CLAUDIO GALENO (170 d. Cr.) dà prescrizioni perfettamente esatte sull'arresto dell'emorragia. Come ultimo rimedio, se sanguina l'arteria, si deve applicare la ligatura; anche le vene più grandi si debbono talvolta allacciare. Per la ligatura oltre ai fili di seta egli adoperò anche le minuge. La ligatura delle arterie negli aneurismi venne introdotta da ANTYLLUS (300 d. Cr.) e PHILAGRIUS. Nel medio evo fino ad AMBROGIO PAREO (1517—1590) la ligatura non venne veramente del tutto abbandonata, ma solo raramente menzionata (LANFRANCHI, GUY VON CHAULIAC) ed anche più di rado usata. Il PAREO si dichiarò nuovamente con molta recisione per la ligatura. Egli adoperò principalmente 2 metodi di ligatura, l'allacciamento diretto del vase afferrato con una pinza e tirato fuori e la infissione percutanea. Nella ligatura diretta per un miglior sostegno si afferrava sempre alquanto del tessuto vicino. Il PAREO applicò la ligatura per la prima volta nel 1552, quando egli si trovava nel campo di Enrico II in Metz, che allora venne assediato da Carlo V. Egli descrive il suo processo nel modo seguente: *En prenant les dits vaisseaux avec tels instruments, nommés Becs de Corbin faut pincer les tirant et amenant hors de la chair . . . le faisant il ne te faut estre trop curieux de ne pincer seulement que les dits vaisseaux; pource qu'il n'y a danger de prendre avec eux quelque portion de la chair des muscles où autres e. t. c.* — Ma allora mancava la intelligenza per la ligatura ed i chirurgi andarono sempre più abbandonando la ligatura isolata dei vasi sanguinanti ed eseguirono per lo più la infissione del punto sanguinante con un ago (DIONIS, 1680). Non fu che il MONRO (1730), che rigettò la infissione e consigliò l'allacciatura isolata, che egli pretese di eseguire con un nastrino non molto strettamente allacciato. Analogamente praticarono il BROMFIELD (1750) e LOUIS (1755), il DESCHAMPS (1780). Quest'ultimo scoprì ancora un particolare stringi-anse (*presse artère*), per mezzo del quale egli pretese di stringere la ligatura anche più solidamente se necessaria. Anche l'antica pinzetta per arterie del PAREO venne opportunamente modificata. Mano mano con questi miglioramenti progredirono le conoscenze sullo arresto spontaneo dell'emorragia, sulle cause dell'emostasia e sulla formazione del trombo alla parte anteriore. — Prescindendo dai lavori di E. L. PETIT (circa 1730), KIRKLAND (1760), MANNOIR, BELL (1790) furono singolarmente importanti le ricerche del JONES (1805). Che la ligatura tagli la membrana interna dei vasi, produca così una essudazione plastica, che dopo l'assorbimento del coagulo sanguigno determina un incollamento del vase. Che la ligatura debba precocemente abbandonarsi per non provocare suppurazione e così distruggere la giovane cicatrice del vase.

Le dottrine dei suoi seguaci HODGSON, LAWRENCE (1814) corrispondono presso a poco all'odierno punto di vista. Per evitare la suppurazione il TRAVERS (1814) inventò la ligatura temporanea. A questi seguì lo SCARPA (1817); il suo processo consisteva nel comprimere l'arteria per mezzo di un sottile nastrino avvolto intorno ad essa, contro un piccolo cilindro di tela spalmato di cerato, per circa 3—4 giorni (*applatissement*). Fino a questi ultimi tempi s'introdussero le modificazioni di questo processo. Il v. BRUNS (1873) consigliava di tenere tese le bacchette di ligatura, risp. i tubolini di ligatura intorno alle legature di fili, fintanto che era necessario. Per impedire la suppurazione della ligatura si fecero esperimenti col più svariato materiale. Il PHYSIK (1814) consigliava le strisce di cuoio di cervo, il COOPER le minuge (catgut), il SIMPSON, v. LANGENBECK i sottili fili metallici. Per evitare totalmente i fili l'AMUSAT (1830) introdusse la torsione dei vasi, che trovò molti seguaci, ma era malsicura nei suoi effetti, lo STILLING (1834) consigliava un metodo molto difficile: l'involgimento dei vasi con un'ansa. Il

SIMPSON inventò l'acupressura ed acutorsione. Dalla scoperta della ligatura antisettica tutti questi metodi sono ricaduti in dimenticanza.

Se in generale vennero anche allacciate le vene sanguinanti, pure sino agli ultimi tempi, cioè fino all'introduzione dell'antisepsi, se ne aveva un grande spavento, per la estesa formazione dei trombi, per la distruzione di questi o per la consecutiva piemia. Il TRAVERS 1815) introdusse la ligatura laterale delle vene.

La ligatura del vase sanguinante con materiale asettico è l'emostatico più sicuro e più scevro di pericoli, presupposto che lo stesso tubo vasale sia sano. Tutti i rimedî che evitano la suppurazione delle ferite, proteggono anche dalle emorragie consecutive. In tutte le ferite antisetticamente curate, la ligatura fornisce una sicurezza quasi assoluta contro le emorragie.

Il materiale per la ligatura dei vasi oggigiorno è diverso, ma si adoperano a preferenza le minuge singolarmente preparate ed i fili di seta.

Il miglior materiale per la ligatura, pei piccoli vasi, dovrebbero essere le minuge, pei vasi maggiori i fili di seta. Per conservarli ambedue asetticamente essi debbono essere preparati in diversa guisa. Dei molti metodi qui non faremo menzione che di alcuni pochi.

a) Il catgut, secondo il LISTER, suol restare per molti mesi e fino all'uso in una emulsione, risultante di una parte di acido fenico cristallizzato, sciolto in poca acqua e 5 p. di olio di uliva. Per rendere più resistenti le minuge, il LISTER ha data la seguente prescrizione: 200 gr. di minuge si dispongono nello stato di tensione per 48 ore in una soluzione risultante di acido cromico 1 gr., acqua 4000 gr., acido fenico 200 gr., di poi vengono estratte e conservate fino all'uso nell'olio fenicato al 20 $^0/_0$ (questo preparato però è molto duro e poco consigliabile). Il KOCHER dispone il catgut per 24 ore nell'olio di ginepro, poi per 24 ore nella glicerina e quindi lo conserva nell'alcool al 95 $^0/_0$.

Noi secondo le prescrizioni della R. clinica prepariamo il catgut nel modo seguente: Le rotelle di catgut (che noi ritiriamo dalla farmacia del Dr. DRONKE, Berlin W.) si dispongono prima per 12 ore in una soluzione di sublimato all'1 $^0/_{00}$, di poi vengono estratte, avvoltolate e disposte in una nuova soluzione ed in questa conservate fino all'uso. Quest'ultima soluzione risulta di 1·0 di sublimato, 100·0 di glicerina ed 899·0 di spirito.

b) I fili di seta e di canape si fanno bollire dal CZERNY per 1 ora nella soluzione di acido fenico al 5 $^0/_0$ e si conservano fino all'uso nella soluzione di acido fenico al 3 $^0/_0$.

Noi adoperiamo il metodo praticato anche nella clinica del v. BERGMANN per la disinfezione della seta. Esso consiste in ciò che segue: La seta si cuoce per 1 ora nel vapor d'acqua, poi si dissecca sotto una campana di cristallo, nella quale trovasi anche una scodella con acido solforico, si conservano in casse di latta ben chiudibili e nelle quali stanno alcuni pezzetti di canfora, tenendola avvolta sopra rocchelli metallici. Gli apparecchi per cuocere la seta e per conservarla si trovano presso il fabbricante di strumenti Schmidt, Berlin N., Ziegelstrasse 3.

L'applicazione delle ligature si fa nel modo seguente.

Nelle arterie. Se l'arteria è incisa, sarà meglio di reciderla totalmente e di ligare poi separatamente le due estremità. (Una diretta sutura dei vasi finora non si è sperimentata con qualche successo che nelle vene, come nella vena femorale). Nelle estremità può molto opportunamente intraprendersi la ligatura, dopo che l'arto si è reso anemico. La rispettiva arteria si afferra nel miglior modo con una pinzetta per arterie che può fissarsi.

Sono opportunissime all' uopo le pinzette a scorsoio del v. LANGENBECK, ROSER, poi singolarmente i klammer del PÉAN, KOEBERLE, KOCHER. Il vase deve possibilmente afferrarsi isolato ed allacciarsi al disopra della punta delle pinzette. Avendo la seta come materiale di allacciatura, si fa prima un nodo chirurgico ed al di sopra un nodo semplice, si tagliano gli estremi del filo; col catgut bastano due nodi semplici. Nelle arterie maggiori, specialmente nelle superficie di amputazione l' arteria deve isolarsi con l' aiuto di una semplice pinzetta o di un bisturi per un certo tratto, prima di applicare la ligatura. Trovandosi l' arteria sanguinante nella profondità della ferita, deve farsi il nodo prima di spingerlo con la punta delle dita sugli estremi clavati della pinzetta; il secondo nodo poi è più facile a farsi al di sopra del primo. — La ligatura delle vene si esegue perfettamente nello stesso modo, solo che si sceglie per la ligatura un materiale alquanto più sottile. Il nodo istesso ordinariamente non si stringe così fortemente. Le piccole vene non hanno bisogno di essere allacciate. Nelle vene molto grandi la ligatura deve essere preceduta da un' accurata preparazione di esse per mezzo di due pinzette anatomiche. Il timore della ligatura delle vene non è più giustificato, dopochè si è allontanato il pericolo di una flebite. La ligatura laterale delle vene si esegue tirando fuori con una pinzetta anatomica il punto leso della parete venosa ed allacciandolo per mezzo di una ligatura.

Ligatura indiretta o ligatura nella continuità. Questo metodo di emostasia è per lo più incerto ed insufficiente, perchè rapidamente si ristabilisce il circolo collaterale, e quando si richiede deve sempre farsi la ligatura del vase sanguinante.

Annotazione. Le ricerche sulla celerità con la quale si ristabilisce il circolo collaterale negli animali dopo le ligature nella continuità, sono state fatte dal Weber, Pirogoff e Sonnenburg. I miei esperimenti hanno mostrato che nel cane financo 10 minuti dopo la ligatura dell' aorta addominale ritornava il polso dell' arteria crurale e 3 minuti dopo la ligatura della crurale si ristabiliva la pressione del sangue nella pedidia.

Esecuzione della ligatura indiretta. La ricerca e la ligatura dell' arteria nell' estremità deve farsi possibilmente con l' applicazione dell'anemia artificiale, venendo così molto agevolata l'operazione. Questa che intelligibilmente deve eseguirsi rigorosamente secondo i principî antisettici esige come istrumenti: un piccolo bisturi, una pinzetta anatomica, uncini acuti ed ottusi per mantenere i margini della ferita, un ago per l'allacciatura, due pinzette ad uncino, fili per ligatura ed istrumenti per sutura. Qui deve esattamente esercitarsi la preparazione tra le pinzette ad uncino, come la insegnava il v. LANGENBECK. Per la ricerca dell'arteria è necessaria la esatta conoscenza della sua sede anatomica, e per orientarsi servono le sporgenze ossee visibili o palpabili ed anche i margini dei muscoli. Nelle parti che non si son rese anemiche, anche la pulsazione dell'arteria ne agevola la ricerca. Ma essendosi fatto il taglio della cute e pervenuti fino in prossimità dell' arteria, per esperienza spesso non si percepisce più niente della pulsazione del vase. Nell' accurata preparazione si potrà evitare ogni nervo od ogni lesione di nervi. Sono anche importanti le fasce, sotto le quali spesso si trova l' arteria, separata solamente da molle tessuto adiposo e connettivo. Essendosi pervenuti alla guaina dell'arteria se ne solleva una piccola plica, che si asporta col coltello e nell' apertura così ottenuta s' introduce poi la sonda cava sulla quale si spacca poi la fascia. Si isola poi completamente l' arteria nella sua guaina e con l' aiuto dell' ago del DESCHAMPS o con una sonda cruenta o facendo passare al disotto una pinzetta

anatomica che afferra i fili tenuti nella parte opposta, si esegue la ligatura intorno al vase (anche quì è preferibile la seta antisettica). La legatura deve sempre eseguirsi intorno all'arteria dal lato nel quale si trova la vena concomitante. Per l'allacciatura di un'arteria basta una ligatura, ma ordinariamente se ne applicano due alquanto discoste tra loro. Volendo essere perfettamente sicuri si escide ancora il pezzo delle arterie che si trova tra le ligature. Le estremità dei fili si recidono a corto, si cuce la ferita, si drena e si fascia.

Applicando la ligatura in continuità sui vasi ateromotosi si farà per lo più l'esperienza che la ligatura o quando si stringe l'ansa nello stesso tempo recide, o ciò avviene in poche ore, risp. giorni. La scelta del materiale di l gatura non ha quivi alcuna influenza.

Letteratura: La letteratura della « ligatura dei vasi » è così rilevante e contiene tanto di accessorio che qui debbono solo indicarsi alcuni lavori ed opere più recenti, nelle quali sono in parte reperibili estese indicazioni di letteratura. (Vegansi anche i moderni manuali e trattati di chirurgia). — Simpson, Acupressure a new method of arresting surgical haemorrhage and of accelerating the healing of wounds. Edinburgh 1864. — Stilling, Die Gefässdurchschlingung. Eine neue Methode, Blutungen aus grösseren Gefässen zu stillen. Marburg 1834. — Bruns, Temporäre Ligatur. Deutsche Zeitschrift f. Chir. V, pag. 317. — Delaye, De la ligature, de la torsion et de la forcipressure, comme moyen d'hémostase en Chirurgie. Paris 1878. — Lister, Brit. med. Journ. 1868, April, August, November 1869. — Asché, Die Lister'sche Wundbehandlung. Referat Schmidt, Schmidt's Jahrb. 1877, CLXXIV. — Boeckel, Gaz. hebdom. 1880, pag. 9—10. — Kocher, Centralbl. f. Chir. 1881, Nr. 23. — Blasius, Ueber seitliche Venenligatur. Halle 1871. — Albert, Beiträge zurl Geschichte der Chirurgie. Wien 1877, 1. Heft e molti altri. Vegg. principalmente il diffuso indice di letteratura nell'Heinecke, Deutsche Chirurgie. Stuttgart 1885, Enke, Lief. 18.

P. SONNENBURG.

Vasi sanguigni (fisiologia). Sotto i rapporti fisiologici dei vasi sanguigni le condizioni d'innervazione spiegano primieramente una eminente influenza. Dovunque nelle pareti dei vasi si rinvengono muscoli lisci, deve naturalmente conchiudersi per la esistenza di nervi motori, il cui stimolo deve produrre la contrazione, e la paralisi dei quali deve produrre il rilasciamento di queste fibre e cellule contrattili. La totalità dei nervi motori dei vasi forma un sistema particolare, il quale vien dominato da un centro comune: è questo il sistema dei vasi motori o dei nervi vasocostrittori.

Centro vasomotorio.

Il centro comune di tutti i nervi vasomotori ha la sua sede nel midollo allungato. Per le ricerche di C. LUDWIG e suoi allievi THIRY, OWSJANIKOW e DITTMAR se n'è più esattamente assodata la sede nei conigli. Essa comprende un punto in parte ricco di grandi cellule gangliari, lungo 3 mm. e largo 1 $^1/_2$ mm. e che si estende dalla regione della estremità superiore del quarto ventricolo in basso fino ad una distanza di 4—5 mm. al disopra del calamo scrittorio. Naturalmente ciascuna parte del corpo possiede il suo centro particolare che si conserva distante 2 $^1/_2$ mm. dalla linea mediana: deve però ammettersi che ambedue le metà centrali stiano in comunicazione tra loro per mezzo delle commissure, in modo che possa avvenire unitamente la loro funzionalità. La regione del centro comprende il prolungamento superiore dei cordoni laterali del midollo spinale nell'interno del midollo allungato, la sezione inferiore dell'oliva superiore.

Lo stimolo del centro nei due lati ha per effetto la contrazione dei muscoli lisci di tutti i vasi; si contraggono a preferenza

le piccole arterie, che contengono i muscoli in un forte strato di fibre annulari. Per questa contrazione devesi naturalmente avere un aumento della pressione arteriosa del sangue, poichè i tubi vasali che si restringono fanno una energica pressione sulla colonna sanguigna. La corrente sanguigna si accelera quindi dal campo arterioso verso le vene, le quali si riempiono più fortemente di sangue, cosicchè ulteriormente anche le cavità cardiache si rigonfiano per l'abbondanza del sangue venoso respinto. — La paralisi del centro produce il rilasciamento di tutte le cellule muscolari nei vasi sanguigni, per la qual cosa si verifica un tanto enorme abbassamento della pressione arteriosa del sangue, che il movimento circolatorio del sangue, sostenuto dalla differenza di pressione normalmente esistente, s' indebolisce ed altera in modo sì rilevante, che la morte ne è la inevitabile conseguenza.

In condizioni normali il centro vasomotorio del midollo allungato si trova nello stato di una media eccitazione tonica, vale a dire che da esso partono senza interruzione impulsi, che eccitano una contrazione media della muscolatura liscia dei vasi, per la quale si produce il normale " tono vasale ". Sotto questo rapporto il detto centro somiglia al centro respiratorio, la cui eccitazione tonica media sostiene l'attività tranquilla dei muscoli respiratorî. E come quest' ultimo centro durante il periodo fetale sta nello stato inerte dell' apnea (v. quest'articolo, vol. I, pag. 766), così anche il centro vasomotorio del feto mostra un' attività molto minore, poichè sol così può interpetrarsi il fatto comunicato dal COHNSTEIN e ZUNTZ, che la pressione del sangue del feto sia appena la metà di quella del neonato, e così pure la differenza fetale di pressione tra il campo arterioso e venoso appena raggiunga la metà del corrispondente valore del neonato.

Come tutti i centri indipendenti, cosiddetti automatici del midollo allungato, così anche il centro vasomotorio è suscettibile in sito di una eccitazione diretta, e qui precisamente spiega una importanza molto eminente il contenuto gassoso dei vasi capillari del sangue che irriga il centro. La crasi sanguigna apnoica (v. Apnea) produce come già si è detto il minimo grado della eccitazione, poichè per la crasi sanguigna apnoica è caratteristica la bassezza della pressione arteriosa. Quella crasi sanguigna che eccita la normale e tranquilla alternativa dei movimenti respiratorî, che opportunamente può indicarsi col nome di Eupnea, produce la normale pressione media del sangue come segno di un eccitamento medio del centro. In ciò si osserva che corrispondentemente alla eccitazione dei movimenti respiratorî e parallelamente ad essa segue sempre una oscillazione dell' eccitamento del centro. La pressione nell' interno delle arterie mostra cioè una mediocre alternativa d' innalzamento ed abbassamento, in corrispondenza dei movimenti respiratorî. Queste variazioni respiratorie della pressione del sangue, che dal nome di quelli che meglio le hanno studiate portano il nome di variazioni del TRAUBE-HERING della pressione, provengono in parte cioè da una variazione di stimolo del centro vasomotorio nella midolla allungata, che avviene contemporaneamente all'eccitamento della respirazione, e che ha per base la stessa causa, la crasi sanguigna. Già alquanto prima che cominci la espirazione s'innalza cioè la curva della pressione sanguigna nelle arterie, assume poi nella espirazione un decorso ulteriore fino al massimo di pressione e poi di nuovo discende nella inspirazione. Segnando contemporaneamente i movimenti respiratorî e la pressione arteriosa del sangue di un animale, su di un tamburo girante, per mezzo di una leva scrivente, in modo che le curve sieno l'una sopra dell'altra, si riconoscerà nell'andamento dei due movimenti il detto parallelismo. Registrando nell' uomo una

serie di curve sfigmiche, l'una dietro all'altra, anche nel tratto complessivo delle elevazioni pulsatorie spiccherà quella variazione di pressione, le cui particolarità si trovano più esattamente esposte nell'articolo polso.

Tutte le condizioni che producono una maggiore venosità del sangue, e appunto perciò mettono il centro respiratorio nello stato della eccitazione dispnoica (v. in proposito l'art. Dispnea, vol. IV, pag. 756), producono nello stesso tempo uno stimolo più forte del centro vasomotorio; le pareti arteriose si contraggono più fortemente sulla colonna sanguigna, cresce la pressione arteriosa del sangue e sotto l'acceleramento della corrente del sangue, si riempie più fortemente il campo venoso della circolazione e si rinforza l'afflusso di sangue al cuore (THIRY). Lo stesso si osserva quando si rende istantaneamente anemica la midolla allungata mediante l'allacciamento momentaneo delle due carotidi e succlavie (origini delle arterie vertebrali). Giacchè anche l'anemia interrompe lo scambio normale dei gas nel tessuto della midolla allungata. Così dal centro anemico partono gli stessi fenomeni di eccitazione come da quello dispnoicamente stimolato (NAWALIKIN, SIGM. MAYER), e può ammettersi che anche una istantanea stasi venosa nel centro vasomotorio, provocata dall'arresto di ogni deflusso venoso dal cervello, debba produrre gli stessi segni (LANDOIS).

Avvenendo la morte, naturalmente sempre dopo la cessazione della respirazione, si perviene ad un impoverimento di ossigeno e ad un contemporaneo sovraccaricamento del sangue di acido carbonico. La conseguenza di ciò è uno stimolo del centro vasomotorio pel sangue asfittico, in seguito al quale si contraggono ancora energicamente gli elementi fibrosi contrattili delle pareti vasali. Per tal modo le arterie spingono il sangue nel campo venoso e nel cuore. E quando poi alla fine l'apparecchio spasticamente contratto passa nel riposo finale della paralisi terminale, nelle arterie rilasciate il sangue è quasi totalmente scomparso. È questa la "vuotezza delle arterie dopo la morte" già ben conosciuta agli antichi alessandrini HEROFILO ed ERASISTRATO, la quale indusse quegli osservatori ad ammettere che generalmente nelle arterie non si trovasse sangue, ma solamente aria: opinione che anche ai nostri giorni viene inconsciamente trasmessa nel nome di "arteria". Mentre delle arterie degli antichi sol una porta ancora a buon diritto il suo nome: l'*arteria aspera*, cioè la trachea. — È notevole che vi sieno alcuni campi vasali, i quali per lo stimolo dispnoico non vengono ristretti: i vasi della pelle, dei muscoli, del cervello e dei polmoni.

L'influenza dello stimolo anemico del centro sopra i vasi si dà a conoscere pei seguenti esperimenti. Quando il GOLTZ allacciava il cuore nelle rane, trovava che alla fine tutto il sangue veniva spinto nel campo venoso. La spiegazione di questo risultato sperimentale è la seguente: l'allacciatura del cuore produce naturalmente anemia degli apparecchi nervosi centrali, i quali appunto perciò cadono in preda allo stimolo anemico. In seguito di ciò si contraggono energicamente le pareti ricche di muscoli delle arterie e respingono tutto il sangue nel campo venoso. Con ciò trovasi d'accordo il fatto, che nei mammiferi dopo escluso il cuore dalla circolazione, il compenso della differenza di pressione tra il campo nervoso e quello arterioso, quando è ancora intatto il centro vasomotorio, avviene più rapidamente che dopo la distruzione della midolla allungata (V. BEZOLT, GSCHEIDLEN). In questo caso egualmente lo stimolo anemico della midolla produce una rapida spinta del sangue dalle arterie contratte nelle vene. Sullo stimolo anemico è poggiato anche il fatto che io ho rilevato sperimentalmente nelle rane, che le emorragie principalmente venose dalle grandi ferite sono più abbon-

danti quando è conservato il centro vasomotorio, anzichè quand'esso è stato in precedenza distrutto. Se la emorragia arteriosa è di grado elevato, lo stimolo anemico del centro vasomotorio può alla fine spiegare azione costrittiva sulle arterie sanguinanti. Così spiegasi benissimo come le pericolose emorragie non di rado si arrestino spontaneamente non appena è avvenuta la sincope anemica. Ed in questa opportunità devesi ancora accennare ad un altro punto affine. Siccome le eccitazioni psichiche hanno un' influenza così visibile sul centro dei vasomotori, come essa si esplica nell' istantaneo pallore o rossore pei diversi stati della eccitazione, così spiegasi forse la cessazione delle emorragie dai vasi non troppo grandi in seguito alla eccitazione psichica, fondata su di uno stimolo dei nervi vasomotori, la quale produce una contrazione dei vasi lesi. È costume in molte contrade tra il popolo, forse proveniente dagli antichi tempi, che nelle forti emorragie si ricorra a persone speciali, indicate, come approvate e sperimentate, le quali per lo più con leggieri strisciamenti e soffiamenti sulla parte sanguinante del corpo e benanche con alcune pratiche caratteristiche fanno il così detto " incanto " od " arresto " dell'emorragia, per la quale operazione seguirebbe realmente l'emostasia. Per me non è stata mai evidente la giustificazione di quelli che credono di poter rigettare siffatte procedure come un' aberrazione, principalmente perchè può trovarsi un indizio fisiologico ad una eventuale spiegazione dell'effetto, come abbiamo accennato e come esporremo ancora ulteriormente in riguardo all'effetto di quei detti leggieri stimoli cutanei sulla contrazione della muscolatura vasale. — È quì riferibile ancora una osservazione del GILLES DE LA TOURETTE, il quale nelle isteriche trovò che una ferita non dava che un terzo del sangue, che lo stesso punto in un individuo normale egualmente ferito.

Il centro vasomotorio subisce inoltre una diretta eccitazione sotto l' influenza di alcuni veleni, tra i quali son da nominarsi la stricnina, la nicotina ed il calabar. Siccome la stricnina spiega ancora la sua azione dopo che son paralizzati i nervi motori, così l' aumento di pressione del sangue nell' avvelenamento di stricnina non può riferirsi forse alle convulsioni che si sviluppano. Negli animali finalmente riesce ancora lo stimolo elettrico di questo centro. Una singola scossa di induzione riesce senza effetto, ma se si mandano 2—3 scosse d' induzione in un secondo, gli effetti dei singoli stimoli " si sommano " e come segno dello stimolo s' innalza la pressione del sangue. Il massimo dell'effetto vaso-eccitatorio, che si esplica nel massimo della pressione del sangue, si ottenne dal KRONECKER e NICOLAIDES con 12 forti scosse, od anche con 20 a 25 scosse mediocri in un secondo.

Campo di diffusione e decorso dei vasomotori.

Il campo di diffusione ed il decorso dei diversi vasomotori può determinarsi qualche volta anatomicamente, in caso di necessità con l' aiuto del microscopio. Ma questo è un difficile compito, principalmente perchè nei " plessi " dei nervi spesso non può più seguirsi l' andamento delle fibre. Quindi per scoprire le vie si può invocare in caso di necessità il metodo fisiologico: si osserva se lo stimolo delle fibre restringe i vasi o la paralisi dei nervi (recisione, estirpazione) li dilata. Gli esperimenti si sono principalmente istituiti sui cani, gatti, conigli, più raramente sulle scimie. A quanto sembra anzi nella stessa specie s' incontrano varietà nel decorso e nella disposizione. Sull' uomo quindi i risultati non possono trasportarsi che con una certa limitazione. Quì sono estremamente rare le osservazioni dirette, forse nelle lesioni parziali.

Dal loro centro comune nella midolla allungata i nervi vasomotori poi in parte forniti di midollo, in parte senza midollo, qua e là mischiati con cellule gangliari, seguono vie perfettamente determinate per pervenire ai loro vasi, di cui essi innervano i muscoli. Per il campo cranico essi assumono il loro decorso solo in parte nelle vie di alcuni nervi cranici. Così una quantità di fibre pei vasi dell'iride, della coroide e della retina sono condotte dal primo ramo del trigemino. Il RUGOW pretende che la massima parte dei vasomotori della membrana dell'iride vi pervenga direttamente dal quinto, ed il KLEIN e SVETLIN anzi pretendono che tutti i vasomotori della retina provengono da questa fonte, poichè nè uno stimolo, nè la paralisi del simpatico cervicale spiegherebbero influenza sull'ampiezza dei vasi di essa. Alcuni vasomotori di questo campo li fornisce però il simpatico cervicale, del quale anatomicamente è dimostrato che esso contrae un'anastomosi sia col ganglio del GASSER, che anche col ramo oftalmico del quinto. Lo SCHWALBE sospetta inoltre, che anche quelle fibre nervose che provengono dalle cellule gangliari del ganglio ciliare ed entrano nel globo oculare per la via dei nervi ciliari, siano di natura vasomotoria. I vasi della congiuntiva oculare sono innervati dal nervo simpatico cervicale; sembra che sia lo stesso il caso pei vasi dei muscoli oculari esterni, poichè i nervi oculomotorio, trocleare ed abducente ricevono tutti per anastomosi le fibre mandate dal simpatico, le quali ragionevolmente non dovrebbero avere altro effetto che quello vasomotorio. — Per la lingua dimostrò lo SCHIFF che una recisione del nervo linguale del trigemino, associata con quella del nervo ipoglosso determini un arrossimento della lingua; egli da ciò deduce che anche in questi tronchi nervosi decorrano i vasomotori per la lingua. Se essi però pel linguale non provengano forse in ultima istanza dall'anastomosi del simpatico col ganglio del Gasser, è ancora incerto. Il nervo ipoglosso riceve egualmente le fibre mandate dal ganglio cervicale superiore del simpatico, pel quale possono ad esso egualmente pervenire i vasomotori per la lingua.

Sembra che la cavità nasale e la faringe ricevano i loro vasomotori dal simpatico. Se nella innervazione della cavità nasale sia interessato forse anche il trigemino, sembra che debba rispondersi negativamente. Poichè sebbene dopo la recisione del trigemino si abbia un arrossimento maggiore della mucosa nasale dello stesso lato, pure ciò sembra che provenga dal fatto, che il muco nasale e la polvere che vi penetra, per l'abolizione della sensibilità, nè direttamente, nè per via riflessa (mediante lo starnuto) vengono allontanati dalla cavità nasale e così restando in essa irritano la membrana mucosa e quindi l'arrossiscono. Analoghe considerazioni possono valere per la mucosa della superficie interna delle guance fin presso al labbro inferiore, dove si dirama il nervo buccinatorio, come ramo sensibile della terza branca del trigemino. Dopo la recisione del quinto mostrasi un arrossimento della mucosa nel campo d'innervazione del buccinatorio e spesso inoltre ulcerazione nell'interno di questo campo. Da ciò si è veramente conchiuso che il detto nervo interno delle guance del trigemino conduca fibre trofiche e vasomotorie della mucosa. Solo i vasomotori di questa regione vengono dal simpatico; il rossore della mucosa dopo la recisione del ramo del trigemino si spiega perchè, per la mancanza di sensibilità nella bocca degli animali, i residui di cibi, spesso insufficientemente frantumati, si arrestano nell'interno delle guance e così per la loro presenza irritano la mucosa meccanicamente, e quand'essi passano in decomposizione la irritano anche chimicamente. Il ROLLETT dimostrò inoltre che siccome la recisione della terza branca del trigemino paralizza anche i muscoli masticatori, l'ineguale

movimento della mandibola nel mangiare determina una pressione dei denti contro la guancia priva di sensibilità. In tal modo questa viene egualmente irritata anzi lesa, e così può seguirne una ulcerazione.

Tra i nervi cerebrali finalmente ancora il nervo vago contiene i vasomotori e primieramente in parte pei vasi dei polmoni (SCHIFF), i quali egualmente provengono per la massima parte, anzi secondo alcuni osservatori totalmente, dall'anastomosi col simpatico, e precisamente, come han dimostrato gli esperimenti sugli animali, dal ganglio toracico superiore del cordone limitante del simpatico (BROWN-SÉQUARD, A. FICH e BADOUD, LICHTHEIM). Secondo A. CAVAZZONI il simpatico cervicale dà (nei conigli) le fibre dilatatrici, il vago le fibre costrittrici ai vasi polmonari. Nel cane la irritazione del vago-simpatico che sta in una guaina comune, produce la dilatazione dei vasi, però anche in esso stanno i vasi costrittori.

Nel cane i vasomotori simpatico-spinali dei polmoni promanerebbero dal 2.—7. nervo toracico. L'azione dei nervi sopra i vasi del piccolo circolo non è che piccola (BRADFORD e DEAM). — Il vago finalmente manda ancora nervi vasomotori in giù fino all'addome, giacchè il PANUM, come pure il PINCUS, dopo la sua recisione hanno visto comparire la iperemia della mucosa gastrica. Secondo il ROSSBACH e QUELLHORST esso anche nel cane e nei conigli manderebbe ancora alcune fibre vasomotorie in altri organi addominali, mentre la maggioranza in questi organi verrebbe fornita dallo splancnico.

Tutti i vasomotori che promanano dai nervi spinali provengono primieramente dal centro comune nella midolla allungata, decorrendo in basso pel cordone laterale del midollo spinale (DITTMAR). Di poi essi dopo essersi messi in comunicazione, alla corrispondente altezza, ancora con le cellule gangliari della sostanza grigia, abbandonano il midollo spinale attraverso le radici anteriori. E quindi la recisione trasversale del midollo spinale paralizza tutti i vasomotori che abbandonano il midollo al di sotto del taglio, ed inversamente: uno stimolo del moncone periferico del midollo spinale, in seguito alla eccitazione dei vaso-costrittori che escono in basso, determina un restringimento di tutti i vasi contenenti muscoli (PFLÜGER). Dalle radici anteriori i nervi vasali, poi per mezzo dei rami comunicanti, o penetrano ulteriormente dapprima nel cordone limitante del nervo simpatico, dove nel suo decorso sono intercalate le cellule gangliari, e da questo pei rami che ne partono vanno ai vasi che essi avviluppano, od essi prendono il loro decorso ritornando per altri rami comunicanti nei nervi spinali e poi penetrano nell'interno dei tronchi dei nervi spinali, fino al loro luogo di destinazione. Lo STRICKER, fondandosi sugli esperimenti negli animali, asserisce che la maggioranza dei nervi vasali lascia il midollo spinale dalla quinta vertebra cervicale fino alla prima toracica. — Singolarmente poi le regioni del corpo vengono provvedute nel modo seguente. La parte cervicale del simpatico, nella quale entrano i rami comunicanti delle radici spinali anteriori, dal nervo superiore cervicale in basso fino al 7. ed 8. nervo dorsale, dà i vasomotori per la grandissima parte del campo cefalico, cioè fintanto che la innervazione non è fatta dai nervi cranici sopra menzionati. Così vengono provveduti i vasi dell'orecchio esterno e della corrispondente metà della faccia (CL. BERNARD), della cavità del timpano (PRUSSAK), della congiuntiva oculare (solo in parte delle membrane oculari interne, come si è detto sopra), delle glandole salivari, della faringe, della laringe, della glandola tiroide, del cervello e delle meningi.

Per l'orecchio del cane, nonchè per la regione della bocca e delle guance i nervi provengono dal ganglio cervicale superiore; di poi i primi decorrono

nel cranio, entrano nel plesso cavernoso, dal quale essi probabilmente pervengono dapprima nelle parti interne dell'orecchio e di là al padiglione auricolare. Altri vasomotori dell'orecchio son forniti dal 2. e 3. nervo cervicale (auricolo-cervicale), che nel cane portano egualmente i vaso-dilatatori (MORAT). In molti animali nel campo d'innervazione del nervo auricolare maggiore si trovano alcuni vasomotori (SCHIFF, LOVÉN), i quali però nei conigli provengono anche dal ganglio cervicale inferiore del simpatico del collo (MARINESCO). — Le estremità superiori ricevono i loro nervi vasomotori dalle radici anteriori dei nervi dorsali medî (4.—10.). Questi mandano rami comunicanti primamente nel cordone limitante del simpatico in sopra fino al suo primo ganglio toracico; da questo avviene il passaggio nel plesso brachiale (SCHIFF). Dai nervi del braccio avviene il passaggio nelle arterie concomitanti; sono tra l'altro rametti abbastanza grossi, per es. se ne trova uno dal nervo ulnare all'arteria omonima, penetrandovi al di sopra dell'articolazione della mano. La cute del tronco riceve i suoi vasomotori dalle radici anteriori dei nervi dorsali e lombari. — Nelle estremità inferiori pervengono i detti nervi dalle radici anteriori dei tre ultimi nervi toracici e dei tre superiori nervi lombari, i quali attraversano dapprima il 6.—7. ganglio lombare ed il 1.—2. ganglio sacrale (le cui cellule sono intercalate nella loro via), e come fibre grige poi pervengono ai tronchi del plesso lombare e sacrale (PFLÜGER, SCHIFF, CL. BERNARD). In generale i vasi della pelle delle estremità e del tronco vengono innervati da quei rami nervosi, che vi portano anche altre fibre, forse i nervi sensibili e sudoriferi. — Il nervo splancnico provvede con le sue fibre il potente campo dei vasi addominali. La estirpazione di questo nervo negli animali ha per effetto una così elevata dilatazione dei vasi dell'addome, da raccogliersi quivi tanto della massa sanguigna totale, che anzi il sistema nervoso centrale può sospendere le sue funzioni per l'anemia collaterale. Si ha quindi perfino la morte per anemia degli organi centrali e si è detto quindi a buon dritto che essa provenga da un " dissanguamento intravascolare ".

I vasomotori del fegato spiegano un importante compito nella glicosuria nevropatica. Se cioè, come dimostrò CLAUDE BERNARD, si ferisce il centro dei vasomotori epatici, una parte del centro comune, nel pavimento della parte inferiore della fossa romboidale, mediante la così detta " puntura diabetica ", dopo alcune ore segue una emissione di zucchero per le urine. Questa eliminazione avviene inoltre anche dopo la recisione delle vie vasomotorie pei vasi epatici nel midollo spinale, cioè dalla midolla allungata in basso fino all'uscita dei nervi epatici, cioè fino alla parte lombare del midollo dorsale (nella rana fino alla quarta vertebra) (SCHIFF). Ma non tutte le fibre vasomotorie dei vasi epatici prendono solamente questa via; alcune cioè abbandonano più in alto il midollo dorsale e nell'interno del nervo simpatico pervengono in basso al fegato. Financo la distruzione del ganglio cervicale supremo del nervo simpatico (PAVY), o dell'infimo ganglio cervicale e superiore toracico (ECKHARD), inoltre dei gangli addominali del simpatico (KLEBS, MUNK) e del nervo splancnico (HENSEN, V. GRAEFE), ha per effetto la glicosuria. Nelle condizioni normali cioè il glicogene (o l'amido animale) che si produce durante la vita nell'interno delle cellule epatiche, già vien trasformato in piccolissime quantità in destrosio o zucchero d'uva. Il fermento attivo a ciò necessario può ottenersi da un estratto delle cellule epatiche. Il fermento però non verrebbe formato nell'interno delle stesse cellule epatiche, ma solamente dal sangue verrebbe rapidamente in esse depositato. Esso poi si forma nel sangue tutte le volte che il movimento circolatorio subisce un notevole disturbo (RITTER, SCHIFF). Il fermento trasfor-

mante si genera anche nella dissoluzione dei corpuscoli rossi del sangue, che avviene sempre nel fegato. Una più ricca produzione di zucchero nel fegato avviene nei disturbi circolatorî nell'interno del fegato. Questi disturbi poi si generano sempre in seguito ad una paralisi dei vasomotori epatici. I vasi dilatati per paralisi rendono il fegato fortemente iperemico, il movimento circolatorio del sangue attraverso di essi resta notevolmente rallentato. Questo rallentamento della circolazione ha poi per effetto un' aumentata produzione di zucchero nel fegato, poichè allora il fermento ha il tempo di spiegare la sua azione trasformatrice sul glicogene. Lo zucchero prodotto attraverso le vene epatiche passa più abbondantemente nelle vie sanguigne e poi in parte, fintanto che non è bruciato nello scambio di materia, viene eliminato pei reni nell' urina. Che il cordone limitante del simpatico difatti eserciti una influenza sul calibro dei vasi epatici, lo mostrano le esperienze del CYON ed ALADOFF, le quali confermano, che uno stimolo del simpatico nell' ultimo ganglio cervicale od anche nel primo nodo toracico, ha per effetto una contrazione dei vasi nella periferia dei lobuli epatici, con impallidimento. E quì deve ancora comunicarsi il risultato apparentemente in contradizione con i fatti riferiti, che cioè la recisione del nervo splancnico può abolire una mellituria esistente. Ciò si spiega perchè la grave iperemia dei visceri, prodotta da questo intervento operativo, rende molto anemico relativamente il fegato, per la qual cosa viene in esso impedita la formazione dello zucchero.

Abbiamo una grande quantità di veleni, i quali sono al caso di paralizzare i vasomotori del fegato e così produrre la glicosuria: il curare, il gas ossido di carbonio (non costantemente, quando viene inalato, ma sempre quando si assorbe dalla cavità del corpo, E. RICHTER), il nitrito di amile, l' acido ortonitrofenilpropionico, la metidelfinina, — meno costantemente la morfina ed il cloralio idrato (v. FRERICHS). Analogamente agiscono anche tra l' altro i prodotti di molte malattie d' intossicazione: così per es. si è osservato il diabete intermittente nelle affezioni da malaria.

Il centro dei vasomotori epatici può esser poi paralizzato anche per via riflessa, per gli stati irritativi permanenti nel campo di altri nervi periferici; in modo transitorio o durevole, incompleto o completo, sotto i fenomeni della corrispondente glicosuria. Così, come primieramente ha trovato CL. BERNARD, come si è confermato dall' ECKHARD e KÜLZ e come si è constatato anche dal LOBECK sotto la mia direzione, uno stimolo durevole del moncone centrale del vase ha per effetto la glicosuria, non altrimenti che lo stimolo della estremità centrale del nervo depressore (FILEHNE). Anche la recisione e lo stimolo del pezzo centrale del nervo ischiatico ha lo stesso risultato, come dopo lo SCHIFF hanno confermato molti osservatori.

Non vi è alcuna ragione per ammettere che anche altri nervi centripeti in certi casi non possano dimostrarsi in egual modo efficaci. Così spiegasi la comparsa dello zucchero nell' urina nella ischialgia e nelle altre affezioni nevralgiche. Secondo l' ECKHARD anche una lesione del verme nel cervelletto del coniglio produrrebbe il diabete. Anche nell' uomo le affezioni analoghe delle anzi cennate parti nervose avrebbero per effetto la glicosuria. I fatti comunicati forniscono la base sperimentale per la spiegazione del diabete angionevrotico.

I vasomotori dei reni stanno nel plesso renale ed entrano nell' organo insieme con i vasi. Il loro centro sta nel pavimento della fossa romboidale innanzi alle origini dei nervi vaghi. Da quel punto le fibre decorrono attraverso i cordoni laterali del midollo spinale. Nel midollo stesso deve avvenire un parziale incrociamento, poichè, secondo le ricerche del NICOLAIDES, ogni rene riceve i suoi vasomotori dalle due metà del midollo spinale. Ma

esistono anche i vasodilatatori. Secondo il BRADFORD la maggioranza dei vasomotori abbandonano il midollo spinale (nel cane) col 6.—13. nervo dorsale talvolta anche un poco più in alto od anche più in basso. Anche in queste origini stanno i dilatatori che specialmente reagiscono ad una piccola frequenza di stimolo. Anche ulteriormente nello splancnico stanno le fibre dilatatrici pei vasi dei reni e per gli altri visceri. (Il vago non manda vasomotori al plesso renale). I vasi reagiscono con cambiamenti di volume anche per via riflessa allo stimolo dei nervi sensibili : per lo più essi si contraggono, più raramente presentano una dilatazione principalmente in seguito allo stimolo delle radici posteriori dell'11.—13. nervo dorsale. Questi nervi poi dominando il calibro dei vasi renali, specialmente anche dei vasi afferenti, spiegano un importante ufficio per la secrezione dell'urina. Devesi ammettere come dimostrato, che una dilatazione dei rami delle arterie renali, specialmente delle arterie afferenti (*vasa afferentia*) ai capillari del glomerulo nell'interno delle capsule, fornite ancora di fibre muscolari lisce, debba aumentare la pressione in queste ultime arterie. Per tal modo aumenta naturalmente la filtrazione dei liquidi urinarî attraverso le convoluzioni dei capillari glomerulari. Quanto più la dilatazione dei vasi è limitata solo al campo dell'arteria renale, tanto più rilevantemente dovrà crescere la quantità dell'urina. La lesione della origine centrale dei vasomotori renali nel pavimento del quarto ventricolo per mezzo di una puntura, ha per effetto un aumento della quantità delle urine, come per la prima volta ha dimostrato CL. BERNARD con i suoi rinomati esperimenti. Sopravviene il diabete insipido, come ha potuto osservarsi anche nell'uomo, nel quale questo punto era leso per processi patologici, per es. per la pressione dei tumori. La pressione tra l'altro nell'interno dei dilatati vasi afferenti è tanto elevata che il sangue e l'albumina passa attraverso le pareti vasali del glomerulo col processo di filtrazione. Naturalmente in modo analogo a quella lesione centrale agisce ogni lesione delle vie di trasmissione dalla midolla allungata fino ai reni. L'HUCHARD ha visto anche comparire un aumento della secrezione urinaria dopo lo stimolo del lobo vermicolare del cervelletto, giacente sulla midolla allungata.

Il centro dei vasomotori epatici sta vicino a quello dei vasomotori renali. Quindi anche una lesione del plesso renale, che può realizzarsi nel miglior modo applicando, intorno all'arteria renale ed ai vasomotori che la circondano, un'ansa di seta e stringendola fortemente in modo da aversi sicuramente uno schiacciamento dei tubi nervosi e poi sciogliendo di nuovo rapidamente quest'ansa, per regola ha per effetto un aumento della quantità dell'urina. Il KRIMER, BRACHET, JOHANNES MÜLLER e PEIPERS, che hanno istituiti esperimenti in proposito, spesso trovarono anche l'albumina nelle urine, ed anche il sangue, quando per effetto della pressione sanguigna notevolmente aumentata era avvenuta anzi lacerazione dei capillari glomerulari. L'aumentata quantità di sangue dei reni naturalmente avrà per effetto anche una tumefazione di tutto l'organo. Per misurare questa tumefazione il RAY inventò il così detto "oncometro" o "misuratore della tumefazione". Questo veramente è un pletismografo dei reni e risulta di una capsula metallica a due coppe come un portamonete od una conchiglia bivalve, le quali capsule possono staccarsi tra loro, hanno la forma dei reni ed hanno inoltre una incisura, nella quale vengono a collocarsi i vasi renali. Il rene messo a nudo ma illeso nei suoi vasi e nervi, si rinchiude nell'oncografo: un manometro collegato con la cavità di questo e pieno di olio indica la tumefazione o l'impiccolimento dei reni. Un restringimento di tutti i vasi renali formati di muscoli e quindi nello stesso tempo un impiccolimento di

tutto il volume renale si produce nell'asfissia e nell'avvelenamento con la stricnina, e precisamente per lo stimolo dei centri dei vasomotori; anche per lo stimolo dei nervi sensibili può ottenersi riflettoriamente un analogo risultato. Durante la febbre sono contratti i vasi renali, o in seguito dello stimolo del centro pel sangue anormalmente riscaldato (MENDELSOHN) o per eventuali nocumenti specifici, provocati dalla febbre. In seguito alla ripetuta inalazione del gas ossido di carbonio si è tra l'altro osservata la poliuria, forse in seguito alla paralisi dei vasomotori renali per questo veleno. Un sovraccaricamento del sangue con urea dilata i vasi renali, mentre quelli degli altri organi del corpo si restringono (CAVAZZANI). E qui deve ancora richiamarsi l'attenzione sul fatto che il rene contiene nel suo tessuto ancora particolari muscoli lisci, il cui effetto totale è d'impiccolire l'organo in totalità e di contrarsi in se stesso. Il nervo di questi muscoli sembra che sia il vago.

Ma non è sempre necessario, che in seguito ad una paralisi dei vasomotori renali intervenga costantemente la poliuria. Quando cioè insieme con questo campo è paralizzato contemporaneamente un altro esteso campo vascolare, si comprende che la pressione del sangue nel campo dell'arteria renale debba essere meno elevata, poichè allora affluisce nello stesso tempo molto sangue nell'altra provincia vascolare egualmente paralizzata. In simili casi quindi o la poliuria sarà solo insignificante o non sarà che transitoria: così p. es. una lesione del nervo splancnico ha per effetto un mediocre aumento della quantità dell'urina per alcune ore dopo la recisione. Questo non contiene cioè nel suo tronco i vasomotori dei reni, che in parte già abbandonano il midollo spinale dai primi nervi toracici e passano nel cordone limitante del simpatico (ECKHARD). Ma nello stesso tempo esso contiene anche i vasomotori del grande campo dei vasi intestinali, i quali, dopo la sua lesione naturalmente vengono ancora dilatati per paralisi. — Se finalmente insieme con la paralisi dei vasomotori renali viene paralizzata la prevalente quantità di tutti i vasomotori del corpo, allora in corrispondenza dell'esteso rilasciamento di tutte queste vie vasali, si abbassa la pressione nell'interno di tutto il campo arterioso, quindi anche nel campo dei vasi renali. Ciò naturalmente ha per effetto la immediata diminuzione della quantità dell'urina, che anzi si è vista la secrezione completamente abolita. Quest'ultimo effetto si mostra dopo la recisione del midollo cervicale fino alla settima vertebra cervicale in basso. La maggioranza cioè dei vasomotori del corpo secondo lo STRICKER abbandona il midollo spinale dalla quinta vertebra cervicale fino alla prima vertebra toracica. In tal guisa spiegasi allora anche l'esperimento, che la poliuria consecutiva alla puntura nel punto centrale dei vasomotori renali nella midolla allungata scomparisce non appena che si recide trasversalmente il midollo spinale in basso fino al 12. nervo toracico. Per questa recisione trasversale diventano paralitici tutti i vasomotori che lasciano la midolla spinale al disotto di essa.

La milza riceve i suoi vasomotori dai forti ligamenti del plesso lienale che circonda l'arteria lienale, i quali filamenti contengono una grande quantità di fibre del REMAK. Anche per quest'organo è apparentemente localizzato un centro particolare nella midolla allungata, il quale centro spiega influenza sulla muscolatura dei vasi splenici. L'eccitamento di questo centro per l'asfissia, ma probabilmente anche per altri stati che eccitano il midollo allungato, determina impiccolimento della milza. Le vie di trasmissione scendono in basso attraverso il midollo spinale, nell'interno del quale dalla prima fino alla quarta vertebra cervicale si troverebbero cellule gangliari, le quali, e precisamente come centri spinali subordinati, influiscono

sulla contrazione della milza. Più oltre la trasmissione avviene attraverso il nervo splancnico sinistro, poi pel ganglio semilunare penetra nell'interno dello stesso plesso splenico (JASCHKOWITZ). Spesso ho afferrati e recisi i singoli filamenti del plesso lienale, i quali come strisce pallide fanno un manifesto distacco sullo sfondo rosso. Si rileva in tal modo che dopo la recisione di ogni filamento la superficie si arrossisce in forma di carta geografica e fa un rilievo più scuro sul livello rimanente. La superficie della milza ordinariamente messa a nudo nell'aria si contrae per effetto dello stimolo diretto, diventa pallida e ruvido-granulosa. Le irritazioni dirette della milza o dei suoi nervi per la elettricità o per l'applicazione del freddo producono gli stessi fenomeni di contrazione. Anche a molti agenti medicinali, come specialmente alla chinina, all'eucaliptus ed alla segala compete una siffatta proprietà eccitante. Per la misura della variazione di volume della milza può anche opportunamente applicarsi l'oncometro. Secondo il ROY la circolazione attraverso la milza non è esclusivamente dipendente dalla pressione del sangue nell'interno dell'arteria lienale, ma anche in un modo molto eminente dalla contrazione delle fibre muscolari lisce nella capsula e nelle trabecole. Queste poi vengono egualmente innervate da nervi che funzionano nello stesso senso dei vasomotori, esse si contraggono in movimenti ritmici della durata di un minuto. Il contenuto sanguigno ad intervalli di tempo più lunghi non è sempre lo stesso nella milza, specialmente alcune ore dopo la digestione tutto l'organo è ingrossato, in un tempo nel quale gli apparecchi digerenti, dopo il lavoro fornito, diventano nuovamente più poveri di sangue. Si è così voluto vedere nella milza un apparecchio regolatore pel contenuto di sangue degli organi digerenti.

In riguardo alla periodica alternativa di riempimento della milza con sangue, quest'organo si comporta in un modo non dissimile dalle arterie e nel corso di un giorno esso mostra una frequente variazione del suo volume. Anche molti veleni paralizzano i vasomotori splenici e così producono la tumefazione dell'organo, come p. es. il curare e la narcosi persistente (BULGACK).

Le paralisi dei nervi splenici, come specialmente si sviluppano costantemente sotto l'influenza di certi agenti pirogeni, principalmente pel virus della malaria e del tifo, producono una tumefazione dell'organo, nella quale il calibro dei vasi è dilatato ed il sistema lacunare tra le trabecole paralizzate rigurgita di sangue, e finalmente la capsula è paraliticamente distesa.

In ciò che precede abbiamo esposta la diffusione dei vasomotori. Ma quì deve ancora notarsi, che le diverse provincie vascolari si mostrano differenti rispetto alla intensità d'azione dei vasomotori, nel modo più energico cioè agiscono questi nervi sopra i vasi delle parti periferiche del corpo, p. es. delle dita del piede e della mano, delle orecchie, del naso, ma meno intensamente sopra i campi centrali (LEWASCHEW).

Eccitazione riflessa del centro vasomotorio.

Nell'interno dei nervi a trasmissione centripeta, principalmente in quelli sensibili, decorrono svariate fibre, il cui stimolo eccita ad una funzione aumentata il comune centro vasomotorio nel midollo allungato. L'effetto quindi ne è che la muscolatura vasale passa in un grado più elevato di contrazione. Siccome in tal modo viene principalmente provocato un aumento della pressione arteriosa del sangue, così tutti i nervi che spiegano azione nella sopradetta guisa si sono indicati col nome di “nervi pressorî„. — Ma

precisamente in contrapposto di ciò si sono trovati anche mediante gli esperimenti quei nervi il cui stimolo produce il risultato opposto: rilasciamento dei muscoli vasali ed abbassamento del sangue. L'eccitamento di questi nervi agisce per trasmissione centripeta sul centro vasomotorio e ne abbassa piuttosto l'attività. Essi quindi si comportano analogamente ai nervi inibitori e si denominano “nervi depressori„. Per ciò che primieramente riguarda i nervi pressori, il LOVÉN dimostrò la frequenza universale delle fibre ad azione pressoria nell'interno di tutti i nervi sensibili, le quali nella loro azione si danno a conoscere tutte le volte che alcuni stimoli sol moderatamente forti agiscono sopra i nervi di senso. Sotto questo rapporto meritano singolarmente di essere ricordati gli esperimenti del GRÜTZNER ed HEIDENHAIN, i quali trovarono che perfino un semplice contatto della pelle od un movimento di aria che scorreva su di essa, aveva per effetto un' influenza molto rilevante sull'aumento della pressione del sangue, mentre le violenti aggressioni dolorose o lo stimolo elettrico dei tronchi nervosi nella maggioranza dei casi non producevano la minima alterazione di pressione. O. NAUMANN nei suoi esperimenti sulle rane vide che in seguito ai deboli stimoli elettrici della cute si presentava dapprima l'effetto pressorio nell'apparecchio vasale, cioè un restringimento di lume dei vasi del mesentere, dei polmoni e della membrana natatoria sotto il contemporaneo eccitamento dell'attività cardiaca e con acceleramento della circolazione. Gli stimoli forti avevano l'effetto opposto, cioè l'effetto depressorio sotto il contemporaneo abbassamento dell'attività cardiaca. Gli esperimenti del RÖHRIG e WINTERNITZ dimostrano che anche per l'applicazione del caldo e del freddo si possa in modo analogo spiegare influenza per via riflessa sul lume dei vasi. Lo SCHÜLLER esaminò come oggetto nei suoi esperimenti i vasi della pia madre messa a nudo nei conigli. Egli osservò che col pizzicare la cute, ed anche dopo i bagni e cataplasmi caldi, questi vasi si contraevano, mentre il freddo li dilatava. Lo SCHÜLLER spiega infatti questi fenomeni anche come effetti pressorî e depressorî; ma egli certamente ne vede la causa preferibile nel restringimento dei vasi cutanei prodotto dal freddo, che aumenta la pressione del sangue e quindi deve produrre la distensione dei vasi della pia madre cerebrale. Il calore naturalmente ha l'effetto opposto. — L' ISTOMOW e TARCHANOW fecero in proposito esperimenti anche nell' uomo. Essi trovarono che la maggior parte degli eccitamenti dei nervi sensibili, p. es. i deboli stimoli cutanei, il solletico, ma anche diverse eccitazioni dei nervi di senso come gli odori sgradevoli, i sapori amari od acidi, gli stimoli ottici od acustici spiegano azione pressoria nell'uomo. Nei nominati stimoli cutanei si verificavà nel punto di applicazione un abbassamento della temperatura della pelle ed una diminuzione di volume della rispettiva estremità. Del resto mostravasi talvolta ancora un aumento della pressione generale del sangue con alterazione dell' attività cardiaca. Avevano risultati opposti le eccitazioni dolorose, come pure la influenza del calore, anche la percezione degli odori piacevoli e del sapore dolce. Le prime eccitazioni dilatavano contemporaneamente i vasi cerebrali ed ingrandivano il contenuto cranico, le ultime producevano l'opposto.

Tra quei nervi, la cui azione pressoria è stata singolarmente assodata con esperimenti sugli animali, vanno primieramente nominati i due nervi laringei, superiore ed inferiore, inoltre il nervo trigemino, la cui alta sensibilità spiega perchè non solo il suo stimolo diretto, ma finanche l'insufflamento di vapori irritanti nella cavità nasale da esso provveduta, produca l'effetto pressorio (HERING e KRATSCHMER). Nel simpatico cervicale l'AUBERT e ROEVER dimostrarono fibre pressorie, SIGMUND MAYER e PRIBRAM videro

che lo stimolo meccanico dello stomaco, specialmente della sua sierosa spiegano azione pressoria. Secondo il LÉVIN, come si è detto, lo stimolo di ogni nervo sensibile produrrebbe come primo fenomeno l'effetto pressorio.

Le fibre nervose depressorie, la cui funzione quindi consiste in ciò, che stimolate spiegano per via centripeta un'azione deprimente sul centro vasomotorio comune, per la quale si abbassa la pressione del sangue ed i vasi contenenti muscoli si dilatano, sono state dimostrate nell'interno di molti nervi. Il LATSCHENBERGER e DEAHNA stabilirono il principio generale che in tutti i nervi sensibili, insieme alle fibre pressorie si trovano contemporaneamente anche le fibre depressorie. Lo stimolo dei nervi sensibili, principalmente quand'esso è intenso e durevole, ha per effetto la dilatazione dei vasi nelle regioni da essi innervate (LOVÉN). Lo stimolo dei nervi muscolari per compressione spiega egualmente azione depressoria (KLEEN). Tra le fibre di questa specie dimostrate sperimentalmente negli animali deve principalmente nominarsi il nervo depressore del vago scoperto da C. LUDWIG e CYON nei conigli. Esso, che promana dal tronco del nervo laringeo superiore e spesso ancora con una seconda radice parte dal tronco del vago stesso, discendendo nel torace, s'immette nel plesso cardiaco. Il medesimo è un nervo a trasmissione centripeta, il cui stimolo (anche del suo moncone centrale) abbassa l'attività del centro vasomotorio con abbassamento generale della pressione del sangue. Nello stesso tempo questo stimolo si propaga al centro inibitorio del cuore, per effetto del quale diminuisce l'attività cardiaca. — Anche il gatto (BERNHARDT) possiede il nervo depressore come un tronco particolare anatomicamente indipendente, così pure il riccio (AUBERT, ROEVER), il sorcio ed il ratto (VITI). Nell'uomo e così pure nel cavallo esso manca come individuo anatomico ed in questi ricompariscono piuttosto delle fibre nel tronco del vago che se ne staccano analogamente al depressore (BERNHARDT, KREIDMANN) e solo più in basso queste fibre decorrono nel ramo cardiaco di esso e precisamente nel plesso cardiaco. Anche nei conigli, non ostante la comparsa indipendente del depressore, possono ancora trovarsi fibre depressorie nell'interno del tronco del vago stesso (DRESCHFELD, STELLING). Nel cane si sono anche direttamente dimostrate nelle fibre polmonari le fibre ad azione depressoria (TALJANZEFF). Nell'uomo sono esse precisamente quelle che vengono eccitate per la forte pressione espiratoria del torace e così spiegano azione depressoria. Questo effetto si rivela in modo caratteristico nelle curve del polso. D'accordo con ciò E. HERING dimostrò che il forte insufflamento del polmone negli animali (con una pressione di 50 mm. di mercurio) faceva abbassare la pressione del sangue.

Nell'interno di una determinata arteria può ottenersi un rilasciamento delle sue pareti, quindi un effetto depressorio, esercitando permanentemente una pressione su quest'arteria, per la quale se ne restringa il lume. In tal guisa come un effetto in certo modo compensatorio interviene una dilatazione della parete vasale rilasciata. Io pel primo ho diretta l'attenzione su questa osservazione, che può farsi con tutta regolarità, ed il fatto è specialmente anche visibile, perchè dopo la pressione continua di uno sfigmografo contro un sottostante vase arterioso, le curve del polso gradatamente diventano più grandi, poichè l'onda del sangue può più potentemente svolgersi in un vase dilatato. Nello stesso tempo le curve sfigmiche in tal caso assumono i caratteri della diminuita tensione delle pareti arteriose, cioè l'impiccolimento delle vibrazioni elastiche e l'ingrandimento della elevazione di ritorno, che può elevarsi fino allo spiccato battito dicroto (v. l'art. Polso).

Movimenti indipendenti nelle arterie.

Si osservano nelle arterie alcuni processi di movimento che provengono dall'attività delle loro fibre muscolari lisce e che in ultima istanza vengono dominati dai nervi vasomotori. Il più spiccato tra questi è quel movimento scoperto dallo SCHIFF, il quale consiste in ciò, che le piccole arterie con alternative della durata di alcuni minuti ora si restringono, ora di nuovo si dilatano. Questi processi veggonsi nel modo più facile con la osservazione microscopica nelle parti membranose trasparenti degli animali, per es. nella membrana alare del pipistrello, nella membrana natatoria degli animali, ma financo nella ispezione diretta delle ramificazioni più grossolane, per es. nell'orecchio di un coniglio. Quivi si riconosce che le arterie in una lenta alternativa ora provano una distensione, per effetto della quale tutto il campo da esse provveduto si copre di un rossore diffuso, che dura per qualche tempo; di poi gradatamente va sempre più contraendosi il rametto che manda il sangue, e l'effetto è un impallidimento del territorio provveduto. Siccome per la contrazione delle piccole arterie il sangue viene piuttosto respinto nei capillari, così questo movimento deve favorire la corrente sanguigna. Ma il movimento ha anche evidentemente la importanza di fornire i rispettivi organi ora di una maggiore, ora di una minore quantità di sangue, secondo che si richiede per la loro eventuale funzione. In questo rispetto devesi ancora far notare che gli organi nello stato di attività si mostrano suscettibili di un maggior consumo di sangue da parte dei loro vasi. Noi abbiamo creduto opportuno d'indicare questa specie di movimento vasale col nome di "movimento vasale periodico-regolatorio". Anche questo movimento è soggetto ad un influenzamento. Così lo SCHIFF dopo lo stimolo dei nervi sensibili osservò che le normali variazioni di calibro, dal numero di tre fino a cinque volte in un minuto, nei vasi auricolari del coniglio, cedono il posto ad una dilatazione permanente, dopo la precessione di un restringimento di breve durata. Un interessante esperimento, che si riferisce ai movimenti periodico-regolatorî, è descritto dal RANVIER. Nell'orecchio di un coniglio più opportunamente bianco può paralizzarsi con l'unghia del dito mediante una compressione schiacciante, il nervo che accompagna l'arteria (che si eleva nella linea mediana). La conseguenza di ciò è la dilatazione dei vasi auricolari paralizzati e quindi nello stesso tempo un arresto dei nominati movimenti. Ma contemporaneamente poi viene influenzato pure l'altro orecchio e precisamente questo diventa anemico e si arrestano anche i suoi movimenti vasali. Praticando la pressione schiacciante più in alto, circa nel mezzo dell'orecchio nel corso dell'arteria, naturalmente l'effetto paralizzante in questo orecchio si estenderà solo alla sua estremità; ma sussisterà l'effetto sull'altro orecchio, che evidentemente è di natura riflessa. La parte basale dell'orecchio compresso non parteciperà all'affezione e ad essa non si estenderà l'effetto riflesso. — Questi movimenti periodico-regolatorî non è improbabile che sieno anche efficaci per ristabilire la circolazione collaterale in seguito all'impermeabilità di certe vie vasali (LANDOIS), essi cioè più difficilmente avvengono dopo la recisione dei nervi (STEFANI). Forse incontrasi ancora nelle arterie una seconda specie di movimento, il quale consiste in ciò, che la parete arteriosa, dopo il passaggio nel suo interno di ogni onda sfigmica, si contrae e così il vase dilatato si restringe di nuovo attivamente. Questo movimento quindi coinciderebbe con la gamba discendente dell'onda sfigmica (v. l'articolo Polso); esso dovrebbe inoltre propagarsi a guisa di un movimento peristaltico dalle arterie più grandi a quelle più piccole e precisamente con

la stessa velocità di 8—9 m. a secondo, con la quale l'onda del polso si propaga attraverso il tubo arterioso. Ed appunto quest'onda di contrazione dovrebbe procedere immediatamente dietro all'onda del polso (LANDOIS).

Direttamente sul lume dei vasi può agirsi per opera di quei mezzi che sono al caso di eccitare i muscoli dei vasi o i loro nervi: È universalmente conosciuta sotto questo rapporto l'azione costringente del freddo; anche il debole stimolo elettrico spiega una identica azione locale. Inversamente poi hanno per effetto la dilatazione dei vasi, il calore, nonchè gl'intensi stimoli meccanici (strofinazione ecc.), quelli chimici (gl'irritanti cutanei ecc.) e le forti irritazioni elettriche.

Effetti dei vasomotori sulla temperatura.

I nervi vasomotori hanno una doppia influenza sulla temperatura: in primo luogo cioè il singolo nervo vasomotorio domina la temperatura della parte del corpo ad essa subordinata, in secondo luogo il calore di tutto il corpo dipende dagli stati di attività e di eccitamento di tutto il sistema vasomotorio.

Per ciò che riguarda l'effetto locale, l'antico esperimento fondamentale di CLAUDE BERNARD fornisce in proposito una soddisfacente spiegazione. Esso notoriamente consiste in ciò, che dopo la estirpazione del cordone limitante cervicale del simpatico nel coniglio, l'orecchio si riscalda vivamente sotto la contemporanea dilatazione dei vasi. La pressione intra-arteriosa distende le pareti paralizzate delle arterie, e l'intero territorio capillare dietrostante, per effetto di ciò, viene inondato di sangue. Le parti quindi come l'orecchio e la cute del volto, che facilmente si raffreddano per la continua emissione di calore alle parti circostanti, dovranno riscaldarsi per questo aumento della corrente sanguigna arteriosa, poichè veramente il sangue affluente è il veicolo del calore. Per le pareti dei rispettivi capillari avviene inoltre un'aumentata trasudazione, per la qual cosa è cresciuta la formazione della linfa. Se inoltre ai conigli, ai quali si è estirpato da un lato il simpatico cervicale, s'inietta cautamente nelle vie sanguigne il bleu di Prussia solubile, appunto in seguito all'aumento di trasudazione, la parte operata della testa diventa azzurra prima che quella illesa. Nell'interno dei vasi dilatati, per la seguita dilatazione della rispettiva rete vasale, la corrente sanguigna è rallentata; la pressione del sangue però è invece aumentata, poichè la pressione può propagarsi senza ostacolo dai vasi maggiori nell'interno di quelli dilatati. Un'altra conferma della dilatazione dei tubi arteriosi ci vien fornita dalla osservazione, che il battito del polso nell'interno delle piccole arterie si propaga più ampiamente che nello stato normale. Con la palpazione appunto si avvertono battere ancora le piccole arterie, il cui polso non può più palparsi nei vasi non interessati. Nell'aumento della quantità di sangue circolante il sangue di un rosso-chiaro può penetrare perfino nelle vene ed anzi il battito del polso attraverso i capillari può pervenire fino alle vene. — È evidente che uno stimolo di un nervo vasomotorio periferico, quindi per es. del nervo simpatico cervicale debba avere il risultato opposto ai fenomeni comunicati. Ciò si osserva nel miglior modo quando si tiene contro la luce l'orecchio di un coniglio e poi si stimola il simpatico nel collo. Si vede che dopo una latenza mediocremente lunga dello stimolo le arterie auricolari si restringono, ed in modo così notevole da sottrarsi totalmente allo sguardo, quindi appaiono totalmente contratte nel loro lume. Tutta la provincia dei vasi auricolari impallidisce. In tal caso avviene un raffreddamento nel lato del capo, che già nell'orecchio si riesce a palpare con la mano nuda. La trasudazione durante lo stimolo

è abbassata e depressa. Ma se si fa continuamente lo stimolo del nervo, sopravviene alla fine il suo esaurimento e così il quadro complessivo dei fenomeni si trasforma in quello dello stato paralitico sopradescritto. Il nervo esaurito però può in certi casi rialzarsi fino alla eccitabilità normale.

I descritti fenomeni, che compaiono dopo la paralisi dei nervi vasomotori non restano inalterati. È naturale che la perdita delle contrazioni delle fibre muscolari lisce nelle pareti delle arterie, specialmente di quelle più piccole, priva il movimento circolatorio di un essenziale fattore coadiuvante. Possono quindi stabilirsi le stasi nel campo dei vasi sovrapieni; la circolazione vien ritardata. In seguito di ciò deve aversi un raffreddamento del territorio, che prima aveva una temperatura più elevata. La stasi mostrasi anche in ciò, che il rossore assume un tono piuttosto bluastro, come si ha nelle iperemie da stasi. Così al primo stadio dell' innalzamento della temperatura dopo la recisione dei vasomotori può gradatamente seguirne un secondo: l'abbassamento della temperatura. Quest'osservazione fatta dallo SCHIFF io posso confermarla in seguito a molti esperimenti sui conigli. Si trovò cioè in quelli ai quali da settimane si era estirpato il simpatico cervicale da un lato, che sempre l'orecchio del lato intatto era più caldo, quando si erano messi gli animali in eccitazione ed in una viva attività muscolare. Per tal guisa la circolazione diventava più viva nelle parti vasali intatte, il sangue vi affluiva più rapidamente e più abbondantemente, mentre nel territorio paralizzato, per l'inerzia dei muscoli vasali, non poteva avvenire un afflusso egualmente forte. Così l'orecchio intatto era molto più caldo, quello del lato operato non poteva presentare un eguale aumento della temperatura. — Se insieme ai vasomotori sono anche paralizzati i nervi muscolari, come spesso accade nelle estremità umane paralizzate, allora l'estremità paralizzata si toccherà nel decorso anche più fresca, perchè i muscoli paralizzati non possono generare calore nella contrazione, inoltre perchè manca egualmente la dilatazione dei vasi muscolari, che si ha sempre nella contrazione dei muscoli. Sopravvenendo finalmente l'atrofia dell'arto paralizzato, principalmente dei suoi muscoli, s'impiccoliranno anche in totalità tutti i suoi vasi, l'estremità diverrà più anemica e quindi egualmente più fresca. Queste sono le cause del fatto universalmente osservate, che le membra paralizzate sieno sempre nel decorso ulteriore più fresche di quelle normali. Ma anche qui deve esservi stata primariamente una temperatura elevata, come ciascuno può facilmente convincersi, per es. sui cani, ai quali si recide molto in alto il nervo ischiatico. Anche allora nelle gambe divenute prima più calde si abbassa poi la temperatura.

Se invece di un territorio limitato vien paralizzata vasomotoriamente nell'istesso tempo un'ampia estensione dei tegumenti esterni, per es. dopo la sezione del midollo spinale in tutta la parte sottoposta del corpo, dai vasi dilatati verrà emesso all'esterno tanto calore che o una temperatura più elevata nei tegumenti esterni non si osserva che per brevissimo tempo ed in piccolo grado, od anzi si trova subito un raffreddamento di essi. Così alcuni osservatori, dopo la sezione del midollo cervicale hanno veduto ancora un aumento della temperatura (TSCHETSCHICHIN, NAUNYN, QUINCKE, HEIDENHAIN, WOOD), altri invece hanno trovato che questo aumento mancava (RIEGEL).

Sulla temperatura di tutto il corpo possono avere una rilevante influenza gli stati di eccitamento dei vasomotori. Certamente questa influenza non dovrà attendersi dalle variabili eccitazioni delle sezioni limitate, piuttosto si troverà che gli stimoli o le paralisi dei nervi vasali nell'interno di piccoli territorî, per es. solo di un lato della testa o solo di una estremità, non avrà quasi veruna influenza sulla temperatura di tutto il corpo. Le in-

fluenze nell'interno dei piccoli territorî vengono facilmente compensate da corrispondenti processi nel campo dei nervi vasali intatti. Ma se in territorî più estesi della superficie esterna del corpo si dilatano istantaneamente i vasi per paralisi dei loro vasomotori, la temperatura del corpo si abbassa notevolmente, poichè attraverso i vasi dilatati della cute esterna verrà emessa una quantità di calore molto maggiore che nelle condizioni normali, e l'organismo mediante i processi compensatorî, cioè con l'aumentata produzione di calore o diminuzione di emissione dalla superficie ancora intatta, non può compensare la forte perdita. Così specialmente dopo i tagli elevati del midollo spinale, pei quali si paralizzano tutti i vasomotori sottostanti, avviene l'abbassamento della temperatura del corpo. Devesi in ciò tener presente che i muscoli paralizzati poi non possono neanche produrre più calore nella loro contrazione. — Il nitrito di amile è notoriamente un mezzo, che, quando si inala alla dose di 2—3 gocce, produce una rapida dilatazione vasale, che si appalesa per l'arrossimento dei tegumenti esterni e per l'abbassamento della tensione nell'interno delle arterie. Mano mano con questi fenomeni il SASSETZKY e MANASSEÏN trovarono un abbassamento della temperatura del corpo. — L'opposto deve avvenire quando per irritazione di territorî più estesi si restringono i vasi della superficie del corpo. Siccome per effetto di ciò vien limitata la emissione del calore, così deve crescere la temperatura del corpo. In tal modo senza dubbio si spiega in parte l'innalzamento del calore nello stadio del freddo febbrile, come pure dopo l'influenza dei leggieri stimoli del freddo sulla cute, che spiegano egualmente un'azione costringente dei vasi. — Gl'istantanei innalzamenti ad accessi della temperatura del corpo si sono spiegati come segni dello stimolo del centro vasomotorio nella midolla allungata (SCHERSCHEWSKY).

Influenza dei vasomotori sull'attività cardiaca.

L'attività del cuore per la propulsione del sangue, la grandezza, la forza ed il numero delle contrazioni a ciò necessarie, vengono notevolmente influenzate dagli stati di eccitamento del sistema nervoso vasomotorio. Trovandosi questo nello stato di attività esagerata, i vasi che si restringono produrranno un aumento principalmente della pressione arteriosa del sangue, in seguito al quale il sangue passa più rapidamente nelle vene ed affluisce al cuore. Questo deve lavorare più abbondantemente, poichè gli arriva in maggiore abbondanza il materiale da spingersi oltre. La pressione aumentata nel sistema arterioso spiega poi anche per un'altra ragione un'azione eccitante sul cuore. Questo naturalmente in ogni sistole deve esercitare una pressione sulla massa intraventricolare del sangue; e questa pressione deve essere maggiore della pressione aortica. Siccome la pressione arteriosa è attiva in ogni sistole fino all'interno del ventricolo sinistro, così essa come stimolo meccanico della parete cardiaca ha per effetto un aumento dell'azione cardiaca per numero e per forza. Per tal modo la circolazione generale che già è accelerata per l'aumento di pressione nel territorio arterioso, per la contrazione arteriosa riceve un ulteriore acceleramento (HEIDENHAIN, SLAVJANSKY e C. LUDWIG). Così la cresciuta pressione arteriosa trae seco un aumento di prestazione di forza nella muscolatura del ventricolo.

Le azioni opposte debbono trar seco un abbassamento dell'attività dell'apparecchio nervoso vasomotorio. Se questi nervi son paralizzati in territorî più estesi, si dilatano i tubi vasali contenenti muscoli, ed in seguito di ciò il sangue stesso deve affluire al cuore non più con la normale celerità ed abbondanza, poichè la pressione sotto la quale esso circola è diventata molto minore. Il GOLTZ a buon dritto ha derivato come effetto di ciò che il

cuore debba quindi compiere contrazioni estremamente piccole, lente e penose, analogamente ad una pompa parzialmente guasta, alla quale non affluisce un sufficiente materiale per essere ulteriormente spinto. Debbo ancora richiamare l' attenzione sopra un altro punto. La fisiologia del tessuto muscolare insegna che un muscolo può spiegare tutta la sua forza solo quand' esso, prima che cominci la sua contrazione, si trova nello stato della massima estensione possibile. Se invece per qualche ragione esso è già passivamente raccorciato prima che si contragga attivamente, la sua forza di lavoro sarà sempre indebolita. Evidentemente poi un insufficiente riempimento del ventricolo ha per effetto una incompleta estensione diastolica e quindi la muscolatura di esso deve accorciarsi da uno stato d' incompleta estensione precedente. Per questa ragione un cuore relativamente vuoto di sangue non può mai agire con egual forza che un cuore perfettamente pieno e quindi esso si sforza piuttosto con piccole e deboli palpitazioni. Siccome il nervo splancnico innerva un territorio così grande di vasi, così è spiegabile che dopo gli stati paralitici nel suo territorio, come possono aversi dopo svariate affezioni dello addome, si sviluppi una pericolosa debolezza cardiaca ed il collasso.

Devesi finalmente richiamare ancora l' attenzione sul fatto, che dagli stati di eccitazione dei vasomotori, fintanto che questi naturalmente spiegano influenza sullo stato di pienezza dei vasi, può farsi derivare una influenza indiretta sulla emissione di acqua dal sangue, e che questa ultima venga ad essere espressa nella variazione del peso del corpo. Le eccitazioni dei nervi renali possono in tal modo produrre un' abbondante secrezione di urina; anche sulla secrezione della pelle hanno influenza i vasomotori. Così spiegansi anche benissimo le diminuzioni di peso osservate da alcuni medici dopo le convulsioni epilettiche, in seguito all' aumento delle secrezioni. La forte eccitazione dell' asse cerebro-spinale produce un restringimento dello spazio vasale con emissione di acqua per le secrezioni. Inversamente una paresi o paralisi dei vasomotori può indurre una dilatazione delle vie sanguigne con aumento del peso del corpo. Sotto questo rapporto merita considerazione l' effetto di alcuni veleni. Dopo le piccole dosi di alcool si emette una quantità di urina maggiore del liquido introdotto con esse. Le forti dosi paralizzano per un certo tempo i vasi e si trattiene una quantità di liquido relativamente abbondante; solo con la scomparsa dei fenomeni d' intossicazione si ristabilisce l' equilibrio del corpo con urine più abbondanti.

Centri spinali subordinati dei vasomotori e centri periferici.

Al centro principale comune di tutti i nervi vasomotori è sottoposta una quantità di centri subordinati nella sostanza grigia del midollo spinale. Questi centri stanno in connessione di conducibilità col centro principale, da questo essi vengono dominati e nel corpo intatto non possono funzionare che in dipendenza dallo stato di eccitamento di quello. L' esistenza e funzionalità di questi centri si riconosce pei seguenti esperimenti. Se in un animale, preferibilmente in un cane, si recide il midollo spinale presso che nella parte media dorsale, naturalmente si dilatano dapprima per paralisi, in seguito alla interruzione delle trasmissioni vasomotorie dal centro per la midolla allungata, tutti i vasi sottoposti che da questa sono innervati. Restando l' animale in vita e ripristinandosi del resto, dopo passati alcuni giorni i vasi dilatati riacquistano il loro primitivo calibro e le loro particolari contrazioni ritmiche prima abolite. Queste ultime avvengono poi sotto

la direzione dei centri vasomotorî subordinati riposti nella estremità inferiore interrotta del midollo spinale (GOLTZ, VULPIAN). Come veri centri, questi territorî subordinati ricchi di ganglî sono anche capaci di un eccitamento riflesso. Ciò si riconosce p. es. al fatto, che nelle rane, alle quali si è schiacciato il midollo allungato, i vasi arteriosi nella membrana natatoria di un arto posteriore si restringono, non appena si sottopongono ad uno stimolo i nervi sensibili dell'altro arto posteriore (PUTNAM, NUSSBAUM, VULPIAN). Deve ammettersi che quei centri spinali subordinati si trovino nella sostanza grigia, là dove i vasomotori prendono origine, ma non si conoscono dati più precisi sulla loro disposizione e condizione di eccitabilità. Corrispondentemente all'origine del nervo splancnico, nel cane all'altezza del terzo fino al sesto nervo dorsale, sta un centro riflettoriamente eccitabile pei vasi addominali, un altro simile si trova nella parte inferiore del midollo spinale per la metà inferiore del corpo. — Finalmente ai vasi nel corso della loro diramazione appartengono ancora le cellule gangliari, che, come centri subordinati di secondo grado, possono dirigere i movimenti della muscolatura dei tubi vasali. Ciò risulta dal seguente esperimento. Se al cane precedentemente descritto con midolla spinale recisa, dopo che si sono ripristinati i movimenti vasali nella regione inferiore del corpo si schiaccia poi, a cominciare dal punto della recisione, tutta la estremità inferiore del midollo spinale, o forse si disgrega con una bacchetta introdotta nella parte inferiore del canale vertebrale, in tal caso si dilatano dapprima ancora una volta tutti i vasi per la distruzione dei centri spinali subordinati. Ma anche allora, se l'animale sopravvive all'operazione e guarisce, gradatamente la dilatazione dei vasi cede nuovamente il posto ad un restringimento normale e vi si ristabiliscono i movimenti ritmici. La direzione di questi processi accade in dipendenza di quelle cellule gangliari che per tutto s'incontrano nelle pareti vasali, collegate con le fibre vasomotorie. Questi ultimi ganglî quindi, analogamente alle cellule gangliari del cuore, anche per se sole possono ancora sostenere i movimenti della parete vasale, dopochè i centri spinali ed il centro della midolla allungata sono stati privati della loro funzione. Su questi ganglî possono ancora agire gli stimoli praticati negli organi o parti del corpo isolate. Così C. LUDWIG e MOSSO, anzi, nei vasi dei reni recisi, videro le oscillazioni periodiche del loro calibro, fintanto che essi si mantenevano in vita. Anche la tensione più forte nel tubo vasale provoca per mezzo di questi ganglî una contrazione della muscolatura vasale. Per la mediazione delle stesse cellule gangliari sembra che avvengano anche quei movimenti dei vasi che in questi si rivelano nell'applicazione diretta degli stimoli meccanici (pressione permanente sui vasi), chimici od elettrici. Così anche il denudamento delle arterie provoca una contrazione, in modo che la pulsazione diventa più debole od anzi si spegne. Per effetto degli stimoli si contraggono tra l'altro i piccoli rametti arteriosi fino alla totale scomparsa del loro lume, mentre i vasi capillari e le vene restano apparentemente indifferenti. Talvolta in seguito allo stimolo segue subito una dilatazione primaria. È degna inoltre di essere menzionata ancora la osservazione, che le pareti vasali si contraggono non appena la crasi del sangue diventa altamente venosa. Così i vasi, evidentemente per mezzo dei loro ganglî, oppongono alla penetrazione del sangue venoso nello interno dei tessuti una resistenza maggiore che a quella del sangue arterioso (C. LUDWIG). Le arterie recise si restringono quando vengono riempite con gli alcali deboli, la digitalina, l'atropina e l'antiarina; riempiendole con debole soluzione di acido lattico il GASKELL le vide dilatarsi. — Anche le influenze della temperatura sono efficaci. Così il LEWASCHEW trovò che nelle estremità degli animali, i cui

vasomotori avevano precedentemente subìta la degenerazione, per la variazione della temperatura potevano osservarsi, nei vasi, fenomeni perfettamente simili come nelle masse degli arti intatti: il freddo li faceva contrarre, il caldo dilatare. — Devesi però notare ancora in modo particolare, che nei vasi fisiologicamente isolati, quindi sottratti all' influenza dell' asse cerebrospinale, non più si riosserva quella completa mobilità e capacità di reazione che si trova nei vasi completamente normali. — Le vene pulsanti che si rinvengono nella membrana alare del pipistrello, dopo la recisione di tutti i nervi, continuano i loro movimenti, e possono osservarsi a luce trasparente con debole ingrandimento, ciò che depone egualmente in favore della loro innervazione per mezzo dei centri periferici (SCHIFF, LUCHSINGER).

Influenza della corteccia cerebrale sull'ampiezza dei vasi e sulla temperatura nelle estremità.

Per le ricerche fatte in comune dall' EULENBURG e da me venne assodato che alla superficie del cervello del cane si trovi una regione, dalla quale viene esercitata una non equivoca influenza sulla temperatura e sull' ampiezza vasale delle estremità contrapposte. Questo punto comprende in generale quella regione della superficie anteriore e superiore del cervello, nella quale, per le ricerche del FRITSCH ed HITZIG, si trovano nello stesso tempo anche i centri motori pei flessori e rotatori della gamba, nonchè quelli pei muscoli della estremità posteriore. I territorî attivi per la gamba e la coscia sono separati tra loro da un certo spazio. Quello per la gamba sta alquanto più innanzi, vicino alla estremità laterale del *sulcus cruciatus*. Una distruzione della corteccia cerebrale nell' interno di questa regione trae seco un aumento, che bentosto si rivela, nella temperatura delle estremità contrapposte. Quest' aumento può essere variamente elevato (da 1·5—2° anzi fino a 13°C). Quest' aumento della temperatura in quasi tutti i casi è ancora spiccato lungo tempo dopo la lesione, sebbene presenti rilevanti oscillazioni. Noi lo abbiamo veduto durare financo per tre mesi, ma in altri casi si verifica nel secondo o terzo giorno un graduale compenso. Nei casi spiccati mostrasi una diminuzione di resistenza della parete dell'arteria femorale alla pressione, in modo che l' arteria venga schiacciata da un peso dello sfigmografo appoggiato su di essa, minore che nel lato sano. Le curve sfigmiche inoltre sul lato affetto sono generalmente più basse che sul lato sano (REINKE sotto la direzione del LANDOIS).

Lo stimolo elettrico localizzato per mezzo di deboli correnti indotte produce nelle estremità contrapposte un raffreddamento dimostrabile per la via termoelettrica, che subentra dopo breve tempo dello stimolo latente, per lo più piccolo e transitorio. Questo abbassamento per la temperatura può comparire sia negli animali curarizzati, che anche in quelli non curarizzati. Analogamente agisce lo stimolo chimico indotto aspergendo la regione con cloruro di sodio nel primo tempo.

Venendo mantenuto lo stimolo elettrico per un tempo più lungo od eseguito con correnti più forti, il risultato sarà oscillante, evidentemente per la paresi che subito avviene nella regione interessata.

Gli esperimenti comunicati fanno comprendere come nelle eccitazioni psichiche del cervello possa verificarsi un' influenza sull' ampiezza dei vasi e sulla temperatura, come indica il momentaneo pallore e rossore negli stati di eccitamento. — Nell' uomo l'analoga regione attiva per l'ampiezza vasale e la temperatura della estremità è nello stesso tempo collegata alla localizzazione delle regioni motrici, abbraccia quindi il campo delle circonvo-

luzioni centrali. Già abbiamo diverse osservazioni che le lesioni o degenerazioni di questi punti hanno prodotto ineguaglianza nella temperatura dei due lati (BECHTEREW, SCHÜLLER, KAISER). Dopo la persistenza più lunga di una paralisi, la temperatura, originariamente più alta negli arti affetti, può diventare più bassa che in quelli sani, analogamente a quanto sopra si è descritto nelle paralisi periferiche dei nervi vasomotori. Nella generale paralisi progressiva degli alienati, che decorre con la infiammazione della corteccia cerebrale, ripetutamente si è visto che la temperatura della cavità ascellare era elevata nel lato paralizzato. Trattandosi invece di convulsioni prodotte da stimolo infiammatorio della regione corticale motrice si è trovato che mentr' esse duravano, la temperatura, del lato opposto del corpo era più bassa (REINHARD). Le irritazioni di questa regione producono anche aumenti della pressione del sangue, p. es. nelle convulsioni epilettiche (BECHTEREW e TODORSKI). Secondo lo SCHÜLLER il centro per tutto il lato opposto del corpo trovasi immediatamente innanzi al giro precentrale, nella seconda circonvoluzione cerebrale.

Evidentemente dalla regione vasomotoria attiva della corteccia cerebrale debbono portarsi comunicazioni nervose conduttrici al centro dei nervi vasali nella midolla allungata. Da alcuni esperimenti sui cani, nei quali io con un particolare e sottile coltellino ho parzialmente recisa la capsula interna, deduco che quivi si trovino queste trasmissioni. Questo coltellino aveva un apparecchio, col quale si allargava nella profondità e così faceva un'estesa recisione della capsula interna mentre dalla corteccia cerebrale esso non produceva che una piccola puntura fino alla profondità. La recisione aveva un risultato analogo che la distruzione della sostanza corticale. Queste trasmissioni si protraggono inoltre attraverso il peduncolo cerebrale, poichè lo stimolo di questo produce il restringimento, la distruzione poi una dilatazione dei vasi della parte opposta del corpo. Queste fibre congiungenti passano poi attraverso il ponte e pervengono più oltre alla midolla allungata. Dove si trovi il punto d'incrociamento non ancora si è determinato. I nostri dati sulla regione corticale termicamente attiva hanno ricevuta la loro conferma dall'HITZIG, BECHTEREW e WOOD ed altri, l'ultimo dei quali, dopo la distruzione di questa regione, osservò nello stesso tempo un aumento della produzione del calore, dimostrabile calorimetricamente, e dopo lo stimolo una diminuzione di questa produzione. Secondo il FEINBERG nei cani ed anche nell'uomo uno stimolo elettrico percutaneo produrrebbe anzi un raffreddamento delle estremità contrapposte, che può ascendere anche fino a 4°. Questo raffreddamento persiste presso che un quarto d'ora e poi o finisce o può elevarsi al disopra dell'altezza originaria come segno della paresi. Anche l'ALBERTONI conferma i nostri dati e li amplifica con la osservazione, che nei cani dopo la recisione del peduncolo cerebrale e nell'uomo per morbosa degenerazione di esso, s'innalza la temperatura della estremità opposta. L'ALBERTONI inoltre, dopo la distruzione della regione cervicale nei cani, oltre all'aumento controlaterale della temperatura nei piedi, osservò ancora emorragie nelle articolazioni, particolarmente nell'anca del lato opposto. Reperti analoghi egli trovò in 2 casi patologici nell'uomo. Il LÉPINE inoltre nei cani curarizzati, per lo stimolo del giro postfrontale come anche di una parte del giro prefrontale, con deboli correnti indotte, vide un rilevante aumento di tensione nell'arteria crurale, di egual forza che dopo lo stimolo del nervo ischiatico; lo stimolo di altre regioni corticali riuscì senza effetto. Devesi ancora rilevare in modo singolare che la differenza di temperatura è indipendente dall'attività muscolare delle rispettive estremità. Depone in favore di ciò il fatto che il riscaldamento dei piedi dell'animale

dopo la distruzione della regione corticale attiva, risalta bensì immediatamente dopo l'operazione, senza che sieno avvenuti movimenti, ed è tanto forte che può chiaramente percepirsi la differenza anche col semplice contatto. L'operazione non produce paralisi od alterazioni di tono nei muscoli delle estremità, ma è solo alterato il senso muscolare, per effetto del quale i movimenti acquistano un certo carattere atassico. Il raffreddamento delle estremità, in seguito allo stimolo corticale, non può poi in verun modo farsi derivare dagli eventuali movimenti nelle gambe. E ciò esclusivamente per la ragione che un movimento dei muscoli dovrebbe invece far salire appunto la temperatura, mentre quì al contrario essa direttamente discende. Deve finalmente notarsi che le zampe sono generalmente così povere di muscoli che gli effetti termici generalmente non possono affatto derivarsi dalla loro diminuzione di tono o da qualche piccolo movimento.

Non può finalmente escludersi la possibilità che anche altre parti del cervello stiano in rapporto con la innervazione dei vasi. Intorno al " come ? " domina però pel momento una oscurità ancora impenetrabile. Attualmente cioè non conosciamo che alcuni esperimenti fisiologici qui riferibili, i quali certamente dovrebbero essere atti a dare importanti indizî per certe osservazioni patologiche. Così lo SCHIFF, BROWN-SÈQUARD, EBSTEIN, KLOSTERHALFEN, V. PREUSCHEN dopo le lesioni del ponte, del corpo striato, del talamo, delle eminenze quadrigemine, del peduncolo cerebrale, del midollo allungato, videro spesso iperemie ed emorragie nei polmoni (secondo il BROWN-SÈQUARD specialmente dopo la lesione di una metà del ponte nel polmone del lato opposto), nelle pleure, nello stomaco, nell'intestino e nei reni. L'emorragia gastrica è frequente dopo la lesione del ponte a livello della inserzione del peduncolo cerebellare. Il V. PREUSCHEN vide inoltre la comparsa delle emorragie gastriche e polmonari dopo le lesioni del corno di Ammone, del pavimento del corno anteriore del ventricolo laterale, del lobo frontale e del midollo cervicale superiore. Il BROWN-SÈQUARD e NOTHNAGEL produssero emorragie polmonari in seguito ad irritazioni delle parti basali o di un punto della superficie cerebrale. Fenomeni analoghi si son visti nell'uomo dopo le apoplessie od i rammollimenti cerebrali. Così spiegasi la comparsa delle emorragie gastriche nei neonati, che durante l'atto del parto avevano subìto una lesione del cervello: la melena dei neonati come convincentemente ha dimostrato il V. PREUSCHEN. Io non sono alieno dallo spiegare in egual modo la comparsa delle ulcere gastriche in certi casi di morbi cerebrali o stati irritativi, in seguito a rotture vasali di simil guisa, come suole avvenire nelle persone adulte nervose e facilmente eccitabili ed esauribili.

Io vorrei far notare che i disturbi circolatorî frequenti nelle affezioni cerebrali, stasi, ipostasi e loro conseguenze, debbono per lo più riferirsi a queste condizioni.

È anche singolarmente degno di nota il decubito acuto unilaterale di origine cerebrale, descritto dallo CHARCOT, che trovasi sempre nel lato paralizzato, quindi opposto a quello dell'affezione cerebrale a focolaio, può già cominciare col secondo fino al terzo giorno e con enormi distruzioni (nella natica, nella estremità inferiore) può rapidamente menare a morte. [Il decubito che comparisce in seguito all'affezione del midollo spinale comincia per lo più nella linea mediana del sedere e di là si allarga simmetricamente verso i due lati. Nei casi di lesione unilaterale del midollo spinale questa distruzione trovasi nel corrispondente lato del sacro].

Fenomeni patologici nel campo dei nervi vasomotorî.

I fenomeni patologici nel campo del sistema nervoso vasomotorio sono stati la prima volta unitariamente raccolti ed analizzati nei loro rapporti fisiologici dall'EULENBURG e da me nel lavoro " le nevrosi vasomotorie „ (angionevrosi), il quale lavoro, dopo una pref zione fisiologica, per 33 numeri della *Wiener medicinische Wochenschrift* dell'anno 1867 e 1868 tratta sistematicamente delle rispettive affezioni delle diverse parti del corpo ed organi.

I disturbi nel campo dei nervi vasali (angionevrosi) formano un importante gruppo di fenomeni, che possono comparire in diverse forme. I punti di partenza delle anormali eccitazioni dei nervi vasali possono essere o i ganglî locali molto diffusi sopra gli stessi vasi, o i centri spinali insieme al dominante centro della midolla allungata o finalmente i centri vasali della corteccia cerebrale. La influenza può inoltre accadere o per via diretta o per la via riflessa. Conforme ai fenomeni dell' esperimento fisiologico, gli stimoli dei nervi vasali avranno per effetto la contrazione delle vie sanguigne, il pallore e l'abbassamento termico dei tegumenti e la diminuita diffusione nei tessuti; — inversamente le paralisi, insieme alla dilatazione dei vasi, debbono determinare calore e rossore dei tegumenti, come pure aumentato trasudamento nei tessuti. Questi ultimi fenomeni veramente possono anche essere l'effetto dello stimolo dei vaso-dilatatori, e quindi nel dato caso è compito del medico di esaminare se i fenomeni esistenti sian da riguardarsi come stimolo dei nervi dilatatori dei vasi o come paralisi dei nervi costrittori.

Nel campo della pelle — comparisce l'affezione dei nervi vasali talvolta come un diffuso rossore o pallore. Ma possono anche aversi affezioni circoscritte; è quì riferibile il locale arteriospasmo cutaneo (NOTHNAGEL), prodotto dallo stimolo di alcuni nervi vasali. Ma anche in seguito a molte malattie acute febbrili compaiono inoltre sulla pelle (dopo un intenso stimolo iniziale dei vasomotori, principalmente nel brivido febbrile) diverse forme di fenomeni paralitici dei nervi vasali cutanei: o semplici rossori che compaiono a focolai o aumento di trasudazione dai vasi paralizzati con formazione di ponfi e vescicole, od anche uscita dei corpuscoli bianchi e rossi del sangue dai territorî vasali paralizzati, fortemente dilatati. Anche negli uomini che soffrono di epilessia o di altre gravi malattie nervose si sono tra l'altro osservate particolari macchie angioparalitiche rosse in forma di carta geografica (*Tâches cérébrales* del TROUSSEAU). Anche gli edemi angionevrotici debbono qui venir nominati. — Le forti eccitazioni durevoli possono menare ad interruzioni della circolazione, per effetto delle quali può aversi finanche la gangrena delle parti colpite (WEISS), che oltre alla pelle può anche interessare le parti più profonde.

Meritano ancora una particolare considerazione — i disturbi trofici, che accompagnano le affezioni dei nervi vasali. La paralisi dei vasomotori, oltre alla dilatazione dei vasi ed all'aumento locale della pressione del sangue, produce pure un aumento di trasudazione dai capillari. Per la perdita della funzione muscolare attiva dei vasi si rallenta e ristagna la corrente del sangue; per effetto di ciò si produce la dilatazione dei capillari, nei quali il sangue lentamente circolante diventa fortemente venoso, donde il color livido della pelle. Mostrasi inoltre un arresto della traspirazione finale, quindi secchezza dell'epidermide, spesso anche deforforamento e screpolamento di essa, non sono rare le iperemie passive, tendenza all'occlusione dei capillari ed alla formazione di trombi nelle vene, insieme ai trasudati

passivi ed ai gonfiori edematosi. Anche i peli e le unghie facilmente soffrono nella normale crescenza, la pelle mostra una maggiore vulnerabilità, ed anche tutti gli altri tessuti possono soffrire nella loro nutrizione. Le infiammazioni in quelle regioni cutanee, i cui vasomotori sono stati paralizzati, mostrano nel loro decorso un andamento più sfavorevole che nella cute sana (SAMUEL, DE PAOLIS, OCHOTINE). In seguito al durevole stimolo dei nervi vasomotori diminuisce il sangue circolante attraverso i rispettivi vasi, e può immaginarsi che in tal caso debbano aversi disturbi nutritivi nelle parti da provvedersi. Ma intorno a ciò poco di attendibile si è ottenuto finora.

Alle angionevrosi di territorî circoscritti appartiene lo spasmo unilaterale dei rami carotidei nella testa, il quale decorre con grave cefalalgia, emicrania simpatico-tonica (DU BOIS-REYMOND). In tal caso il simpatico cervicale è intensamente irritato ; la metà del volto pallida, depressa, fresca, la contrazione cordoniforme dell' arteria temporale, la dilatazione della pupilla, la emissione di una saliva attaccaticcia (BERGER) sono i sicuri segni di quest' affezione. Alla descritta forma l' EULENBURG ha contrapposta l' emicrania simpatico-paralitica, nella quale, durante l' acme dell' accesso, sotto i segni della paralisi del simpatico, mostransi i sintomi opposti. Questa forma può anche immediatamente collegarsi alla prima come paralisi dopo l' intenso stimolo. Il BERGER ha visto anzi queste due forme alternarsi.

Come una notevole affezione del simpatico, nella quale sono interessati i nervi vasali, è da nominarsi la malatttia del BASEDOW, nella quale sviluppansi successivamente il cardiopalmo (90—120—200 battiti a minuto), la tumefazione della glandola tiroide (gozzo) e la sporgenza dei bulbi (esottalmo) con difettoso movimento associato della palpebra superiore nel sollevamento ed abbassamento del piano visivo. Trattasi forse in questa problematica malattia di un contemporaneo stimolo del nervo acceleratore del cuore, delle fibre motrici dei muscoli del MÜLLER, dell' orbita e delle palpebre, forse anche di uno stimolo delle fibre pei muscoli lisci scoperti dal SAPPEY nell' aponevrosi orbitale, come pure dei vaso-dilatatori della glandola tiroide. Il morbo ha potuto svilupparsi o per diretta irritazione delle nominate fibre del simpatico o del suo originario territorio spinale, o finalmente avrebbe potuto trattarsi anche di un' eccitazione riflessa. Ma si è anche spiegato altrimenti il quadro morboso, nel senso che l' esottalmo ed il gozzo sieno gli effetti della paralisi dei vasomotori, i quali avrebbero prodotto un rigonfiamento dei vasi. L' aumentata azione cardiaca sarebbe un segno della diminuita od abolita azione delle fibre cardio-inibitrici del vago. Tutti questi fenomeni potrebbero provocarsi nei conigli per lesione della parte superiore del corpo restiforme in ambedue i lati (FILEHNE). Ma è anche possibile che un pervertimento funzionale della glandola tiroide generi certi prodotti patologici, che a guisa di un veleno interessano gli apparecchi nervosi quì in quistione (GAUTHIER, MÖBIUS).

Tra i fenomeni patologici della funzionalità dei nervi vasali cerebrali deve noverarsi la febbre intermittente comatosa, nella quale sotto la influenza della malaria si osserva una grande dilatazione dei vasi cerebrali, eventualmente con i suoi stati consecutivi. — In corrispondenza dei fatti fisiologici si è stabilita inoltre una forma angionevrotica degli accessi epilettici. In rispetto alle ragioni di questo modo di vedere devesi però rimandare all' articolo Epilessia.

Il BEAUNIS ha richiamata l' attenzione alla influenza del cervello su certe forme paralitiche degli stati vasali. Egli descrive la comparsa dei rossori cutanei per suggestione ipnotica e fa osservazioni sugli effetti di alto grado di una siffatta intensa suggestione, paragonabile agli effetti di un vesci-

cante. Questi casi forniscono la chiave per la spiegazione dei problematici fenomeni delle stimmate e cicatrici degl'individui con elevata esaltazione psichica.

Nell'occhio i disturbi della normale funzione dei vasomotori possono menare a diverse affezioni. Va quì primieramente noverato il glaucoma semplice che consiste in un aumento della pressione intraoculare e consecutiva escavazione della papilla. La pressione intraoculare dipende in ultima istanza dalla pressione del sangue nei vasi arteriosi del bulbo. Senza voler quì entrare a discutere le diverse spiegazioni delle cause di questo morbo, ci sia solo permesso di rilevare la possibilità della genesi dell'affezione sopra un fondo angionevrotico. Siccome cioè le affezioni dei nervi vasali nel bulbo possono aumentare la pressione del sangue nelle arterie oculari, da ciò può provenirne un aumento di secrezione dei mezzi fluidi dell'occhio e quindi un aumento di tensione nel globo oculare insieme alle sue conseguenze.

Devesi inoltre richiamare l'attenzione sulla oftalmia nevro-paralitica, la quale consiste in ciò che dopo avvenuta la incapacità funzionale (recisione) del nervo trigemino negli animali, il bulbo perisce per infiammazione. Siccome la pressione del sangue nei vasi del bulbo, la secrezione del liquido oculare interno, la pressione intraoculare e tutto il movimento del sangue nel globo oculare viene influenzato dai nervi vasali, così la innervazione vasale in quest'affezione deve avere incondizionatamente un'importanza, sebbene debba anche attribuirsi un peso non piccolo alla perdita della sensibilità con tutte le sue conseguenze, come pure forse anche alla perdita delle funzioni proprie. F. KRAUSE che nella nevralgia facciale estirpò tutto il trigemino insieme al ganglio del Gasser, trovò l'occhio insensibile poco resistente alle influenze pirogene. Le membrane mucose rimasero intatte. — Sotto l'influenza del virus malarico sviluppasi talvolta un'affezione oculare, che presentasi ad accessi periodici nella forma di oftalmia intermittente e mostra i segni della forte pienezza dei vasi ed ipersecrezione. Anche la irite e l'ipopio intermittente può associarsi alla pienezza superficiale di sangue. Siccome la malaria è nota come un agente che spiega influenza sui nervi vasali, così l'affezione oculare quì brevemente menzionata, deve riportarsi alle angionevrosi (EULENBURG e LANDOIS).

Tenendo presente che i nervi vasali hanno un compito principale nella secrezione della saliva, come pure sulle membrane mucose della cavità nasale ed orale, è generalmente permessa la supposizione che in condizioni morbose possa ripetersi qualche cosa di simile a ciò che vien provocato dall'esperimento fisiologico, ma anche quì manchiamo di sicuri punti di appoggio.

Io per la prima volta nel 1866 ho descritta come angina pectoris vasomotoria un'affezione ricorrente ad accessi o di tutti od anche di molti vasomotori (v. l'art. Angina pectoris). In seguito ad una intensa eccitazione questi si contraggono, le arterie sono dure e sottili, la cute, principalmente alle mani ed ai piedi, impallidisce e si raffredda con contemporaneo informicolamento e punture alle punte delle dita. La pressione del sangue aumentata per contrazione vasale determina un enorme acceleramento del polso, presentasi in tal caso il senso della oppressione, della vertigine, dell'angustia, dell'abolizione delle funzioni vitali ed anche del cardiopalmo doloroso.

Anche la comparsa delle istantanee iperemie con trasudazione ed uscita di sangue nei singoli organi del torace e dell'addome deve egualmente riportarsi alla base angionevrotica, la qual cosa è già stata accennata. Se le affezioni dei nervi vasali nel campo della piccola circolazione od anche del

sistema dei vasi bronchiali possa dar luogo a fenomeni asmatici non è pel momento assicurato. Devesi al contrario riguardare come assodata la dipendenza del diabete, che può anche comparire intermittentemente sotto l'influenza della malaria, dalle influenze vasomotorie. Sono da riscontrarsi in proposito le precedenti spiegazioni fisiologiche, le quali nello stesso tempo danno la chiave a questo campo. Anche la poliuria, il diabete insipido e certe forme di ematuria ed albuminuria sembrano accessibili ad una spiegazione analoga.

Sistema dei nervi vasodilatatori.

Non meno importante dell' apparecchio nervoso vasomotorio è quello sotto la cui influenza i muscoli dei tubi vasali passano nello stato di riposo, del rilasciamento. Certamente le conoscenze sul decorso e la funzione di questi nervi non sono che poco progredite, e specialmente l'applicazione delle scoperte fisiologiche per la spiegazione dei fenomeni patologici nella vita dei nervi, appena trovasi nei primi principî.

Sebbene non ancora siasi trovato un centro dei nervi vasodilatatori, pure deve supporsene l'esistenza nel midollo allungato. Esso quindi sarebbe antagonisticamente contrapposto al centro vasomotorio. Il centro in ogni caso non è in una eccitazione durevole (tonica). I nervi vasodilatatori nella loro funzione si comportano in modo completamente analogo al vago cardiaco; ambedue quindi stimolati provocano rilasciamento nello stato del riposo (SCHIFF, CL. BERNARD). Questi nervi possono anche opportunamente chiamarsi quindi " nervi inibitori dei vasi " (le altre denominazioni sono ancora: nervi vasodilatatori o rilasciatori dei vasi). La crasi sanguigna dispnoica stimola questo centro (non altrimenti che quello dei vasomotori), cosicchè vengono a preferenza dilatati i vasi cutanei, mentre i vasi degli organi interni, pel contemporaneo stimolo dei loro vasomotori, diventano poveri di sangue (DASTRE e MORAT). La nicotina è un energico eccitante dei vasodilatatori (OSTROUMOFF), essa aumenta la temperatura delle zampe (cane) e la formazione della linfa (ROGOWICZ).

Territorio di diffusione e decorso dei vasodilatatori.

Finoggi non si è che parzialmente riusciti a scoprire le vie dei nervi vasodilatatori. Pei singoli organi esse decorrono come nervi particolari, ma per le altre parti del corpo vi arrivano mischiate con i vasomotori ed altri nervi. — Secondo il DASTRE e MORAT i vasodilatatori per la regione buccolabiale (cane) escono pel 1. fino al 3. nervo dorsale e pei rami comunicanti (gamba dell' *ansa Vieussenii*) vanno al cordone limitante, dipoi al ganglio cervicale superiore, e finalmente pel plesso carotico ed intercarotideo arrivano al ganglio del Gasser del trigemino. Ma nel simpatico stanno egualmente i vasomotori di questa regione. I più deboli stimoli di corrente (nel cane) producono solo restringimento dei vasi, gli stimoli di media forza intangibili producono restringimenti e poi dilatazioni, gli stimoli fortissimi producono immediatamente la dilatazione; (nei conigli e nei gatti prevale l'effetto vaso-costrittorio e questo mostrasi allora bilateralmente). — Secondo il VULPIAN anche la radice del trigemino conduce i vasodilatatori per le labbra, le guance, le gengive e la cavità nasale. L'orecchio riceve i nervi provenienti dal 1. ganglio toracico e dall' infimo ganglio cervicale, — la retina per mezzo del simpatico e del quinto (DOYON), il cervello dal simpatico (CAVAZZANI) (la dispnea dilata i vasi della pia madre), — i polmoni dal simpatico cervicale (? e dal vago), — i reni dal plesso renale (v. sopra), — l'estremità superiore dalla parte toracica del simpatico, —

la estremità inferiore in modo notevole dalle radici posteriori (!) dell'origine dello sciatico e poi per l'intermedio del simpatico.

Per la glandola sottolinguale e sottomascellare i vasodilatatori decorrono nella corda del timpano. Ciò vien dimostrato dall'esperimento, che lo stimolo del nervo facciale ha per effetto la dilatazione dei vasi ed in precedenza delle piccole arterie contenenti muscoli. Sotto la pressione più forte del sangue così prodotta anche i capillari delle glandole provano una tale estensione del loro lume, che perfino la dilatazione pulsatoria delle arterie si propaga nelle vene attraverso il territorio capillare. È anche ingrandita la massa totale del sangue, che circola attraverso le glandole. — Cl. Bernard valutò il sangue defluente dalla vena al quadruplo della quantità normale. Il rapido corso del sangue lo fa apparire rosso-chiaro, poichè l'ossigeno non può essere ad esso sottratto in modo egualmente completo dalla grande massa del sangue. La quantità di ossigeno contenuta nel sangue è quindi di un terzo maggiore di ciò che si trova in condizioni normali nelle vene delle glandole non stimolate. Nonostante questa quantità relativamente elevata di ossigeno nel sangue venoso, pure la glandola secernente consuma una quantità di ossigeno assolutamente maggiore della glandola in riposo. Contemporaneamente con questa dilatazione vasale e suoi stati consecutivi, la quale proviene dalle fibre vaso-dilatatorie della corda del timpano del nervo facciale, avviene poi, come anche han dimostrato per la prima volta C. Ludwig e Rahn, una profusissima secrezione di una saliva diffluente, molto povera di componenti specifici (Eckard). Son certamente quì da noverarsi molti stati di grande flusso salivare, che si rinvengono o negli anormali stati di eccitamento del sistema nervoso (per es. negli alienati), o che si osservano come fenomeni concomitanti delle eccitazioni del resto normali, per es. dell'apparecchio sessuale, vale a dire quindi che sono da interpetrarsi come stati irritativi dell'origine del facciale che manda i vasodilatatori e le fibre secretive. Siccome secondo il Vulpian pei vasi della metà anteriore della lingua i vasodilatatori decorrono egualmente nella corda del timpano, così nei casi della specie anzi cennata sarebbe interessante di osservare il rossore vasale nella regione anteriore della lingua. Per la parte posteriore della lingua i vasodilatatori sono trasportati dal 9. nervo cerebrale.

Secondo le ricerche di Cl. Bernard il nervo vago si comporta pei reni analogamente al facciale per le sopradette due glandole salivari. Se questo sperimentatore irritava il tronco del vago nell'interno dell'addome nel cardia, i vasi renali si dilatavano sotto la secrezione di un'abbondante urina. Anche qui il sangue venoso che abbandonava l'organo secernente era nello stesso tempo di un rosso chiaro. Non vi è alcun dubbio che certe forme di poliuria nervosa potranno trovare in questo esperimento la chiave per la spiegazione. (Secondo l'Artaud e Butte il vago trasporterebbe i vasomotori pei reni).

Di maggiore interesse sono i vasodilatatori dei vasi del pene e della clitoride. Qui si riferisce il rinomato esperimento dell'Eckhard, che in seguito alla irritazione dei nervi erigenti provenienti dal plesso sacrale (2. e 3. nervo) nel cane, per dilatazione delle arterie del pene ottenne la erezione, nella quale le arterie si dilatavano e fortemente pulsavano. Questi vasodilatatori sono capaci di una svariata eccitazione, in parte possono mettersi in attività per via riflessa per lo stimolo dei nervi sensibili delle parti sessuali esterne, nel qual caso la trasmissione della eccitazione avviene nella parte lombare del midollo spinale, dal quale ricevono la loro eccitazione i vasodilatatori dell'arteria profonda del pene. Le eccitazioni di

senso di questa specie possono anche provocarsi mediante i movimenti volontarî dell' apparecchio genitale per mezzo dei muscoli ischio-cavernosi e bulbo-cavernosi, pei quali poi viene ulteriormente provocato il riflesso in parola. Che anzi può all'uopo contribuire la immaginazione delle eccitazioni sensorie dei genitali. Il centro della erezione nel midollo spinale (come gli altri noti centri spinali subordinati vasodilatatori [v. appresso]) è subordinato al dominante centro principale nella midolla allungata, dal quale naturalmente si portano in basso le vie di comunicazione fino ad esso per mezzo del midollo spinale. Quindi anche lo stimolo del midollo spinale in sopra della parte lombare ha per effetto la erezione. Questo stimolo è possibile per mezzo del sangue asfittico, per mezzo della muscarina o per gli stati irritativi patologici. A questi ultimi appartengono le osservazioni di priapismo nelle affezioni del midollo spinale. Io non è molto in un giovine che per un salto con la testa in giù nel bagno si ruppe la colonna vertebrale nella parte dorsale superiore e venne leso il midollo spinale, in seguito allo stimolo di quest'ultimo ho osservato il priapismo immediatamente dopo la disgrazia.

Finalmente sull' apparecchio in parola ha pure un' evidente influenza l' attività psichica del cervello, in quantochè la direzione dell' immaginazione alla sfera sessuale ha per effetto un' influenza eccitante sopra i nervi erigenti. Questa influenza del cervello ci è diventata intelliggibile per la dipendenza dell' ampiezza vasale dell' estremità dalla corteccia grigia del cervello. Dalla corteccia cerebrale probabilmente passano le vie conduttrici pei peduncoli cerebrali e pel ponte, per lo stimolo delle quali parti effettivamente l' ECKHARD ha potuto provocare la eruzione nei cani.

I muscoli ricevono le fibre dilatatrici dei loro vasi per mezzo dei tronchi dei nervi motori; venendo stimolati i nervi muscolari od il midollo spinale, durante la contrazione delle fibre muscolari si dilatano i lumi dei vasi (C. LUDWIG insieme a SCZELKOW 1861, HAFIZ, GASKELL, HEIDENHAIN), quest'ultimo fenomeno si mostra pure quando i muscoli vengono ostacolati nella contrazione. — I vasodilatatori restano midollati fino ai gangli terminali (GASKELL).

Anche i vasodilatatori hanno " centri subordinati " nel midollo spinale (analogamente ai vasomotori), p. es. le fibre della regione bucco-labiale nella 1.—3. vertebra toracica; sopra di questi può agirsi riflessoriamente per mezzo delle fibre polmonari del vago, ma anche per mezzo del nervo ischiatico (LAFFOND, SMIRNOW). Secondo il GOLTZ anche nel midollo spinale inferiore trovasi un centro analogo che può essere eccitato riflessoriamente dai nervi viscerali.

Il GOLTZ dimostrò che nei tronchi delle estremità, p. es. nell' ischiatico, si trovano ravvicinati tra loro i vasomotori ed i vasodilatatori. Venendo stimolato perifericamente questo nervo subito dopo la recisione, prevale l'effetto dei vasomotori. Ma stimolando il moncone periferico dopo alcuni giorni (nel corso dei quali i vasomotori hanno perduta la loro eccitabilità), dilatansi i vasi per l' azione allora unica dei vasodilatatori. Gli stimoli, che a lunghi intervalli colpiscono i nervi, eccitano a preferenza i vasodilatatori; gli stimoli tetanizzanti però spiegano influenza sui vasocostrittori (il nervo ischiatico riceve ambedue le fibre nervose per mezzo del simpatico). Gli esposti fenomeni, che sono stati scoperti dal GOLTZ, HEIDENHAIN, OSTROUMOFF, PUTZEYS e TARCHANOFF, KENDALL e LUCHSINGER, si spiegano ammettendo che i gangli motori che si trovano sui vasi (analogamente ai gangli automatici del cuore) vengano influenzati dalle due specie di nervi vasali: i vasomotori cioè producono una eccitazione, i vasodilatatori una inibizione dell' attività

di questi gangli. Il raffreddamento sembra che spieghi un'azione meno deprimente sulla eccitabilità dei vasodilatatori che su quella dei vasomotori (HOWEL, BUDGETT e LEONHARD).

Lo stimolo dell'ansa del Vieussenio, nei muscoli della faccia paralizzati per la distruzione del facciale, ha per effetto contrazioni pseudomotorie in modo perfettamente analogo allo stimolo della corda del timpano nella lingua paralizzata per la sezione dell'ipoglosso (ROGOWICZ).

Su questo notevole fenomeno dobbiamo qui trattenerci ancora con poche parole. Nell'interno di certi muscoli, come dimostrano i precitati esempî, vi sono processi di contrazione, provenienti dal fatto che i loro vasi si dilatano, mentre anzi i loro nervi motori sono totalmente paralizzati e degenerati. R. HEIDENHAIN ha chiamata col nome di pseudomotoria questa specie di movimento. Esso, in paragone con la contrazione provocata dallo stimolo dei nervi motori, è meno energico ed ha un decorso pigro. — Esso ha uno stadio di latenza dieci volte più lungo; un'unica scossa d'induzione mediocremente forte riesce senza effetto come anche ogni stimolo chimico, ma riesce efficace l'eccitazione riflessa dei diversi nervi sensibili. La nicotina eccita dapprima, poi paralizza questo movimento. La corda del timpano spiega azione motrice sui muscoli della lingua, anzi ancora per breve tempo dopo avvenuta la interruzione del corso del sangue nella lingua (HEIDENHAIN). La contrazione pseudomotoria non genera un tono muscolare (ROGOWICZ). L'HEIDENHAIN crede che nell'interno della lingua un aumento nella secrezione della linfa, pel quale diventa anzi edematosa la corrispondente metà linguale sia quello che costituisce la causa di eccitazione di questa contrazione muscolare. Questa spiegazione sembra probabile, perchè in ogni contrazione muscolare accade una inibizione di certi elementi delle fibre primitive, nella quale però qui non possiamo ulteriormente addentrarci.

In tutti gli stati, nei quali in seguito a stati di eccitazione o paralisi dell'apparecchio nervoso si osservano diversità nel calibro e nel movimento del sangue dei vasi, devesi sempre fare attenzione principalmente se le dilatazioni forse esistenti, provenienti dalla influenza nervosa, sieno l'effetto di uno stimolo dei vasodilatatori o di una paralisi dei vasocostrittori. Ciò è di grande importanza per la spiegazione anche dei fenomeni patologici. — Anche le influenze psichiche possono agire sul centro dei vasodilatatori; così il rossore della vergogna (che non si limita solo al volto, ma si estende a tutta la pelle), probabilmente è l'effetto della eccitazione del centro dei dilatatori.

I nervi dilatatori dei vasi hanno evidentemente una notevole influenza sulla temperatura del corpo e sul calore delle singole parti del corpo, la quale può derivarsi da ciò che si è detto sulla relativa influenza dei vasocostrittori.

Non può negarsi che i due centri dei nervi vasali rappresentino un importante regolatore per la emissione di calore attraverso i vasi della pelle. Probabilmente essi vengono tenuti in attività riflessoriamente per mezzo dei nervi sensibili. I disturbi della funzione di questi centri possono menare ad un normale immagazzinamento del calore (come nella febbre) o ad un anormale raffreddamento.

Evidentemente anche le vene ed i vasi linfatici, fintanto che posseggono fibre muscolari, hanno nervi vasali analogamente alle arterie, ma intorno ad essi le nostre conoscenze sono ancora nei primi principî.

Per la vena porta dimostrò il MALL che le sue pareti muscolose vengono innervate dallo splancnico, — per le vene degli arti infe-

riori è assodata la provenienza dei motori da parte del nervo ischiatico (THOMPSON).

Si è ammesso uno spasmo doloroso come proveniente da uno stimolo dei nervi costrittori. — Per la dipendenza dei vasi linfatici dai nervi depone l'esperimento del CAMUS e GLEY, che per lo stimolo della estremità periferica dello splancnico videro dilatarsi la cisterna del chilo. Altre fibre del simpatico produssero la contrazione della cisterna, come anche del dutto toracico. La sospensione del respiro per la istantanea produzione della crasi venosa del sangue produsse lo stesso. Finora non si è più oltre scoperto.

Egualmente insufficienti sono pel momento le nostre conoscenze rispetto ai vasi capillari. Come molte osservazioni ci hanno appreso, ad essi compete un movimento delle pareti, proveniente dai corpi protoplasmatici delle cellule che li compongono, con dilatazione e restringimento del lume. Lo STRICKER ha opportunamente indicati i capillari come un protoplasma in forma tubolare, ed in essi, specialmente anche dopo gli stimoli negli animali viventi, egli potette osservare quei processi di movimento. Egli li vide a preferenza nei capillari delle giovani larve di rana, il ROUGET anche nei mammiferi neonati. In età più avanzata sembra che il potere di reazione agli stimoli vada sempre più perdendosi. Osservazioni analoghe fecero anche il GOLUBEW e TARCHANOFF. Può immaginarsi che una diminuita capacità di reazione del protoplasma dei capillari possa costituire in parte la causa dei disturbi atrofici nei tessuti di età avanzata. Il WALDEYER ed il suo allievo BREUER, in compagnia dei vasi capillari trovarono sottili fibrille nervose amidollari, che si anastomizzavano, le quali raggiungevano la loro estremità con i piccoli bottoncini terminali; nella parete dei capillari essi incontrarono ganglî in comunicazione con questi nervi capillari e nel territorio del nervo simpatico. Sulla funzione di questi nervi niente si è conosciuto. Ma quando si riflette che le cellule protoplasmatiche nelle lacune della cornea oculare, le quali stanno in comunicazione immediata con le sottilissime terminazioni dei nervi corneali, si contraggono per lo stimolo dei nervi, come ha dimostrato W. KÜHNE, anche la ipotesi che le cellule protoplasmatiche dei capillari, per lo stimolo dei nervi capillari, si muovano e così facciano variare il lume dei tubi, può almeno fondarsi sulle analogie. Ma se questa ipotesi è esatta, si apre un'ampia prospettiva nel campo dei processi nutritivi da parte dei tubolini capillari, sulla entrata ed uscita delle correnti attraverso le pareti capillari da e per i tessuti circostanti, nella loro dipendenza dagli stati di eccitazione dei nervi capillari. Ma ciò non può che accennarsi.

I nervi sensibili non si sono bensì dimostrati anatomicamente nei vasi, però alcune osservazioni patologiche indicano che essi esistono, come dimostrano i dolori nell'arteriospasmo, nell'arteriosclerosi e nella trombosi (NOTHNAGEL, LAACHE).

Proprietà fisiche dei vasi.

Tra le proprietà fisiche dei vasi la loro elasticità spiega in prima linea un'importanza eminente. Questa proprietà sola rende possibile la circolazione continua del sangue attraverso il sistema dei tubi vasali. Giacchè se non esistesse la loro elasticità, per la spinta del sangue a scosse nella radice dell'aorta e della polmonare, il movimento del sangue nei vasi dovrebbe essere intermittente ed a scosse in corrispondenza delle sistoli. Secondo la comune espressione dei fisici la elasticità delle pareti vasali deve riguardarsi come piccola, cioè che esse alle forze distendenti e quindi nel caso alla pressione intravascolare, all'allungamento pulsatorio, alla trazione nei mo-

vimenti e spostamenti delle parti del corpo non oppongono che una piccola resistenza. Ma la loro distensibilità è grande. Così pure la loro elasticità deve riguardarsi come completa, poichè esse dopo la cessazione delle forze che le distendono facilmente e rapidamente ritornano nella loro originaria forma.

Una quistione specialmente ha molto occupato gl' indagatori, cioè se le pareti vasali si comportino come le materie elastiche inorganizzate, o se esse come tessuti organizzati facessero una eccezione alle leggi generali della elasticità. I corpi elastici inorganizzati cioè col crescere della trazione si distendono in modo esattamente proporzionale all' aumento delle forze distendenti (pesi ecc.). Ma secondo EDUARD WEBER, WERTHEIM ed A. W. VOLKMANN le lunghezze dei vasi, come quelle di tutte le altre parti animali umide in genere, non crescerebbero in proporzione dei pesi che le distendono, ma essi con i progressivi aggravamenti ulteriori vanno sempre meno crescendo nella loro estensione longitudinale. Il WUNDT però fondandosi sopra adattati esperimenti continuati per lungo tempo, ha contrapposto il principio, che i vasi però si comportino analogamente ai corpi non organizzati e quindi li ha subordinati alle generali leggi della elasticità. Ma secondo il WUNDT si richiede che non solo si misuri nei vasi la distensione che per la prima volta si mostra dopo l'applicazione dei pesi, ma si tenga anche presente al proposito il cosiddetto effetto elastico consecutivo che avviene anche gradatamente dopo di essa. Questa distensione finale spesso molto lenta e tardiva, poi, negli ultimi tempi avviene così lenta che sia anzi necessaria una osservazione con le lenti d'ingrandimento per marcare lo stato della distensione definitiva effettivamente avvenuta.

Se poi anche così le pareti vasali si dimostrano simili ai corpi elastici inorganizzati, pure s' incontrano alcune deviazioni dalle leggi generali, in quanto che al sorpassarsi di certi aggravamenti non avvengono che distensioni minori e nello stesso tempo non sono rare le alterazioni permanenti. Le vene normali poi, senza che si superi il limite di elasticità, possono distendersi fino al minimo del 50 % (K. v. BARDELEBEN). Uno speciale influenzamento subisce la elasticità delle pareti vasali, sia nella lunghezza che anche nella larghezza, per mezzo del calore. Questo cioè determina una diminuzione della estensibilità. Il ROY difatti dimostrò che i vasi, quando si evita la evaporazione dell' acqua dal loro tessuto e restando sempre la stessa la quantità dei pesi, col crescere del riscaldamento si raccorciano.

In condizioni patologiche la elasticità delle pareti vasali trovasi variamente alterata. I loro disturbi nutritivi possono altrimenti conformare la elasticità delle arterie. Così si spiega come in esse si osservino distensioni anormali (aneurismi). Il marasmo prima della morte fa sì che le arterie si trovino relativamente più ampie del normale (ROY). Anche l' età disturba la elasticità, principalmente quando è intervenuta l' arteriosclerosi o la calcificazione delle pareti. Siccome la elasticità normale delle pareti vasali è di grande importanza per la normale circolazione del sangue attraverso i tessuti, così non è difficile il calcolare che la perdita della normale elesticità delle pareti vasali debba trar seco disturbi nutritivi nei tessuti provveduti dai vasi. L' ISRAËL istituì osservazioni sull' alterazione dell' elasticità arteriosa nelle malattie. Da diversi punti dell' aorta si recise una striscia della larghezza di 5 mm. e della lunghezza di 5 cm. e si osservò come essa si distendeva mediante la sospensione dei pesi (25, 50 e 75 gr.). Il massimo allungamento arrivò a 3·74 cm. in una giovinetta che era morta per endocardite maligna, la minima solo a 0·66 cm. in un uomo a 49 anni con nefrite interstiziale cronica. Il pezzo dell' aorta della lunghezza di

5 cm. si allungò mediante la sospensione dei pesi a 7·422 nelle clorotiche, a 6·471 nei nefritici, a 6·03 nei bevitori, a 6·95 cm. negl'individui normali.

Un'altra importante proprietà fisica delle pareti vasali è la loro notevole forza di coesione, per la quale essi sono al caso di offrire una resistenza ad una distensione anche con grandissima tensione nel loro interno. A. W. VOLKMANN già trovò che una carotide si lacerava solo dopochè la pressione interna in essa si era aumentata di 14 volte. La resistenza alla lacerazione delle vene si trovò anche maggiore di quella delle pareti arteriose di eguale spessezza. Le recenti ricerche del GRÉHANT e QUINQUAUD, i quali con un apparecchio a pompa introdussero l'acqua nei vasi sotto una pressione tanto elevata finchè essi si fossero rotti, fornirono i seguenti risultati. I diametri delle arterie ad un'alta pressione non vennero che poco relativamente ingranditi, cessando poi nuovamente la pressione, il vase disteso ritornava di nuovo al calibro originario. Si trovò quindi che la elasticità delle pareti vasali era completa. Mentre poi in vita la pressione nello interno dell'arteria carotica del cane ascende a circa 15—19 cm. di mercurio, essa non si rompeva che con una pressione artificiale di 7—11 atmosfere. In tal caso il sito della rottura spesso aveva un decorso secondo la lunghezza. La tensione che è al caso di conservare la circonferenza delle pareti arteriose, per 1 cm. di lunghezza si calcola eguale ad un peso di 13—25 kgr.; le arterie di lumi minori, come per es. la radiale o la cubitale, sono in generale relativamente più capaci di resistenza di quelle ampie, per es. l'aorta. Questa regola però non ha più valore, se i processi morbosi hanno alterata la parete. Si trovò inoltre che le vene possono per lo più resistere ad una pressione più elevata che le corrispondenti arterie. Una carotide od iliaca umana si lacera a circa 7—8 atmosfere di pressione, ma negli stati morbosi, per es. nell'ateroma e nell'emorragia cerebrale, già si rompeva la carotide con 3—5 atmosfere, i vasi minori in vicinanza di un focolaio emorragico nel cervello, anche con una pressione di tensione interna di 2—3 atmosfere. Una diminuzione di coesione delle vene e principalmente delle arterie non è rara nell'età avanzata e può dar luogo alle lacerazioni patologiche dei vasi (apoplessie e simili).

Letteratura: I rapporti fisiologici si trovano nel manuale di fisiologia del sistema nervoso, fisiologia speciale dei nervi di Sigm. Mayer. Leipzig 1879. — L. Landois, Lehrbuch der Physiologie. 9. Aufl. Wien e Leipzig 1896. — Comunicazioni complete su tutte le altre particolarità si trovano nell'Jahresbericht der Anatomie und Physiologie dell'Hofmann e Schwalbe fin dal 1873 pubblicato annualmente in Leipzig; fin dal 1892 continuato dall'Hermann (solo per la fisiologia). — Le particolarità fisiologiche e contemporaneamente quelle patologiche son contenute nell'Eulenburg e Landois, le nevrosi vasomotorie (angionevrosi), l. c. — Eulenburg und Guttmann, la patologia del simpatico. Berlin 1873. — Vulpian, Leçons sur l'appareil vasomoteur (physiologie et pathologie) faites à la Faculté de méd. de Paris. 1875. — Il Jahresbericht der Medicin del Virchow-Hirsch, inoltre il Neurologische Centralblatt del Mendel danno notizie intorno alle altre comunicazioni patologiche annuali. — Per le ricerche sui vasi non riferibili al sistema nervoso si riscontrino i più estesi manuali e trattati di fisiologia, anatomia e istologia.

P. L. LANDOIS.

Vasonevrosi, v. Vasi sanguigni (fisiologia).

Vecordia = Vesania; secondo la divisione del KAHLBAUM dei disturbi mentali: disturbo mentale idiopatico della sfera limitata dei sintomi psichici, che per lo più comparisce dopo gli anni della pubertà.

Vegetarianismo, v. Dieta, vol. IV, p. 566, e Alimentazione, vol. I, pag. 403.

Veleni animali. Il regno animale fornisce una quantità molto minore di veleni che il regno minerale e vegetale, e quando si separano come una sezione speciale quelle sostanze che si producono fuori dell'organismo animale vivente per decomposizione chimica delle sostanze animali, come il veleno delle salsicce, del formaggio e dei cadaveri, dai veleni prodotti nel corpo animale vivente, questo regno in generale non ha che una subordinata importanza. Una simile deviazione dall'uso della tossicologia, di trattare come veleni animali i prodotti velenosi delle materie animali morte, che son caratterizzati come " sostanze di decomposizione ", sembra tanto più giustificato, poichè sostanze velenose analoghe possono anche formarsi per la putrefazione del materiale vegetabile ricco di albumina, come lo dimostrano non solo le sostanze velenose ottenute per la putrefazione del mais, ma anche molte intossicazioni, che son prodotte dall'uso di specie di funghi conservati lungo tempo dopo la raccolta, o già in decomposizione prima della raccolta, in seguito ad influenze esterne, specialmente meteoriche, i quali funghi nelle ordinarie condizioni forniscono cibi eccellenti. A questi prodotti della decomposizione, come si trovano nel veleno del formaggio, veleno della carne, veleno delle salsicce e secondo ogni probabilità nel veleno dei gamberi, parzialmente anche nel veleno dei pesci (v. i rispettivi articoli), il cui potere venefico proviene preferibilmente dalla presenza delle così dette ptomaine (v. q.), si collegano direttamente certi veleni che si sviluppano durante la vita in certi animali che servono come alimento, ma in determinate condizioni anormali di vita, come si è dimostrato pel veleno del *mytilus edulis* (v. Molluschi, veleno dei) ed è probabile rispetto ai veleni di diversi pesci. La circostanza che questi animali anche apparentemente non presentano deviazioni nelle loro funzioni vitali, fa distinguere i veleni in essi generati, dai nocumenti che gli animali ammalati sono al caso di trasmettere all'uomo, e che prima come veleni morbosi o virus (così nominati in un contrapposto perfettamente arbitrario con i veleni nello stretto senso della parola) solevano egualmente noverarsi tra i veleni animali. Questi sono specialmente il veleno del carbonchio, il veleno della lissa, il veleno della morva ed altri molti, tutti secondo ogni probabilità, prodotti di organismi inferiori (bacilli e c. v.), che vegetano negli animali ammalati, e che rappresentano il materiale in quistione nella trasmissione delle dette zoonosi, il quale si sviluppa ulteriormente nel nuovo ospite e quivi produce ancora un nuovo veleno, che in parte si collega alle ptomaine (v. queste). I veleni delle zoonosi poi rispetto alla loro genesi hanno una così intima affinità con quelli delle malattie infettive acute limitate all'uomo, che non possono separarsene. Se anche a queste cause, anticamente attribuite anche alla tossicologia del regno animale, si assegna un campo particolare, in tal caso non rimane che una quantità molto limitata di animali effettivamente velenosi. Una gran quantità di sostanze animali, ritenute negli antichi tempi per velenose, con le esatte ricerche sperimentali, si son dimostrate come completamente innocue. La più nota è la credenza degli antichi greci e romani alla velenosità del sangue di toro, pel quale Temistocle, Annibale ed una quantità di altri noti personaggi avrebbero volontariamente trovata la loro morte. Questa opinione sembra che sia restata completamente incontrastata fino al principio del passato secolo, nel qual tempo il Geoffroy negava la velenosità, ma sembra che solo il Blumenbach l'avesse sperimentalmente confutata. Non ha scopo il dare una completa enumerazione di errori analoghi dei secoli passati, come quelli che si riferiscono p. es. al sangue del becco, al sangue del cavallo, al

sangue ed alla saliva degli uomini con capelli rossi, ma non deve restare senza menzione che non solo si esagerava la velenosità degli animali effettivamente velenosi, attribuendosi anzi un effetto dannoso al loro semplice contatto, anzi al loro alito, al loro sguardo ed ai rumori da essi prodotti (serpenti a sonagli), ma s'inventarono precisamente animali favolosi, come i basilischi, disegnati nel modo più mirabile dal PAREO, l'alito dei quali sarebbe stato pericoloso non solo per l'uomo e per gli animali, ma anche per le piante che essi toccavano.

Gli animali veramente velenosi possono dividersi in due categorie, secondo che essi formano il loro veleno in organi particolari o in tutte le parti o nelle parti molli del loro corpo. La prima sezione è quella di gran lunga più estesa. Il veleno in quistione sta quivi in comunicazione con un apparecchio velenifero che serve come arma di difesa, il quale per regola è collegato con gli strumenti per mordere o con un pungiglione che si trova nella parte posteriore. Solo eccezionalmente manca questo pungiglione, come nella formica, o come nel *Trachinus draco* si trova in altre parti del corpo (opercolo delle branchie, pinne). Il punto di transizione tra queste due sezioni è fatto da alcuni ragni, i quali non solo producono infiammazione con la loro morsicatura, ma contengono anche un virus flogogeno in tutte le loro parti molli.

In certo modo il passaggio agli animali che producono veleno in tutte le parti è costituito da diversi animali marini inferiori, specialmente della classe degl'idromedusidi e polipi, i quali non solo sotto ed in mezzo alle cellule epidermiche dei tegumenti esterni del corpo, ma anche, sebbene più di rado, tra gli epitelî delle parti interne, posseggono organi particolari, i così detti organi urticanti, pei quali non solo vengono storditi ed uccisi gli animali più piccoli, ma che producono sulla pelle del corpo umano un dolore bruciante particolare, col caratteristico senso di puntura che producono le urtiche, al quale con un contatto più lungo si aggiunge una specie di eritema od urticaria, che può durare per molti giorni.

La maggioranza degli organi velenogeni sono stati già descritti nei singoli articoli speciali (v. gli articoli Api, Pesci, Ragni, Rospi, Scorpioni e Serpenti, veleno dei). Gli organi urticanti dei celenterati sono capsule dure che si generano nelle cellule, nel cui interno si trova un filamento elastico avvolto a spirale, che in certe condizioni, apparentemente sotto l'azione di una pressione sulla capsula, sprizza fuori ed allora per lo più mostrasi in tutta la sua massa disseminato di piccoli uncinetti rivolti indietro. Queste cellule urticanti molto diverse di forma e grandezza, isolate od aggruppate in piccoli cumoli, hanno la loro massima diffusione nei tentacoli e si trovano con singolare abbondanza, disposte in fitte serie nastriformi, nei filamenti pendenti dei sifonofori. Che qui negli animali marini urticanti, tra i quali nomineremo solamente il fiore di mare od anemone di mare (famiglia actinia) del gruppo dei polipi e la *physalia pelagia*, la così detta vescica marina od urtica di mare, della classe delle meduse, non solo si tratti di una irritazione meccanica pei filamenti spirali, ma di un effettivo veleno urticante, si deduce dal fatto che vi sono alcuni celenterati forniti di organi urticanti e pertanto essi stessi non urticanti, p. es. la *physalia*, la *ctenophora*. La mucillaggine dei celenterati urticanti, talvolta anche l'acqua, nella quale essi hanno vissuto per alcune ore, assumono tra l'altro le stesse loro proprietà, nel qual caso veramente potrebbe pensarsi all'azione delle cellule urticanti distaccate, ma quest'ultima ipotesi appena può ammettersi quando si considera che financo una bacchetta con la quale si tocca una medusa urticante produce l'eritema caratteristico. Per la forte

azione delle grandi meduse nelle regioni tropicali (nel mare del Nord e nell'Oceano Atlantico il *Rhizostoma Cuvieri* è la più grande medusa che spesso pesa fino a 20 libbre), oltre all'immediato irrigidimento e tumefazione dell'arto colpito ed al terribile bruciore, si avrebbero anche convulsioni generali e febbre violenta della durata di 12—24 ore. Sulle proprietà chimiche del veleno urticante non ci è noto niente di preciso; forse secondo l'esperienze del GREENHOW e di altri medici inglesi che videro i risultati favorevoli delle lavande alcaline, trattasi di un acido, come nel veleno delle formiche e di diversi bruchi delle farfalle di azione similissima a quella del veleno urticante.

Le nostre formiche per lo più appartenenti alla famiglia *formica* molto ricca di specie, non hanno pungiglioni, ma solo le così dette *glandulae anales veneniferae* in doppio numero, la cui secrezione acre, acida, fanno uscire nelle morsicature da esse fatte, incurvando la parte posteriore del corpo sotto al torace all'innanzi. Al contrario in diverse formiche tropicali, p. es., nella *Ponera clavata* ed in alcune specie di *cryptocerus*, gl'individui femminili ed asessuali son forniti di un pungiglione analogo a quello delle api nella parte posteriore del còrpo, del quale essi si servono come arma di difesa.

Negli apparecchi della masticazione, come nei serpenti e ragni velenosi, son disposte le glandole velenifere anche nei miriapodi, le cui morsicature sono mortali pei piccoli animali, mentre per quelli più grandi e per l'uomo sono per regola piuttosto incomode che pericolose. Sono pericolose solo le specie tropicali della famiglia scolopentra, p. es. la *Scolopentra morsitans L.*, che nelle indie orientali ed occidentali può raggiungere la grandezza di 1—2 piedi e la cui morsicatura in determinate condizioni, per es. quando interessa la lingua, può avere anche conseguenze letali, mentre per regola anche la lesione da parte delle specie più grandi non produce che un pomfo o nodulo. L'apparecchio delle glandule velenifere è del resto caratteristico anche nel nostro ordinario millepiedi, *Lithobius forficatus*, la cui morsicatura può uccidere le mosche; il loro punto di partenza è mascherato dai palpi labiali disposti orizzontalmente e mobili lateralmente, che finiscono in uncini acuminati, bruni, perforati o cavi, forniti all'estremità di un'apertura. Del *Geophilus longicornis* il WRIGHT descrisse le glandole velenifere come due corpi allungati, di tessuto duro e di struttura cellulare, circondati da fasci muscolari a strie trasversali. Meno assicurata è la esistenza di siffatti apparecchi veleniferi nella estremità anteriore dei solpugi e delle frinidi, che formano la transizione tra gli scorpioni ed i ragni, e tra i quali in oriente è molto temuto il *Galeodes aracneoides*, così detto bychorcho dei russi; come negli scorpioni, così pure in questi aracnidi non si trovano pungiglioni veleniferi. Fino a qual punto le infiammazioni e le tumefazioni associate alla puntura di diversi acari e zecche, per es. dell'americano pidocchio di bosco, *Amblyomma americanum Koch*, nella cute umana provengano dalla inoculazione di una secrezione velenosa, è dubbio, è constatata invece la presenza di glandole salivari e velenifere negl'individui appartenenti alla famiglia Thrombidium (acari terrestri), dei quali una specie sud-americana denominata *bête rouge* spesso dà luogo ad infiammazioni ed ulcerazioni della pelle. Piccole glandule salivari o velenifere si sono constatate dal WRIGHT nell'organo masticatorio della *Nepa cinerea*, o cimice acquatica appartenente agli emitteri e dell'affine *Notonecta glauca.* Queste glandule dovrebbero anche ammettersi nella mosca velenosa dell'Africa centrale, *Tsetse* (*glossina morsitans*) conosciuta per opera del LIVINGSTONE, la quale, secondo l'OWEN, possederebbe certamente un serbatoio di veleno nel bulbo della proboscide, se

però i caratteristici fenomeni settici, che si presentano nei buoi e nei cavalli e che dopo la sezione si danno a conoscere per dissoluzione del sangue, non vogliano riferirsi alla trasmissione di organismi affini al *bacillus anthracis*. Depone anche per quest' ultima ipotesi la circostanza che il moscone in parola risiede in un terreno fangoso coperto di canne. Del resto le caratteristiche condizioni di velenosità della Tsetse simile al nostro comune moscone pluviale, *Haematopata pluvialis L.*, e che non ha perfettamente la grandezza della nostra comune mosca delle camere, ha il colore delle api e quattro strisce trasversali giallastre sulla parte posteriore del corpo, specialmente la innocuità per le vitelle lattanti e le puledre, hanno bisogno di una spiegazione.

Come nei rospi e nelle salamandre, ai quali si collega anche la rana, nel collo dei quali P. Bert scoprì una secrezione glandolare velenosa, sembra che esista una sostanza velenosa segregata dalle glandole cutanee anche nei bruchi di diverse farfalle, specialmente della famiglia delle bombicide, tra le quali il più noto è il bruco della *enetocampa s. gastropacha processionea*. I peli di questo bruco e di diversi altri molto affini, come pure quella sostanza polverosa che può attaccarsi ad essi od anche ai nidi delle larve ed agli involucri di alcune ninfe, quando penetrano nella pelle possono provocare un forte prurito, che talvolta si estende anche al di là del punto di applicazione, nonchè dolore, rossore e turgore, come pure esantemi che ora compaiono come papule, pustole e vescicole, ora come resipola od urticaria, ed in parte provengono da stimolo meccanico che può essere di particolare intensità quando esistono gli uncinetti o produzioni somiglianti. A questa azione meccanica poi si aggiunge ancora la influenza di un liquido volatile di reazione acida, secondo il Will acido formico, che sembra venir segregato in particolari glandole cutanee. Secondo il v. Nordmann i peli del qui riferibile bruco della *Liparis chrysorrhoea* son provvisti alla loro radice di una vescichetta che condurrebbe il veleno. Possibilmente la secrezione di queste glandolette, come per es. si trovano nel ragno delle more selvagge, *Bombyx rubi L.*, verrebbe condotta nel pelo attraverso sottili pori-canali, ed essa a quanto sembra può venire volontariamente emessa da alcuni bruchi. Sembra che abbiano la massima intensità di azione i peli brevi e fitti sulla cute, che cadono quando il bruco comincia ad involgersi e che si agglomerano; anche la polvere che si trova nei nidi dei bruchi avrebbe un' azione più intensa che i loro peli. L' effetto irritante si verifica anche sulle membrane mucose, come si è specialmente osservato nella raccolta e distruzione dei nidi dei bruchi per opera di speciali operai, nei quali non di rado si sviluppò la congiuntivite e l' edema delle palpebre, tra l' altro anche le angine e le polmoniti, ed in alcuni casi anche l' ozena. Sulla mucosa dello stomaco e del tratto digestivo sembra che questi peli e frammenti di peli imbevuti di veleno producano un' azione singolarmente irritante, tanto meno che le ninfe delle farfalle, però il Gurlt facendoli mangiare ai cavalli e ad altri erbivori ha osservato stomatite e flusso salivare, in alcuni mammiferi si verifica financo il vomito.

Ripetutamente si è detto, ma non dimostrato con esperimento, che i bruchi di alcune farfalle, come quelli dell'*harpyia vinula*, che nella pressione o nel contatto segregano un liquido bianco o giallo, contengano in tutte le loro parti molli un principio acre e quindi costituiscano un grado di passaggio agli scarafaggi velenosi, specialmente a quelli della famiglia Meloe, gl' individui della quale, quando sono toccati fanno uscire dalle articolazioni delle gambe un denso succo giallo sommamente acre. Gli scarafaggi che conducono il veleno nelle loro parti molli son diversi nella loro tossicità,

perchè il loro principio venefico non produce esclusivamente fenomeni locali, ma anche lontani. Questo principio è la cantaridina, che come si è detto nell'articolo Cantaridi, non solo si trova nella mosca di Spagna, nel maggiolino e nelle cantaridi persiane e chinesi appartenenti alla famiglia Mylabris, ma anche in una grandissima quantità di coleotteri, come ha dimostrato il BEGUINS (*Histoire des insectes qui peuvent être employés comme vésicants. Soissons*). I principî vescicanti s'incontrano del resto anche in altri insetti, un principio abbastanza debole nella cicala chinese, *Huechys sanguinea Amyot et Serv.*, che nella sua patria si usa per vescicanti come le cantaridi; un principio molto più forte, forse la stessa cantaridina, si trova nelle larve di alcuni scarabei, per es. del *Curculio ontodontalgica* e *Curculio oryzae.*

La divisione dei veleni appartenenti al regno animale secondo la qualità della loro azione, quando ne separiamo i veleni della distruzione ed i veleni patologici dai veleni animali, intanto è semplice, perchè una rilevante quantità di veleni animali che hanno solo un'azione flogogena locale può separarsi da una serie di quelli che insieme all'azione locale posseggono anche un'azione diretta sul sistema nervoso. Alla prima divisione appartengono specialmente gli animali che posseggono un acido, specialmente l'acido formico, adoperabile per difesa; ed a questa classe, prescindendo dai celenterati-urticanti che probabilmente agiscono in questa direzione, appartengono gli scorpioni velenosi, gl'imenottori ed i lepidotteri (bruchi), mentre nella seconda categoria son da collocarsi gl'insetti contenenti cantaridina ed i vertebrati velenosi (pesci, rospi, salamandre), forse anche i ragni. Sembra che non esista un veleno animale ad esclusiva azione nevrotica, che fosse perfettamente privo della irritazione locale. Financo i pesci velenosi dei tropici, che nel modo più deciso agiscono sopra i centri nervosi, producono nello stesso tempo infiammazione del tratto digerente. Anche il veleno dell'anguilla o veleno delle murenidi, scoperto nel 1888 dal Mosso nel siero di sangue della murena, del granchio e dell'anguilla, partecipa alla doppia azione del veleno dei serpenti, dal quale esso si distingue solo per la minore intensità. In rispetto alla posizione chimica dei veleni animali, pel fatto che molte sono sostanze albuminose o stanno molto affini a queste, mostrano una diversità dai veleni vegetali, tra i quali sono straordinariamente rare le albumine velenose. Se si passano a rassegna le singole classi animali si sarà sorpresi del fatto che intere sezioni non presentano rappresentanti velenosi. Tra i protozoi, nella classe dei vermi, dei decapodi, dei molluschi, degli uccelli e dei mammiferi sembra che non si trovino animali veramente velenosi.

Questo principio vale naturalmente solo nella supposizione che il così detto veleno dei molluschi e gli altri veleni che si sviluppano nel corpo degli stessi molluschi commestibili, in certe condizioni non ancora perfettamente note, sieno da riguardarsi come prodotti in condizioni anormali di vita. Che poi si sieno presuntivamente stabilite particolari specie velenose di mytilus e di cardium, si è già detto nell'art. Molluschi (veleno dei). Un mollusco temuto dagli antichi come molto velenoso, della divisione dei cefalofori, è l'*aplysia depilans L.*, detto anche lepre marino, frequente nel Mediterraneo, al quale la circostanza che nel contatto o nella persecuzione come le seppie, emette un succo color di porpora, insieme ad un orribile odore, ha dato principalmente la fama di una grande velenosità, cosicchè gli si attribuiva il potere che al semplice contatto producesse tumefazione e caduta dei peli. Questa lumaca che a quanto si dice era singolarmente apprezzata dalle avvelenatrici del periodo dei cesari, ma che anzi si mangia allo stato crudo

nelle isole della Riunione, costituisce un'altra pruova della già menzionata frequenza dei falsi apprezzamenti nella tossicologia degli antichi.

Sulla etiologia della intossicazione per veleni animali è da notarsi, che la maggioranza degli avvelenamenti vien provocata da ferite accidentali da parte degli animali che producono il veleno. Siccome la maggioranza di questi ultimi, e precisamente non solo i serpenti velenosi, ma anche i ragni velenosi, gli scorpioni ed i miriapodi vivono nei paesi tropicali, così è facile a comprendersi in questi ultimi la prevalenza degli avvelenamenti per animali.

Tanto meno ha qualche cosa di strano il fatto che certi mestieri che trattano con animali velenosi o veleni animali vengono colpiti in modo eminente. I cacciatori nei boschi tropicali, i negri nelle piantagioni di zucchero, quelli addetti alle gabbie e gl'incantatori dei serpenti sono singolarmente esposti al morso dei serpenti velenosi; i lavoranti che sono incaricati ad allontanare i nidi dei bruchi subiscono prevalentemente le sopradette infiammazioni della pelle e delle mucose visibili; gli operai nelle drogherie sono esposti ad affezioni simili nel fare i pacchi di cantaridi, così pure il forte turgore del volto e la infiammazione degli occhi nelle persone occupate a fare i pacchi di riso verrebbe in seguito alla polverizzazione dei residui di certe larve di curcuglioni. Qui si collega il così detto *mal de bassine* o male della caldaiuola dei tessitori di seta, esantema che si sviluppa in seguito alla continuata manipolazione dei bachi da seta, del *Bombix mori*, in forma semi-vescicolosa e semi-pustolosa, che comincia nelle dita e nelle mani (*Ann. d' Hyg.* 1853). Anche rispetto agli avvelenamenti per gli animali effettivamente velenosi usati come cibo hanno le regioni tropicali il primo posto, poichè i pesci velenosi che qui vengono a preferenza in considerazione, appartengono preferibilmente ai mari tropicali. Gli avvelenamenti medicinali invece, che vengono specialmente prodotti dai coleotteri contenenti cantaridina (*Lytta vesicatoria, Meloe proscarabaeus, Mylabris cichorei*), sono almeno altrettanto frequenti presso di noi che nelle regioni tropicali. Anche le intossicazioni medicinali avvenute per la inoculazione del veleno dei serpenti contro la lebbra, la febbre gialla ecc. nei paesi più meridionali vengono abbondantemente provocati da analoghe procedure ciarlatanesche con la *Vipera berus, formica, apis mellifica*. Molti avvelenamenti con cantaridi riferibili alle intossicazioni medicinali, nelle quali il rimedio ha lo scopo di agire come afrodisiaco, costituiscono il passaggio alle intossicazioni criminali, giacchè ripetutamente si è avuta la morte per negligenza, con le cantaridi o con i loro preparati (vegg. TARCHIONI-BONFANTI, *Gaz. med. ital. lomb. 1863*, 10—13). L'avvelenamento premeditato, sia come suicidio o veneficio, con veleni animali, è straordinariamente raro, poichè oltre ad alcuni casi d'intossicazione premeditata con gl'insetti contenenti cantaridina, non si trovano che alcuni auto-venefici per morso di serpenti in tempi istorici molto remoti, come per es. l'auto-avvelenamento, da molti a torto rivocato in dubbio, di Cleopatra col morso di un aspide (naia). L'aggiunta dei veleni animali ai veleni delle frecce si è già constatata negl'indiani dell'America e nelle popolazioni dell'Africa centrale.

Letteratura: Husemann, tossicologia, pag. 234, 240, 244, 253, 256, 257, 258, 274, 276, 280. Supplemento 22—34.

P. TH. HUSEMANN.

Veleno (med. leg.). La legislazione di tutti gli stati civili contiene molte prescrizioni che si riferiscono ai veleni. Queste prescrizioni sono in

parte di polizia sanitaria in parte di natura penale. Le prime riguardano a preferenza la conservazione, l'applicazione tecnica o farmaceutica, come pure la vendita e la spedizione dei veleni. Le ultime o sono egualmente dirette contro il traffico illegale dei veleni e contro la trascuraggine della loro vendita (§§ 361—370 del cod. pen. austr. e § 367 di quello tedesco), o riguardano il veneficio (§ 135 del cod. pen. austriaco e § 228 di quello tedesco). In tutte queste prescrizioni di legge o si parla del veleno od altre sostanze che sono al caso di disturbare la sanità, o delle " mercanzie, che per particolari precetti sono messe a paro dei veleni „. Così pure la legge inglese parla di " veleno o di un'altra sostanza nociva „, il cod. pen. francese (art. 311) parla di: " *substances, qui peuvent donner la mort plus ou moins promptement* „. Una definizione del concetto veleno non si trova quindi in queste prescrizioni di legge; questo concetto viene al massimo circoscritto ed ampliato con l'aggiunta di " altre sostanze che sono al caso di disturbare la sanità o di provocare presto o tardi la morte „. Una unica eccezione troviamo nel codice penale italiano (§ 524), nel quale le " sostanze venefiche „ vengono definite nel modo seguente: " Sono reputate materie venefiche non solo quelle che sono tali di loro natura e così atte a portare prontamente la morte, ma anche le altre naturali od artefatte, che per la loro maligna qualità, alterando insensibilmente la salute, conducono pure alla morte „. Una via totalmente opposta ha seguìto il decreto ministeriale austriaco del 21 aprile 1876; esso novera fin dapprincipio quelle sostanze, che vengono dichiarate come veleni; si riportano come tali: 1. L'arsenico e tutte le combinazioni arsenicali. 2. Le combinazioni clorate ed ossigenate dell'antimonio. 3. Gli ossidi e i sali del mercurio (incluse le combinazioni del cloro, del bromo e dell'iodo). 4. Il fosforo ordinario. 5. Il bromo. 6. L'acido prussico ed i preparati che ne contengono come pure tutti i cianuri metallici, esclusi soltanto quelli che contengono il ferro come componente. 7. I preparati ricavati dalle piante ed animali velenosi o preparati per la via artificiale, che hanno una violenta azione, come gli alcaloidi, il curaro, la cantaridina e c. v. Sebbene questa tassativa indicazione delle sostanze da riguardarsi come veleno non sia del tutto esauriente, pure essa per la pratica ha un vantaggio sulle definizioni generali, il cui tentativo non riuscito noi troviamo nel codice penale italiano. Ma per la pratica forense nè quelle indicazioni nè queste sono utilizzabili.

Se oltre a quello sopra menzionato, tutti gli altri codici penali rifuggono da una definizione del concetto veleno, ciò avviene perchè questo concetto venne riguardato come universalmente conosciuto od anzi come un concetto medico. Nei motivi che precedono il codice penale tedesco (Schwarz, *Das Strafgesetzbuch für den Norddeutschen Bund*. Leipzig, 1870, p. 254) è detto: " La espressione (veleno) è conservata, perchè essa corrisponde all'addotto modo d'intendere della vita comune e perchè con la generale aggiunta (od altre sostanze che sono al caso di danneggiare la sanità) viene sufficientemente indicato, che secondo lo spirito della legge anche il veleno obbiettivamente deve possedere la stessa proprietà. È perfettamente esatto che il concetto in parola corrisponda all'addotta accettazione della vita comune, poichè esso non è principalmente scientifico e specialmente non è un concetto medico. Per quanto spesso anche il medico ha nella bocca la parola veleno, pertanto sarebbe precaria la sua posizione se innanzi alla legge egli volesse dare una definizione fondamentale ed esauriente di questo concetto. Da un lato non si dà un veleno assoluto, cioè una sostanza che sempre ed in ogni condizione fosse al caso di danneggiare la sanità o di distruggere la vita; piuttosto tutte le sostanze che nella vita comune si

ritengono per veleni, non lo sono che in certe condizioni, mentre le stesse sostanze in altre condizioni o si dimostrano innocue od anzi roboranti, ed è compito della esperienza medica il determinare i limiti e le circostanze, nelle quali una sostanza cessa di essere un rimedio e comincia a spiegare azione nociva. Se quindi la suprema istanza giudiziaria in Prussia, in occasione di un caso determinato nell' anno 1856 decise che secondo il codice penale prussiano (allora esistente) debba riguardarsi come veleno ogni rimedio che per se ed in qualunque dose sia al caso di distruggere la vita, o se il § 311 del codice penale francese in principio menzionato, alle parole: " *Substances, qui peuvent donner la mort plus o moins promptement* „ aggiunge: " *De quelque manière que ces substances aient été employées ou administrées et quelles qu' en aient été les suites* „, questi concetti giuristici stanno in contradizione con la esperienza medica. Deve quindi da parte del medico approvarsi solamente, se il menzionato resoconto dei motivi in seguito al parere emanato dalla deputazione scientifica in Berlino, che la proprietà di una sostanza generalmente non possa stabilirsi a priori come veleno secondo i principî della scienza chimica e medica, dichiara che dal senso e dalla redazione della legge non si tratti di una determinazione astratta del concetto, che la legge non ha di mira assolutamente le sostanze, che incondizionatamente ed in tutti i casi son da riguardarsi come nocive alla salute, che piuttosto nei singoli casi, tenendo riguardo alla qualità e quantità della sostanza somministrata, alla conformazione corporea di quegli a cui si è somministrata una sostanza e generalmente tenendo conto delle circostanze particolari, deve decidersi se la sostanza sia da riguardarsi come nociva alla salute. Quest' analisi corrisponde tanto ai concetti medici qui riferibili che noi alla base della nostra ulteriore esposizione possiamo mettere i punti principali di essa. Il medico legale non può occuparsi affatto di una determinazione astratta del concetto veleno, ma egli deve decidere se nel dato caso una sostanza sia da ritenersi come veleno ed in ciò terrà presente quanto segue:

1. La qualità e quantità della sostanza. Quì dobbiamo successivamente considerare la dose e la forma nella quale una sostanza viene apprestata all' organismo, come pure la via per la quale s' introduce.

a) Sebbene l' azione di una sostanza venefica dipenda da molte circostanze che complessivamente ne determinano l' effetto, pure sulla base di molti esperimenti si è cercato di fissare il limite, nel quale una sostanza, innocua in dosi piccolissime, comincia a provocare sintomi d' avvelenamento; questo limite si denomina dose tossica. Si è determinata inoltre per ogni singolo veleno nelle singole specie animali la dose che provoca la morte e questa si è denominata dose letale minima. Siccome ordinariamente la morte vien prodotta da una certa quantità di veleno contenuto nel sangue, e questa nel caso di una piccola massa sanguigna, cioè negli animali più piccoli, può raggiungersi con dosi più piccole, così si è stabilito come legge — suscettibile al certo di molte eccezioni —, che l' azione generale di un veleno esige una dose proporzionale alla grandezza dell' animale (HERMANN). Questa legge poi si trasporta con precauzione all' uomo e vien controllata dalla esperienza medico-legale, naturalmente fino a che questa lo permette. In tal guisa e nei limiti della possibilità si determina la dose letale per ogni sostanza nell' uomo, sia per gli adulti che pei bambini, e questa determinazione si utilizza innanzi al giudice, certamente con tutte le precauzioni. Naturalmente questa determinazione non è affatto assolutamente sicura, ma almeno pei veleni che più spesso si adoperano essa va sempre acquistando una maggior sicurezza. Se ora nel dato caso si è assodato che si è somministrata ad un

uomo una sostanza, in una quantità che non arriva alla dose tossica, questa sostanza non può dirsi veleno nel senso della legge.

b) Per forma nella quale si somministra una sostanza, deve intendersi sia quella chimica che quella fisica. La proprietà nociva di una sostanza spesso varia in alto grado secondo le diverse combinazioni chimiche che essa contrae. Per ciò che riguarda la forma fisica fin dagli antichi tempi vale il principio: " *Corpora non agunt nisi soluta* ", sebbene questo principio per molti gas venefici avesse perduta la sua universalità. In ogni caso le sostanze somministrate nello stato fluido e di soluzione agiscono molto più rapidamente ed intensamente di quelle che s'introducono nello stato solido, anche perchè le prime sono più rapidamente assorbite, le ultime possono facilmente venire espulse per vomito. Molto dipende anche dal solvente e dal grado di concentrazione. Il solvente, quando è adattato, può rinforzare l'azione della sostanza ed anzi far veleno una sostanza del resto innocua (per es. il latte di mandorle, l'amigdalina), nel caso opposto può attenuare o neutralizzare del tutto l'azione venefica della sostanza. Così per es. l'arsenico bianco è insolubile nell'alcool, poco solubile nell'acqua fredda, facilmente nell'acqua bollente, facilissimamente nell'acido cloridrico o tartarico allungato. Se quindi esso si somministra nell'acquavite o nei cibi solidi, perverrà quasi insoluto nello stomaco; se invece lo si scioglie nell'acqua bollente, rapidamente si manifesta la sua azione. D'altra parte vediamo che l'azione di un alcaloide può venire attenuata quando esso vien preso in liquidi tannici; così una signora che aveva preso 2 granelli di morfina nel caffè nero e dopo aveva bevuto un bicchiere di limonata, ne riportò un sopore di parecchie ore. Finalmente non deve neanche trascurarsi il grado di concentrazione della produzione. Mentre una concentrazione troppo forte diminuisce tra l'altro l'assorbibilità della sostanza, le soluzioni troppo deboli sono per la massima parte del tutto innocue; le soluzioni di media concentrazione sono quelle che più corrispondono.

c) Le sostanze venefiche possono per diverse vie pervenire nello scambio di materia:

α) La prima porta d'entrata è la pelle o precedentemente denudata o privata di epidermide dalla stessa sostanza. Per lo più in tali casi l'effetto è locale, ma in certi casi esso può diventare anche generale (veleno dei serpenti, curare). O la sostanza s'introduce nel connettivo sottocutaneo, molto frequentemente negli animali per esperimento, nell'uomo per scopi curativi. Che per abuso o per applicazione impropria delle iniezioni ipodermiche il medicamento spesso diventi veleno, lo dimostrano i casi di morfinismo che diventano sempre più frequenti in questi ultimi tempi. β) Per la massima frequenza i veleni pervengono nel corpo nello stato fluido o solido per la deglutizione, quindi per la parte superiore del tubo digerente, noi almeno nella gran maggioranza dei casi legali abbiamo che fare con questa origine dell'avvelenamento. γ) Solo eccezionalmente vengono in considerazione le altre aperture naturali del corpo, come per es. il retto (un caso certamente raro vien comunicato da E. Hofmann, nel quale una giovinetta si avvelenò per un clistere con veleno contro le cimici — soluzione alcoolica di sublimato —), la vagina, il condotto auditivo esterno, la congiuntiva. δ) Con molta frequenza anche il polmone costituisce la porta d'entrata pei gas e vapori velenosi, come anche pei veleni volatili; quì appartengono preferibilmente l'ossido di carbonio (vapori del carbone e gas illuminante), l'acido carbonico, l'idrogeno solforato, l'idrogeno arsenicale, i vapori di fosforo, il cloroformio, l'etere e c. v. ε) Con la massima celerità agisce una sostanza venefica, quand'essa perviene immediatamente nella cir-

colazione del sangue: negli animali per le iniezioni dirette in una vena od arteria, nell' uomo invece sol quando esso si metta in una ferita.

La conoscenza della via per la quale la sostanza è pervenuta nell' organismo non solo ha un' importanza teoretica, ma in alto grado anche pratica. Prescindendo dal fatto che, come si è detto, le sostanze venefiche agiscono con la massima rapidità ed intensità, quando pervengono immediatamente nel sangue, molte sostanze hanno anche la proprietà di agire più fortemente quando s' introducono nell' organismo per una via determinata, mentre esplicano un effetto molto più debole od anzi nullo quando esse introduconsi per un' altra via. Il curare, il veleno dei serpenti, i sali di potassio, introdotti nello stomaco possono ben tollerarsi anche in dosi maggiori mentre le loro dosi anche piccole iniettate nei vasi sanguigni producono rapidissimamente la morte. Inversamente l' arsenico e la stricnina agiscono per la via dello stomaco più rapidamente che quando pervengono direttamente nella circolazione.

Finalmente nel giudicare di una sostanza che venne adoperata per la esecuzione di un fatto criminoso devesi anche vedere se per avventura essa non era avariata o decomposta, poichè in tal caso il suo effetto diventa più debole o si abolisce del tutto. Gli alcaloidi e gli olî eterei si alterano per la lunga conservazione, i preparati di acido prussico si decompongono e possono diventare inerti; in tal guisa sono spiegabili i tentativi di suicidio non riusciti o la guarigione dopo l' avvelenamento per mezzo del cianuro di potassio, come dimostra il caso descritto dal MÜLLER-WARNECK (*Berliner klin. Wochenschr.* 1878, N. 5) di guarigione dopo la introduzione di più che 2 gr. di cianuro di potassio.

Le condizioni finora menzionate poi non solo sono importanti perchè rendono possibile di giudicare che la sostanza nel dato caso sia da riguardarsi come veleno, ma sono anche opportune a rischiarare il magistrato sui precedenti e sulla intenzione dell' operatore, giacchè esse molte volte possono fornire la pruova che l' operatore conosceva esattamente le proprietà del rimedio e le sapeva opportunamente maneggiare. Quando un' avvelenatrice mesce alla sua vittima l' acido prussico nel the e subito dopo che questa vittima ha preso una parte del liquido, si allontana e chiude la camera, ella deve avere esattamente conosciuta la rapida azione del suo rimedio; meno bene avrebbe preparato il piano della sua operazione quegli che in casi simili si fosse servito dell' arsenico.

2. Oltre alla qualità della sostanza stessa merita la nostra piena attenzione la qualità corporea di colui al quale si somministra una sostanza, poichè non può mettersi in dubbio che la medesima sostanza nello stesso individuo non produce lo stesso effetto in tutte le condizioni. La maggiore o minore proprietà nociva di una sostanza da parte dell' individuo vien determinata dalle seguenti circostanze: *a*) La sua età. I bambini sono più suscettibili che gli adulti per le sostanze nocive, in parte perchè pel loro peso del corpo, risp. per la loro minor quantità di sangue basta una quantità più piccola della sostanza velenosa, in parte anche perchè i bambini sono molto più sensibili che gli adulti, come per es. per gli oppiati. Analogamente ai bambini si comportano i veleni rispetto ai vecchi ed alle donne, i primi sono meno resistenti degli adulti, le ultime meno degli uomini. *b*) Lo stato della nutrizione e della sanità. Gl' individui forti e sani sono più resistenti, i deboli e gli ammalati invece soggiacciono più rapidamente. *c*) La vuotezza o pienezza dello stomaco. Pervenendo la sostanza nello stomaco vuoto principalmente se venne somministrata nello stato fluido, bentosto essa viene in contatto con la mucosa e viene rapidamente riassorbita; a stomaco pieno

la poltiglia alimentare involge primieramente la sostanza venefica, che può essere vomitata, anzi neutralizzata dagli alimenti prima che venga in contatto con la mucosa. Nel caso di avvelenamento del MÜLLER-WARNECK già menzionato non solo la probabile decomposizione del cianuro di potassio, ma anche la pienezza dello stomaco allontanò il voluto suicidio. *d*) L'abitudine. È un'esperienza di tutti i giorni che l'alcool e la nicotina trattano con molta bontà le antiche conoscenze, mentre nei novellini nel bere e nel fumare provocano bentosto fenomeni di avvelenamento. Lo stesso accade con altri veleni che sia negli animali che nell'uomo spiegano gli effetti più violenti quando vengono applicati per la prima volta; a poco a poco sì l'uomo che l'animale si abituano ad un certo veleno che poi deve somministrarsi in dosi sempre maggiori per spiegare la sua azione. Così per es. solamente le dosi maggiori di arsenico e di oppio possono riuscir nocive ai mangiatori di arsenico della Stiria ed ai fumatori di oppio dell'Asia, e con sorpresa nei nostri tempi vediamo i morfiofagi comprare a libbre il velenoso alcaloide e consumarlo in un tempo sorprendentemente breve. *e*) Finalmente dobbiamo tener presente la disposizione individuale, quel qualche cosa d'ignoto che spiega un effetto non disprezzabile rispetto al potere di resistenza dell'organismo di fronte ai nocumenti. Ogni medico però sa per propria esperienza, che non ogni individuo reagisce in egual grado alle sostanze venefiche. Se quindi il potere nocivo delle sostanze che nella vita comune si chiamano veleni, dipende da tante circostanze, è chiaro che nel foro non può mai una sostanza dichiararsi aprioristicamente ed incondizionatamente per veleno. Alquanto diversamente nell'ordinario modo di discorrere deve chiamarsi veleno l'arsenico od il curaro, e ben diversamente deve parlarsi innanzi al magistrato di veleno, quando quest'ultimo ad esempio si è somministrato mescolato ai cibi od il primo si è dato indisciolto ed a stomaco pieno o ad un abituale mangiatore di arsenico. Certamente per l'operatore non può ascriversi a merito se nella intenzione di uccidere un uomo egli ha somministrato un rimedio e questo è restato senza effetti, poichè non si è dato nella corrispondente forma o dose e c. v.; tanto meno è un merito del principiante assassino se contro la volontà e la coscienza all'individuo designato come vittima somministra un rimedio perfettamente innocuo (come in un caso quì avvenuto la magnesia invece del cianuro di potassio); ma se ciò nondimeno esso ne esce senza pena, è questo un fatto che riguarda i giuristi ma non il medico. Quest'ultimo deve piuttosto risolvere solo la quistione, se nel dato caso il mezzo adoperato dall'imputato era adatto a distruggere la sanità e la vita di un uomo. Potendo rispondersi affermativamente a questa quistione, il rimedio deve dichiararsi veleno; si esporranno del resto al magistrato le cause perchè il rimedio nel dato caso non era adatto a distruggere la sanità e la vita, ed il resto sarà affidato alla sua ponderazione.

La malattia provocata per la introduzione di una sostanza velenosa può essere acuta o cronica. La prima si distingue dall'ultima perchè essa vien prodottta da una dose unica più grande, mentre la malattia cronica si genera per l'applicazione di molte dosi piccole od in seguito ad un nocumento (gas e vapori velenosi) che agisce sull'organismo per un tempo più lungo. Nè quindi il tempo necessario per lo sviluppo dei sintomi morbosi, nè la loro durata costituiscono la differenza tra un avvelenamento acuto o cronico, ma esclusivamente la circostanza se esso si sia avuto per una o più dosi della sostanza nociva (HERMANN).

Dovendosi diagnosticare in un caso legale l'avvelenamento già avvenuto, il medico legale deve tener presenti le seguenti condizioni:

1. I fenomeni morbosi che ha presentato l'avvelenato dopo la introduzione della sostanza sospetta, come pure la qualità dei residui di cibi e di medicinali e singolarmente poi delle masse vomitate forse esistenti.

2. Il risultato della ispezione cadaverica medico-legale, risp. dello stato presente, quando l'avvelenato è rimasto in vita.

3. Il risultato dell'esame chimico, risp. spettrale delle parti cadaveriche, nonchè in certi casi dell'esperimento fisiologico.

4. Le circostanze accessorie del caso.

Ad 1. la determinazione dei fenomeni morbosi che compaiono in vita è ingiunta per legge al medico legale (in Austria almeno secondo il § 100 del decreto del 28 gennaio 1855). Teoreticamente essa è di una grande portata, ma invece nella pratica perde sventuratamente molto del suo peso. Prescindendo dal fatto che sol pochi veleni provocano fenomeni caratteristici, molte malattie offrono fenomeni analoghi a quelli che sogliono aversi in seguito ad un avvelenamento, come p. es. durante le prime epidemie di colera sarebbero avvenuti avvelenamenti di arsenico che notoriamente provocano fenomeni simili a quelli del colera o a quelli dei catarri gastro-enterici acuti; così pure non è facile a distinguersi l'avvelenamento per fosforo dall'atrofia acuta del fegato o dalla piemia, l'avvelenamento per stricnina dal tetano e c. v. Solo la sezione può dare schiarimenti in questi, nonchè in molti altri casi, nei quali specialmente per malattie a rapidissimo decorso insorge il sospetto di un avvelenamento. Secondo la mia esperienza sono specialmente i casi di ernia incarcerata, d'ileo e meravigliosamente anche di polmonite quelli che principalmente nel popolo della campagna eccitano la credenza ad una intossicazione. Che anche le malattie più rare, come la perforazione dell'appendice vermiforme, l'echinococco del cuore e c. v. possano mentire un avvelenamento, lo dimostrano i casi del MASCHKA (*Praeger med. Wochenschrift*, 1880, Nr. 50). — Ci siamo risparmiata la pena di riportare in questo luogo i fenomeni prodotti dai diversi veleni, potendo rimandare agli articoli speciali; ma dobbiamo espressamente rilevare il fatto che i fenomeni dell'avvelenamento ben altrimenti si riscontrano nei trattati e negli ospedali e ben altrimenti si presentano nella pratica forense. In rarissimi casi solamente può il medico legale fondare il suo giudizio sul racconto del medico curante, poichè l'avvelenamento appunto è un'azione esercitata in segreto e d'ordinario i suoi fenomeni non trascorrono in presenza del medico. Devesi quindi ricorrere alla testimonianza dei profani, la quale spesso è sospetta e nei casi più favorevoli piena di lacune. Così p. es. in un caso, nel quale un uomo robusto, in precedenza sanissimo, occupato appunto di un lavoro pesante, morì una mezz'ora dopo una colezione, venne sollevato il sospetto che esso fosse stato avvelenato dalla sua moglie. La sezione, che si fece 10 giorni dopo la morte, nel mese di luglio e per l'avanzata putrefazione, non potette dare alcun risultato; l'esame chimico dimostrò nelle parti cadaveriche l'arsenico e la conîna; riguardo ai fenomeni morbosi la donna di servizio presente alla morte di quest'uomo non seppe o non volle comunicare altro che il suo padrone accusò istantaneamente stanchezza delle braccia, cadde e morì. — Casi simiglianti accadono spessissimo, essi appartengono alla regola, mentre solo eccezionalmente si ha un rapporto medico od altrimenti utilizzabile. Sarà quindi molto azzardato, ed in considerazione che si tratta della vita od almeno dell'onore e della libertà di un uomo, sarà un affare di coscienza il voler diagnosticare un avvelenamento, nel risultato negativo sia della sezione che della perizia chimica, esclusivamente sulla base dei fenomeni morbosi osservati in vita. Nei libri si adduce ad esempio il caso del PALMER, pel significato dei fenomeni morbosi dopo la

introduzione dei veleni. Nel cadavere del Cook non potettero trovarsi nè alterazioni anatomiche, nè un veleno nelle parti cadaveriche; i medici legali sulla base dei fatti che il Dr. PALMER possedeva la stricnina e che i fenomeni morbosi del Cook erano simili a quelli che sogliono essere prodotti da un avvelenamento per stricnina, si dichiararono in favore di questa intossicazione — se con ragione deve restare indeciso. Si era però giudicato che nel cadavere del Cook si fosse constatata la rigidità ancora dopo parecchie settimane ed anche questa rigidezza " tetanica „ del cadavere venne invocata come pruova per l'avvelenamento di stricnina, mentre già il CASPER e LIMAN asserivano che la rigidezza cadaverica negli avvelenati con stricnina non si distingua affatto da quella ordinaria, e recentemente il RANKE, BÜCHNER, GORUP-BESANEZ e WISLICENUS nei loro belli esperimenti sugli animali non potettero constatare una durata più lunga della rigidezza dopo l'avvelenamento per stricnina (VIRCHOW's Archiv. LXXV, Heft 1). — Non vogliamo con ciò negare qualunque valore ai sintomi che compaiono dopo un avvelenamento, che anzi noi riteniamo come abbastanza importanti, ma solo allora quando i rispettivi dati sono degni di fiducia e specialmente quando provengono da medici od almeno da profani intelligenti. Avendosi questi dati debbonsi inoltre considerare le particolarità che hanno riguardo al decorso della malattia; si rileva d'ordinario che l'avvelenato precedentemente era sano, attendeva alla sua ordinaria occupazione, ammalò immediatamente dopo un pasto o dopo una bevanda, tra l'altro ancora che molte persone soggiacquero contemporaneamente sotto analoghi fenomeni, ed in questo caso dai fenomeni osservati nei sopravviventi può farsi una deduzione a quelli del morto, e questa deduzione può dare un altro indirizzo alla ricerca legale, come nel noto caso del ZENKER (*Gattenmord oder Kohlendunstvergiftung. Deutsches Archiv. f. klin. Med.* VIII, 1, pag. 52—99).

Dopo i sintomi morbosi meritano la nostra attenzione tutte le sostanze sospette che si trovano nell'ambiente del morto o dell'ammalato od in possesso dell'imputato (§ 99 del decreto austr. dell'anno 1855). In prima linea sono i residui dei veleni quelli la cui ricerca costituisce un indizio per la consecutiva sezione ed esplorazione chimica delle parti cadaveriche; in seconda linea sono le masse vomitate quelle che sebben disseccate debbono accuratamente raccogliersi e conservarsi. Una eguale attenzione deve dirigersi ai residui di cibo quando si trovano. In un caso da noi periziato, nel quale una intera famiglia ammalò dopo l'uso dei cavoli bolliti, i residui di questi prima dello arrivo del medico vennero gettati sopra un cumulo di concime; due cavie, due conigli, un cane ed un pollo che mangiarono del cavolo, soggiacquero in breve tempo; questi animali vennero sezionati dal medico e si conservò il loro contenuto gastrico nonchè i residui del cavolo, l'esame chimico dimostrò nell'uno e nell'altro l'arsenico.

Ad 2. Reperto cadaverico. L'esame esterno ed interno del cadavere è il momento più importante pel medico legale in ogni caso di avvelenamento, poichè egli qui si raggira in un campo proprio e può molto contribuire a rischiarare il fatto in quistione. Molte volte la sola sezione può soccorrere la diagnosi, e la perizia chimica può essere totalmente superflua, od al più servire per controllare il reperto anatomico. — Perfino la ispezione esterna del cadavere può essere utilizzata dal pratico: Così le macchie cadaveriche di un rosso-chiaro eccitano il sospetto di un avvelenamento per ossido di carbonio o per acido prussico, ed il sospetto diventa certezza, che si abbia dinanzi un avvelenamento per gas illuminante, quando insieme alle masse rosso-chiare può percepirsi il noto odore disgustoso del gas; le macchie cadaveriche grigie di un colore di latte e cioccolatte accennano al-

l' avvelenamento con clorato di potassio; se nel corpo si nota un colorito itterico della cute e dopo oscurato l'ambiente nel quale si trova il cadavere si notano vapori splendenti che partono da questo, può diagnosticarsi con sicurezza un avvelenamento per fosforo, nel corpo degl' individui che vennero avvelenati con un liquido caustico, oltre alle escare sulla mucosa labiale ed orale s' incontrano dei punti bruni pergamenacei nel mento, nel collo, financo nel tronco e nelle mani, e nei piccoli bambini anzi sui vestiti, le quali provengono dal versamento della bevanda o somministrata con mano tremante o respinta dalle mani della vittima. — Nella ispezione interna già risalta il sangue diffluente di un rosso-chiaro o ciliegia (che come le macchie cadaveriche rosso-chiare, depone per l' avvelenamento da ossido di carbonio o da acido prussico) e se all'apertura delle cavità del corpo (financo della cavità cranica e toracica, ma singolarmente dello stomaco), principalmente a qualche distanza dal cadavere, si nota un odore più o meno intenso di mandorle amare, si può escludere il primo e sospettarsi il secondo. Il sangue di colore cioccolatte accenna all'avvelenamento con clorato di potassio ed il sangue di un nero d' inchiostro, fa sorgere il sospetto di morte pel gas cloacale. L'esame dello stomaco e del suo contenuto dà spesso risultati sorprendenti: le masse di sangue stravasato di color nero-carbone od almeno bruno-nero ed il contenuto gastrico del colore di fondo di caffè depongono sicuramente in favore dell' avvelenamento dell' acido solforico, il contenuto sanguigno di un color chiaro o rosso-bruno e filante in favore dell' avvelenamento per cianuro di potassio. Nei residui di cibi come pure dopo l' allontanamento di essi nelle pliche della mucosa gastrica molte volte si trovano granuli di un colore bianco e che gettati sui carboni roventi spandono un odore agliaceo (arsenico); od i granuli sono gialli ed hanno la proprietà che estratti dallo stomaco, disseccati e triturati s' infiammano o splendono all'oscuro (fosforo). Molte volte trovansi nello stomaco sostanze organiche (funghi, semi, bacche, foglie e c. v.), che puliti ed esaminati botanicamente, possono assicurare l' avvelenamento.

Siccome poi la ispezione cadaverica può dare la dimostrazione di un caso di avvelenamento e determinare la sostanza che venne adoperata, così essa può d' altra parte attenuare il sospetto di una morte avvenuta per avvelenamento e scoprendo la vera causa naturale della morte può deporre per la innocenza di un accusato. Ma non sempre il suo risultato è così positivo. Sebbene da parte del medico non debba mai rifiutarsi la intrapresa di una sezione per la putrefazione già avvenuta, sebbene la sezione non ostante l' avanzata distruzione del corpo può dare tra l'altro un sorprendente risultato, pure deve concedersi che l' avanzata putrefazione del corpo non solo rende difficile la scoperta delle alterazioni anatomiche prodotte dal veleno, ma anche la scoperta della sostanza venefica ed anzi la sua dimostrazione chimica (ad eccezione dei veleni minerali specialmente dell'arsenico e di molti alcaloidi) quando non rende questa ricerca completamente inutile. Sventuratamente appunto negli avvelenamenti la sezione del cadavere d' ordinario si fa troppo tardi ed allora abbiamo che fare con cadaveri esumati, quindi non più freschi, poichè il magistrato non sempre viene a tempo in cognizione del sospetto insorto per impedire l' interramento del cadavere. Una seconda causa perchè la ispezione cadaverica spesso riesce negativa è da cercarsi nella importante circostanza, che molti veleni, principalmente organici, anche nello stato fresco del cadavere non offrono alterazioni caratteristiche, in modo che allora la ispezione cadaverica debba abdicare in favore della perizia chimica e dell' esperimento fisiologico.

Tralasciamo a bello studio di esporre la classificazione dei veleni se-

condo i fenomeni che essi provocano in vita nell'avvelenato e secondo le alterazioni anatomiche visibili nel cadavere, e precisamente in parte perchè una divisione rigorosamente scientifica dei veleni finoggi non è che un puro desiderio, in parte anche perchè il medico legale nella sua pratica non ha da fare che con alcuni pochi veleni. Crediamo quindi necessario di esporre la qualità delle esigenze che impongono al medico legale le leggi vigenti in Austria e in Germania nella sezione degli avvelenati e di addurre quindi le alterazioni anatomiche provocate dai veleni più frequentemente adoperati.

Secondo il menzionato decreto austriaco per la esecuzione della ispezione cadaverica medico-legale, nel sospetto di un avvelenamento, anche nella ispezione esterna del cadavere debbono esattamente esaminarsi tutte le aperture esterne, e nel caso di veleni caustici deve farsi attenzione se i loro effetti non sieno già apprezzabili alla superficie (§ 102); nell'esame interno deve sottoporsi ad un'esatta ispezione pria di ogni altro il tubo digerente a cominciare dalla cavità orale, esaminare la qualità del sangue nel cuore e nei grossi vasi, fare attenzione ai diversi odori nelle singole cavità, e nel sospetto che un avvelenamento sia avvenuto per inalazione di gas o di vapori, insieme ad una parte dei polmoni deve raccogliersi il liquido essudato che forse si trova nella cavità toracica, come pure il sangue del cuore allo scopo dell'analisi posteriore (§§ 103, 104). Dopo che si son raccolti per mezzo di una spugna i liquidi che si trovano nella cavità addominale al difuori delle intestina (eventuale perforazione dello stomaco o dell'intestino) devesi allacciare con doppia ligatura lo stomaco nell'esofago e nel piloro ed estrarlo fuori dopo il taglio di ciascuno di questi punti ligati tra le due ligature che vi si trovano, collocarlo in un recipiente netto ed esaminarlo sia esternamente, che internamente dopo l'apertura nella parete superiore od anteriore; così pure deve procedersi con l'intestino tenue e col crasso (§ 105). Il contenuto dello stomaco e dell'intestino deve esattamente esaminarsi ed i veleni minerali o vegetali, le sostanze sospette di veleno che in esso possono rinvenirsi son da separarsi e conservarsi (§ 106). Anche alla qualità dei recipienti nei quali vengono conservati gli oggetti separati e le parti del cadavere, alla loro nettezza e capacità di chiudersi, si estende la cura del legislatore (§ 108). Sempre più urgente risulta anche pel medico legale la necessità di svuotare accuratamente col catetere la vescica urinaria, nel miglior modo prima di cominciare la sezione, di raccogliere l'urina in un recipiente netto e conservarla per un posteriore esame chimico e microscopico. Alla importanza dell'analisi di urina negli avvelenati hanno già precedentemente accennato nei veleni speciali il KRATTER (ricerche sulla eliminazione della stricnina per l'urina, *Wiener med. Wochenschr.* 1882, Nr. 8—10 ed Osservazioni e ricerche sull'avvelenamento per atropina, *Viertljahrschrift f. gericht. Med.*, N. F. XLIV, Nr. 1) ed in generale recentemente il ZUELZER al 59. congresso dei medici e naturalisti in Berlino.

Più brevi, ma non meno esaurienti sono le esigenze nel regolamento prussiano intorno al modo di procedere nell'esame medico-legale dei cadaveri umani, pubblicato dal 13 febbraio 1875 (§ 22). Il medico che accede alla sezione di un cadavere sospetto avvelenato deve tenere in pronto quattro recipienti; l'uno è per ricevere lo stomaco, il duodeno ed il contenuto dello stomaco, risp. del digiuno, il secondo per la conservazione di un pezzo del cuore e di porzioni delle grandi glandole addominali, il terzo per ricevere l'urina, il quarto finalmente è destinato pel sangue da ricavarsi dal corpo allo scopo di un'analisi spettrale. Nel sospetto di un avvelenamento

comincia ogni volta l'esame interno con la cavità addominale, si applicano in ciò intorno alla parte inferiore dell'esofago, nonchè intorno al duodeno (al di sotto dello sbocco del condotto biliare) le doppie ligature e si tagliano i due organi tra queste. Segue l'apertura e l'esame esatto di questi organi. La mucosa gastrica, quando si distingue per un particolare intorbidamento e turgore deve esaminarsi microscopicamente; nello stesso modo deve procedersi coi corpi sospetti rinvenuti nel contenuto gastrico.

Le sostanze venefiche con le quali il medico legale per lo più s'incontra nella sua pratica sono: I preparati di arsenico, gli acidi minerali, l'acido fenico, il liscivio caustico, il clorato di potassio, il fosforo, gli oppiati, i preparati di acido prussico, la stricnina e la digitalina, l'ossido di carbonio e l'acido solfidrico, il cloroformio e l'alcool. Rimandando ai rispettivi articoli speciali quì ci limiteremo a completarli con la esposizione delle alterazioni anatomiche che i sopraddetti veleni producono.

Preparati di arsenico. Esternamente niente è osservabile sul cadavere meno la cianosi del volto che tra l'altro esiste. Le alterazioni interne o sono locali o generali. Le prime si osservano principalmente quando il preparato di arsenico, specialmente l'acido arsenioso, perviene nel tubo digerente allo stato solido. La mucosa della parte superiore di questo tubo è d'ordinario alterata e nella mucosa dello stomaco e del tenue si trovano di tratto in tratto grosse suffusioni sanguigne, frequentemente piccole ecchimosi e nelle pliche della mucosa dove stànno i granuli più grandi, molte volte si trovano piccole erosioni. I vasi sono fortemente iniettati; la mucosa è tumida e coperta di tenace muco vitreo. Solamente non ogni rossore d'iniezione e non ogni gruppo di piccole ecchimosi deve senz'altro mettersi a conto di un avvelenamento, poichè queste alterazioni s'incontrano anche in altre specie di morti anche naturali, mentre esse d'altra parte mancano quando l'arsenico si è somministrato nello stato di soluzione. È importante il reperto dei granuli che sono inclusi nelle pliche della mucosa e tra le dita si palpano duri e ruvidi e non possono facilmente schiacciarsi. Essi sono bianchi (acido arsenioso), eccezionalmente gialli o verdi, quando si sono adoperati altri preparati arsenicali. — La mucosa dell'intestino suol essere rammollita ed edematosa, il suo contenuto acquoso torbido, simile ad acqua di riso. — Dei fenomeni generali merita di esser primieramente menzionato il sangue oscuro, sciropposo, talvolta gelatinoso; se la malattia è durata a lungo, in tal caso i reni, il fegato, la musculatura del cuore e le glandole peptogastriche presentano il quadro caratteristico della degenerazione granulosa e adiposa. — Nei cadaveri esumati molte volte suol trovarsi la mummificazione, principalmente quando nell'organismo si sono introdotte dosi maggiori di arsenico e queste non sono state di nuovo eliminate, ma siccome questo fenomeno si osserva anche nei non avvelenati, specialmente nei cadaveri seppelliti in un terreno secco e sabbioso, così esso non può valere come segno dell'avvelenamento per arsenico. Del resto in questi ultimi tempi ha dimostrato il ZAAIJER in Leyden (*De Zoestand der lijken na arsenicum-vergiftiging, Amsterdam* 1885, e *Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med.*, N. F. XLIV pag. 249—278) ed in ciò si accorda con lui E. HOFMANN (Reperto di solfurò giallo di arsenico nel tratto digerente dopo l'avvelenamento con arsenico bianco, *Wiener med. Wochenschrift.*, 1886, N. 10—12) che la putrefazione dei cadaveri con avvelenamento arsenicale, decorre nella sepoltura in generale nello stesso modo che negli altri cadaveri, che anzi nei cadaveri senz'arsenico la mummificazione s'incontra con maggior frequenza relativa, che in quelli contenenti arsenico, alla qual ultima opinione non può associarsi il LIMAN (*Verhandl. d. 59. Versamml. d. Aerzte und Naturf. in Berlin*).

Acidi minerali. In un avvelenamento per acido solforico d'ordinario troviamo le già menzionate alterazioni esterne; poi la mucosa delle guance ed in minor grado anche dell'esofago si trova secca, bianco-grigia (l'acido nitrico la colora in giallo, l'acido idroclorico piuttosto in verde). In un modo spiccatissimo si presenta lo stomaco, cosicchè dopo la sua apertura — almeno nell'avvelenamento acuto per acido solforico — la diagnosi non può essere più dubbia. Esso esternamente è di un grigio lurido, dalla parte interna, per imbibizione di ematina in soluzione acida, di un colorito bruno scuro o nero carbone; la sua mucosa in alto grado ispessita, ridotta in escara, il tessuto sottomucoso infiltrato di siero, tutti i tessuti possono posteriormente essere rammolliti in forma gelatinosa ed imbevuti di sangue decomposto, il contenuto nero, poltaceo, di reazione acida. Nel modo più spiccato queste alterazioni sono sviluppate nel fondo dello stomaco, mentre verso il piloro e verso il cardia esse decrescono a poco a poco, ma spesso sorpassano la valvola del piloro e si possono incontrare nel duodeno, mentre l'esofago non è mai ridotto in escara in un grado così elevato, ma al massimo ha l'aspetto bianco-grigio o bruno-chiaro e come tannificato. — Il sangue ha reazione acida, per lo più è sciropposo, ma frequentemente anche ispessito e friabile, esprimibile dai vasi analogamente ai corpi carbonizzati, come una massa d'iniezione. — Se il decorso è stato protratto i reni presentano la degenerazione granulosa e adiposa. — Spesso si perviene anche alla perforazione dello stomaco ed allora all'apertura della cavità addominale s'incontra il contenuto gastrico e l'opacamento del peritoneo. — In un caso di avvelenamento con acido cloridrico lo SMITH (*The Lancet*, 3. decembre 1880) trovò perforazione nella grande curvatura e peritonite; la mucosa dell'esofago era di un grigio cenere, quella dello stomaco arrossita. In Inghilterra, dove l'avvelenamento con acido cloridrico è più frequente che da noi, la perforazione gastrica si sarebbe constatata in un terzo dei casi. — Spesso la morte non è la immediata conseguenza dell'avvelenamento; il decorso è lento ed allora, come è facile a comprendersi, trovansi altre lesioni (restringimento dell'esofago, infiammazioni di diversi organi respiratorî, singolarmente spesso polmonite). I cadaveri sogliono lungamente resistere alla putrefazione.

Acido fenico. Nei casi tipici il tratto digerente presenta il quadro più spiccato della necrosi da coagulazione. La mucosa dell'esofago e singolarmente dello stomaco si presenta a primo sguardo come tannificata, essa è bianco-grigia e facilmente distaccabile; nello stomaco spesso è coperta da una massa bianca, caseosa, necrotica, la quale non può rimuoversi che insieme alla mucosa; dal fondo verso il piloro le escare diventano più scarse, la mucosa del duodeno è uniformemente arrossita e rammollita, qua e là sulla mucosa e sierosa piccoli stravasi. All'apertura dello stomaco già si sente un penetrante odore di fenolo, l'urina (quando esiste) di un colore verde-uliva oscuro, essa, nonchè il contenuto gastrico, si adatta per la pruova chimica preliminare mediante il trattamento del distillato col percloruro di ferro o col reagente del MILLON (coloramento col primo in violetto, poi in bruno, con l'ultimo in rosso).

Liscivio caustico. Nel decorso acuto trovansi notevoli alterazioni nella parte superiore del tubo digerente: la mucosa della cavità orale e dello esofago di un colorito lurido, tumida e rammollita, le pareti dello stomaco ispessite, la mucosa fortemente iniettata ed ecchimosata, con escare nel fondo, il sangue untuoso ridotto in coagulo molle. Nel decorso lento la mucosa dello stomaco e dell'intestino trovasi staccata, nelle grosse glandole addominali rigonfiamento torbido, infiammazione della laringe, della trachea, dei polmoni, restringimento dell'esofago e c. v.

Clorato di potassio. Oltre alle già menzionate macchie cadaveriche caratteristiche, un particolare coloramento nel sangue che produce queste macchie. Siccome il sangue ricavato al primo cadavere ben conservato, dopo l'aggiunta di una soluzione di clorato di potassio diventa gelatinoso, bruno-cioccolatte, ma restando più a lungo assume il colore di latte e cioccolatte, per una trasformazione dell'emoglobina in metemoglobina, ciò che vien dimostrato dalle strie di metemoglobina tra C e D che compaiono nello spettro ogni volta che si osserva una soluzione corrispondentemente allungata, così pure il sangue di un individuo avvelenato con clorato di potassio presenta non solo il colorito particolare, ma anche i corrispondenti caratteri spettrali. Gli organi interni in conformità del colore del sangue sono di un colore ora bruno ora grigio, finanche le ossa e le cartilagini partecipano a questo coloramento. Se il corso del morbo è stato meno rapido, si trovano i canalicoli urinarî infarciti dei coaguli sanguigni bruni, pei quali specialmente le piramidi acquistano un aspetto particolare, notabile anche macroscopicamente. In un decorso anche più lento si ha itterizia e tumore splenico.

Fosforo. Anche qui il risultato della sezione si conforma diversamente, secondo che l'avvelenato soggiace molto rapidamente e solo dopo alcuni giorni. Nel primo caso il risultato d'ordinario è negativo, a meno del reperto locale nello stomaco (granuli gialli, pezzetti di fiammiferi) ed i fenomeni di fosforescenza. — Molto più caratteristico è il reperto nell'ultimo caso. Ordinariamente l'itterizia più o meno spiccata, chiaramente visibile tra l'altro solo nell'albuginea, è quella che primieramente dirige il sospetto all'avvelenamento per fosforo, principalmente nei giovani individui ben nutriti di sesso femineo, che per lo più ricorrono al fosforo. Sarà bene allora di fare dei tagli in diverse parti del corpo e si troveranno emorragie più o meno estese nel tessuto adiposo, nelle fasce e nei muscoli, alle quali, per la loro sede più profonda, non corrispondono alterazioni di colore della pelle; in tal modo la diagnosi di un avvelenamento per fosforo sarà già quasi assicurata prima di cominciare la vera sezione. Anche gli organi interni sono tinti in giallo, il sangue modificato nel suo colore, piceo, le cellule ematiche disfatte, le membrane sierose imbevute di sangue, alcune volte si troverà anche emorragia cerebrale (Heschl) ed emorragie intestinali (Hofmann). La mucosa gastrica è pallida, tumida, talvolta ecchimosata, le glandole peptiche degenerate in grasso, gli orifizî glandolari già macroscopicamente visibili come punti giallastri, il contenuto gastrico non offrendo ordinariamente niente di particolare, quello dell'intestino essendo spesso bruno. La maggioranza degli organi interni ed i vasi sanguigni con degenerazione grassa. Le alterazioni più importanti le offre il fegato: esso è ingrandito, di un giallo chiaro fino ad un giallo cedro, a margini ottusi, è pastoso al tatto, anemico, lasciando sul coltello uno strato di grasso, sotto al microscopio le cellule epatiche mostransi infiltrate di goccioline adipose. — La grande somiglianza tra il quadro che offre l'avvelenamento da fosforo e quello dell'atrofia acuta del fegato, sia rispetto al decorso morboso che alle alterazioni nel cadavere, ha menato alla ipotesi che ambedue i processi sieno molto affini od anzi identici. Ma sia nel decorso del morbo che nel cadavere troviamo sufficienti differenze, che depongono contro la identità. L'itterizia, le ecchimosi nei muscoli, nel connettivo e nelle membrane sierose, come pure la degenerazione adiposa del miocardio e dei reni sono bensì comuni ai due processi, ma troviamo una differenza tipica nei caratteri del fegato, che nell'avvelenamento da fosforo presenta tutti i segni di un fegato adiposo, e quindi non può affatto scambiarsi con quello atrofico. La leucina e la tirosina nell'urina sono bensì prevalenti nell'atrofia epatica, ma reperibili anche nell'avvelenamento da fosforo

(MASCHKA, *Wiener med. Wochenschr.* 1877, N. 17). In favore della identità dei due processi deporrebbe il caso osservato nella clinica del LEYDEN e descritto dal FRÄNKEL (*Berliner klin. Wochenschr.* 1878, N. 19), nel quale in un giovine morto per avvelenamento da fosforo, sia durante la vita che dopo la morte, potettero osservarsi i fenomeni e le alterazioni che s' incontrano nelle atrofie acute del fegato. Questo era atrofico e nell' urina si conteneva molta leucina e tirosina. Casi analoghi hanno anche veduto E. HOFMANN ed HESSLER.

Oppiati. I fenomeni cadaverici sono in generale poco caratteristici. Secondo il preparato che si è introdotto, il reperto può essere differente. Così l' HOFMANN in un avvelenamento per mezzo di una decozione di una testa di papavero, trovò le particelle di questa nel contenuto gastrico, e dopo un avvelenamento con tintura di oppio crocato, trovò un colore giallo zafferano della mucosa gastrica; in seguito a dosi maggiori di oppio, specialmente della tintura, si percepisce nello stomaco il noto odore dell' oppio. Del resto trovasi il restringimento delle pupille (talvolta solo di una), il sangue scuro, fluido o con coaguli molli, iperemia del cervello e del polmone, cioè le alterazioni, che non appartengono esclusivamente allo avvelenamento per oppio.

Preparati di acido prussico. Oltre alle macchie cadaveriche di un rosso chiaro, che talvolta risaltano alla ispezione e che sono più o meno diffuse, merita di esser menzionato l' odore di mandorle amare che spesso si diffonde all' apertura delle cavità del corpo ed il sangue fluido per lo più di un rosso chiaro, che però non mostra un aspetto caratteristico, come quello contenente ossido di carbonio. Del resto nell' avvelenamento con acido prussico, oltre alla iperemia degli organi interni, non può constatarsi niente di costante. Nell' avvelenamento però con cianuro di potassio si trovano alterazioni spiccate dello stomaco: la mucosa nel fondo e nelle pliche è di un rosso sanguigno, tumida e rivestita di muco rosso-chiaro. Il contenuto gastrico è di un colore sanguigno a reazione alcalina. Egualmente mostrasi molte volte la mucosa del duodeno, della faringe e dell' esofago, finanche quella della laringe e della trachea. Quest' alterazione non si genera che in parte durante la vita, per la massima parte essa si sviluppa solo dopo la morte (SCHANENSTEIN, HOFMANN). Siccome essa è l'effetto dell' azione chimica dell' alcali concentrato sulla mucosa, così essa può anche mancare quando si somministra il cianuro potassico in un veicolo acido, o quand' esso è reso inerte per il contenuto acido dello stomaco (HOFMANN, *Wiener med. Wochenschr.* 1880, N. 1—3). Eccezionalmente dopo un avvelenamento col cianuro di potassio possono incontrarsi erosioni nella mucosa dello stomaco ed anche del duodeno (MASCHKA, *Wiener med. Wochenschr.* 1878, N. 14), quando si è adoperato il cianuro potassico con decomposizione ammoniacale. — Ben altrimenti si conformano le alterazioni nel cadavere dopo l' avvelenamento col nitrobenzolo. Mentre l' odore di mandorle amare è molto più intenso che dopo l' avvelenamento con acido prussico o cianuro di potassio, il sangue e la muscolatura appaiono di un colorito scuro. Per mia esperienza può del resto invocarsi il saggio del PREYER per la diagnosi differenziale tra l' avvelenamento con nitrobenzolo od un preparato con acido prussico, poichè questo saggio non riesce affatto col nitrobenzolo.

La stricnina e la digitalina non provocano alterazioni caratteristiche nel cadavere. Dopo l' avvelenamento con la prima per lo più si osservano ancora i fenomeni dell' asfissia; che la rigidità cadaverica di una durata straordinariamente lunga, secondo le recenti osservazioni ed esperi-

menti, non possa senz' altro accettarsi come un fatto, già lo abbiamo menzionato.

Cloroformio. Se la morte è avvenuta per inalazione, oltre ai fenomeni dell' asfissia ordinariamente non si trovano altre lesioni. Se invece il cloroformio è pervenuto nello stomaco, all' apertura di questo è percettibile l' odore specifico, il sangue è scuro e fluido, la mucosa della parte superiore del tubo digerente rammollita ed anche escarificata.

Alcool. Dopo l'avvelenamento acuto, oltre all'odore specifico che può percepirsi in tutte le cavità del corpo, ma niente affatto costantemente, si trovano i fenomeni dell'asfissia iperemica. La pienezza della vescica urinaria è un fenomeno frequente sebbene non importante.

Rispetto all'ossido di carbonio ed all'acido solfidrico rimandiamo ai rispettivi articoli speciali.

Ad 3. l' analisi chimica e spettrale come pure l'esperimento fisiologico. Sebbene la perizia chimica naturalmente non s' intraprenda che dopo finita la sezione ed ordinariamente dalle persone tecniche, pure sembra spesso richiesto che il medico legale, mentre che intraprende la sezione, istituisca un tentativo di saggio chimico, per orientarsi nell' emettere un giudizio preliminare. Già la reazione del contenuto gastrico deve esaminarsi in ogni caso di avvelenamento ed i granuli o cristalli forse contenuti debbono esaminarsi per mezzo dei noti reagenti. Così pure son da intraprendersi piccoli saggi chimici anche sul tavolo anatomico; così p. es. nell' avvelenamento per fosforo deve farsi l' esperimento con una carta da filtro imbevuta della soluzione di nitrato di argento, tenuta sul contenuto gastrico in luogo oscuro — nell'avvelenamento per ossido di carbonio la pruova della soda dell'Hoppe-Seyler, nell' avvelenamento per acido prussico la pruova del Preyer, nel sospetto di un avvelenamento per gas cloacale, l'esperimento con una carta imbevuta nella soluzione di piombo o di argento e c. v. Tanto meno il medico legale nel sospetto di un avvelenamento pei vapori di carbone o per gas illuminante potrà trascurare l' analisi spettrale del sangue quando dispone solo di un apparecchio. Molte volte per questa ricerca preliminare del medico legale sarà superflua quella del chimico (come p. es. nella qualità di morte noverata in ultimo), ma in ogni caso essa è opportuna a sussidiare quest' ultima ed in ciò si tratta appunto che il lavoro di un perito procede di pari passo con quello dell' altro. Il medico legale, come già si è detto, sulla base dei regolamenti in vigore in Austria ed in Germania, deve fornire al chimico le parti cadaveriche ed i liquidi quivi espressamente menzionati; ed inoltre quando deve farsi la sezione in un cadavere esumato, secondo il § 109 del regolamento austriaco, " dovrà prendersi sempre un poco di terreno sia di quello primieramente intorno al cadavere, che anche del terreno di scavo più remoto, come anche del terreno in altri punti del cimitero, ed anche un poco del legno della bara (preferibilmente da quei punti dove si osserva che è avvenuta una maggiore raccolta di umidità "). Nello stesso modo deve procedersi con tutti gli oggetti metallici (croci, bottoni, anelli, ecc.), che s' incontrano sul cadavere.

Questo materiale poi, insieme al protocollo della sezione ed al giudizio preliminare, si spedisce a due chimici, i quali sulla base delle loro ricerche debbono dichiarare se il detto materiale contiene una sostanza venefica ed in quale quantità. I chimici sono obbligati d' indicare nel loro rapporto esattamente il metodo col quale hanno lavorato, perchè la esattezza del risultato delle loro ricerche possa essere controllata da altri periti, se il magistrato non contento di essa ordini la ripetizione della perizia (preveduta

nel § 110 del regolamento austriaco). Per tal ragione si consiglia anche ai chimici di non consumare pel primo esperimento tutta la provvista di materiale, ma di ogni specie lasciare un residuo, che ben conservato deve rimandarsi al magistrato.

È chiaro che l'esame chimico è di grande importanza per la diagnosi di un avvelenamento, ma questa importanza verrebbe esagerata se si volesse giudicare che solo la riuscita positiva di queste ricerche potesse giustificare la ipotesi di un avvelenamento e che il risultato negativo di esse renda impossibile quest'ammissione. Questo modo di vedere esige una rigorosa correzione in ambedue le direzioni.

1. Il risultato positivo depone in ogni caso molto più per un avvelenamento, che il negativo contro di esso. Ma anche qui deve tenersi presente che il veleno rinvenuto o deve essere stato somministrato all'organismo durante la vita dell'individuo senza l'intenzione di provocare l'avvelenamento, o che esso ha potuto pervenire nel corpo solamente dopo la sua morte. Debbono quindi potersi escludere tutte queste eventualità, perchè il risultato positivo possa effettivamente dimostrare l'avvenuto avvelenamento.

a) Durante la vita può introdursi una sostanza venefica o α) per mezzo degli alimenti (piombo, rame, zinco), o β) in seguito al mestiere ed alla occupazione alla quale è dato un uomo, o per l'ambiente nel quale egli si trattiene per lungo tempo simili sostanze pervengono nel suo corpo (negli operai delle fabbriche, nelle miniere, pel soggiorno nelle camere, i cui parati contengono sostanze venefiche), o finalmente γ) quando queste sostanze vengono adoperate come medicina; così nei cadaveri noi troviamo i preparati di mercurio e di arsenico, gli oppiati e c. v. Noi difatti dovemmo sezionare un bevitore abituale, che era morto con i fenomeni di un catarro gastro-intestinale acuto; l'esame chimico dimostrò una piccola quantità di arsenico; venne arrestata la moglie del morto sotto il sospetto dell'uxoricidio, ma le riuscì di addurre la pruova che suo marito aveva usato per lungo tempo il così detto preparato arsenicale dell'ADDISON, annunziato nei giornali.

b) Dopo la morte di un uomo può essere introdotta una sostanza venefica α) con la malevola intenzione di gettare il sospetto dell'assassinio su di una terza persona. L'ORFILA una volta fu al caso di addurre innanzi al magistrato, che un liquido arsenicale rinvenuto nello stomaco, non vi era pervenuto durante la vita, ma solo dopo la morte dell'individuo. Avvenendo un simile caso, l'operatore deve agire nello stesso tempo in modo che il preteso veneficio pervenga al più presto possibile a conoscenza del magistrato, ed allora si ha dinanzi il cadavere recente, nel quale è facile la diagnosi differenziale quando il veleno non solo si trova nelle prime vie, ma anche negli organi, nei quali non avrebbe potuto arrivare che per la via dell'assorbimento. Sarebbe più difficile la ricerca nei cadaveri in avanzata putrefazione e qualche volta quasi impossibile. β) Ovvero le piccole quantità della sostanza venefica pervengono nel cadavere dagli oggetti metallici, pezzi di vestito, fiori artificiali, immagini, ecc. che su di esso si trovano; naturalmente ciò non è possibile se non quando sia il corpo che i menzionati oggetti sono fortemente attaccati dalla putrefazione. γ) Nel disfacimento avanzato del corpo e del tumolo di legno finalmente può anche pervenire il veleno, nel cadavere, dal terreno circostante. Questa possibilità si riferisce solo all'arsenico, che effettivamente s'incontra in alcune specie di terreno (*humus*). Ma prescindendo dal fatto che generalmente l'arsenico nei terreni dei cimiteri non si trova che in piccolissima quantità e in una forma insolubile dovrebbe presupporsi l'intimo contatto del cadavere

col suolo, ciò che naturalmente è sol possibile nei cadaveri che sono stati interrati senza tumolo; ma in quelli che si sono interrati in un tumolo di legno questa possibilità potrebbe aversi soltanto dopo il disfacimento di quest'ultimo, pel quale, a seconda della specie del legno, si richiede un intervallo di 6—8 anni, ed anche allora, sol mediante l'esame del terreno del cimitero in molti punti singolarmente più lontani dalla fossa, dovrebbe risolversi la quistione se l'arsenico dal terreno è pervenuto nel corpo morto o inversamente da questo nel terreno circostante.

2. Il risultato negativo dell'esame chimico non esclude affatto l'avvenuto veneficio come può vedersi nel modo più spiccato nell'avvelenamento con SO_3, poichè la diagnosi deve decisamente farsi sulla base della ispezione cadaverica, mentre l'esame chimico può riuscire negativo se la morte non è avvenuta che pochi giorni dopo la ingestione dell'acido. Il risultato negativo poi della perizia può essere determinato dalla seguente circostanza: *a*) Sebbene molti veleni, come quelli minerali e qualche alcaloide, resistono alla putrefazione financo per anni e così non ostante la massima corruzione del cadavere possono financo dimostrarsi nelle ossa, pure vi sono ancora altri veleni vegetali, la cui scoperta nel cadavere non è possibile, in parte perchè molti di essi generalmente finoggi non sono chimicamente dimostrabili, ma in parte anche perchè parecchi di essi sotto la influenza della putrefazione a poco a poco si modificano fino ad essere irriconoscibili. *b*) Oppure la dimostrazione chimica molte volte non riesce perchè il veleno è stato eliminato col vomito, con le evacuazioni e con l'urina, ciò che può avvenire particolarmente quando la malattia provocata dall'avvelenamento è durata per lungo tempo.

Se però nè l'esame chimico, nè l'autopsia hanno dato un risultato positivo, rientra allora nei suoi dritti l'esperimento fisiologico, cioè quell'esperimento, che, già prima usato in un modo primitivo, migliorato dal TARDIEU fin dal processo La Pommerais (1864), va sempre acquistando una maggior applicazione. Il valore dell'esperimento non è punto da dispregiarsi quando s'intraprende con tutte le necessarie cautele (scelta del corrispondente animale, applicazione degli estratti possibilmente puri e loro isolamento dai prodotti della putrefazione). Con la scoperta degli alcaloidi cadaverici (ptomaine, v. queste) per opera del SELMI (1873) si è resa anche più difficile la dimostrazione degli alcaloidi vegetali velenosi, specialmente nei cadaveri in putrefazione, poichè quegli alcaloidi spiegano azione venefica sia sull'uomo che sugli animali (BROUARDEL e BOUTMY, *Sur la dévellopement des alcaloides cadavériques, potmaines. Annal. d'Hyg. publ.* Ottobre 1880; HUSEMANN, SCHMIDT'S, *Jahrb. Juni* 1880), e quindi debbono essere eliminati prima che sulla base dell'effetto venefico possa ammettersi l'esistenza di un alcaloide vegetale. Secondo il RANKE (l. c.) si adattano meglio per la dimostrazione fisiologica, almeno della stricnina, la milza ed il fegato del cadavere, come oggetti di esperimento, poichè l'azione venefica degli alcaloidi cadaverici da essi ricavati è debolissima.

Ad 4. Le circostanze particolari del caso, nel sospetto di un avvelenamento, sono da valutarsi in un grado anche maggiore che in qualunque altra ricerca medico-legale, poichè in un'azione così segreta come quella appunto della somministrazione di un veleno, ordinariamente predominano molti dubbî, e quindi per la sua diagnosi può invocarsi ogni circostanza, per quanto appaia insignificante. Primieramente deve esaminarsi il tempo nel quale comparvero i primi fonomeni morbosi, poi deve vedersi se l'individuo era prima sano o malato, se ammalò dopo la introduzione del pasto, se nel mangiare o nel bere avvertì subito uno sgradevole sapore,

odore od anche dolore, se nel masticare i cibi egli provò una strana sensazione, se per lo passato cadde spesso ammalato con fenomeni analoghi, se parecchi individui presentarono contemporaneamente gli stessi sintomi, se nella casa dell'avvelenato o dell'incolpato si trovavano sostanze sospette e c. v. Naturalmente tutte queste circostanze non hanno per se una grande importanza, e solo il profano sulla base di esse può elevare un'accusa; ma in unione con le ricerche già menzionate esse contribuiscono a corroborare la diagnosi e quindi a sostenere il parere medico-legale.

È però compito e dovere del medico-legale d' invocare tutte le ricerche sussidiarie per fondare da tutti i lati il giudizio che mette in pericolo in un grado così elevato l'esistenza, la vita o la libertà dell'accusato. Egli quindi non si priverà volontariamente o forzatamente di verun sussidio, e se non ostante tutto non può ancora eliminarsi qualche dubbio, egli dovrà coraggiosamente confessare al magistrato questa impotenza. Sarebbe quindi inutile di discutere quelle quistioni, come: se i sintomi morbosi, il reperto cadaverico, l'esame chimico o le particolari circostanze per se sole bastano alla diagnosi della morte per avvelenamento; queste quistioni diventano senza scopo nella pratica, poichè quivi è importante ogni circostanza.

Essendosi constatato un avvelenamento, deve ancora risolversi la quistione se esso deponga per un assassinio o suicidio o se non possa essere l' opera di un accidente? Per la risoluzione di questa quistione il medico-legale deve esclusivamente rivolgersi alle circostanze accessorie e spesso si vede obbligato a dichiarare che per mancanza di punti di appoggio non può dare la risposta. Primieramente deve tenersi presente la sostanza venefica, la forma e quantità che ne venne somministrata. Le sostanze che servono a scopi tecnici od economici (il liscivio, acido solforico, acqua forte, arsenico e fosforo come componenti di colori e di paste) dirigono la nostra attenzione all' avvelenamento accidentale, la cui ammissione non può essere scossa dal cattivo sapore ed odore o dall' azione caustica della sostanza, poichè accade che nel bevere in fretta questa proprietà si percepisce troppo tardi e così spiegansi gli accidentali avvelenamenti per mezzo del liscivio caustico, dell'acido solforico stesso, del petrolio e creosoto (SCHAUENSTEIN). Così pure i casi d'avvelenamento per inalazione di gas deleterei depongono piuttosto per un' accidentalità, al massimo pel suicidio e solo eccezionalmente per omicidio. Pel veneficio si adoperano sostanze speciali, che hanno azione rapida e possono segretamente somministrarsi come l'acido prussico, i preparati di arsenico e di oppio e c. v. Il cattivo sapore ed odore di molte sostanze si è tentato di renderlo irriconoscibile sciogliendole in diversi liquidi o mischiandole ai cibi, o se ciò non è possibile (stricnina), possono ingannarsi le vittime con la somministrazione in forma di medicamenti, ciò che è facile ad ottenersi specialmente nei bambini, nelle persone ubbriache od ammalate. — Il suicida dà certamente la preferenza ai veleni che uccidono rapidamente e senza dolore, od a quelli ai quali egli erroneamente attribuisce questa proprietà (p. es. gas ossido di carbonio); ma se questi veleni non gli sono accessibili, egli non rifugge da quelli sgradevoli, ad azione lenta e che eccitano un violento dolore (acido solforico). Ma sarebbe molto pericoloso di esporre qui le regole generali od i principî, poichè facilmente si può cadere in errore quando non si ponderano tutte le circostanze di un singolo caso. L'esatta conoscenza delle proprietà della sostanza venefica e la esperienza fanno evitare le deduzioni erronee, come p. es. in quel caso descritto dal GASPER-LIMAN, di avvelenamento per acido prussico, nel quale sembrava sospetta dell' assassinio la

moglie dell'avvelenato, poichè insieme alle altre sembrava deporre contro il suicidio anche la circostanza che il resto del veleno non fu trovato vicino al cadavere, ma chiuso in un riparto del suo secretaire.

Non ogni avvelenamento trae seco la morte dell'uomo, che può anche riportarne un disturbo della sanità, il quale può essere transitorio o permanente. Sia che la quantità adoperata è stata troppo piccola o lo è divenuta perchè molti individui han partecipato ai cibi avvelenati, sia che il veleno è stato vomitato o neutralizzato da rimedî applicati a tempo, l'esito letale può esser ritardato o totalmente impedito. In quest'ultimo caso l'individuo a seconda delle circostanze si ristabilisce più o meno rapidamente o va incontro ad una lenta malattia, alla consunzione. A seconda di questo diverso esito dell'avvelenamento non letale devesi anche variamente apprezzare il danno. Molto spesso noi siamo stati al caso di dichiarare il danno corporeo come leggiero anche nel senso del cod. pen. austriaco, poichè il disturbo della sanità non durò che alcuni giorni, mentre noi liberamente aggiungemmo che la leggiera lesione venne fatta in tal modo che comunemente vi è associato il pericolo di vita. Od anche la lesione può dichiararsi grave non solo nel senso del cod. pen. austriaco, ma anche di quello tedesco, se le conseguenze dell'avvelenamento son da riguardarsi come gravi e permanenti, come la paralisi, consunzione (stenosi dell'esofago in seguito all'avvelenamento per acido solforico), malattia mentale ecc. Naturalmente in questi casi la esatta raccolta dello stato presente rientra nei dritti della ispezione cadaverica.

Letteratura: Oltre ai trattati di medicina legale del Gasper-Liman, Hofmann e Schauenstein ed i lavori speciali riportati nel testo: Hermann, Lehrbuch für experimentelle Toxikologie. 1874, e Falck, Lehrbuch der Praktischen Toxikologie. 1880.

P. L. ALBAN.

Vena ombelicale (Infiammazione, trombosi), v. Flebite ombelicale.

Vena porta (Infiammazione della), v. Pileflebite.

Venezia, disposta su piccole isole nel mar Mediterraneo, all'altezza del livello del mare, stazione di ferrovia, offre un clima insulare caldo-umido, intorno al cui valore terapeutico le opinioni son molto disparate. La temperatura media ascende in settembre a 20·3°C, in ottobre 15·1°, novembre 8·2°, decembre 4·3°, gennaio 2·6°, febbraio 4·5°, marzo 7·9°, aprile 13·7°. La umidità relativa media per questo periodo sarebbe di 77·7 %. Opportunissima sembra Venezia come stazione di transizione verso il sud pei mesi di settembre, ottobre e novembre; anche la primavera vi è molto piacevole. Per lo svernamento gli apparecchi di riscaldamento nelle abitazioni sono troppo primitivi, mentre in media vi cade la neve 4—6 volte nello inverno. Gli altri inconvenienti di Venezia come luogo di cura climatica sono le grandi differenze tra la temperatura al sole ed all'ombra, la cattiva acqua potabile, la mancanza di grandi passeggiate che offrano variazioni, la mancanza di boschi e di pianure, la monotonia del soggiorno, finalmente anche la circostanza che non troppo rara vi è l'intermittente. Nel Lido, piccola isola, lunga circa 3 ore, distante mezz'ora da Venezia, si trovano gli apparecchi pei bagni marini, che quivi possono prendersi fin tardi nell'autunno. Per malati con processi febbrili, catarri intestinali, reumatismi e per gli individui clorotici Venezia non è un opportuno soggiorno, mentre invece i malati con catarro afebbrile degli organi respiratorî ed i cardiopatici, nonchè gl'in-

dividui nervosi molto irritabili spesso vi si trovano benissimo. La vita non è cara, il trattenimento ed il servizio buono.

P. K.

Ventilazione [1]. La ventilazione, cambiamento d'aria, rinnovamento d'aria, è la sostituzione dell'aria cattiva negli ambienti chiusi con aria buona. Volendo comprendere i principî secondo i quali deve procurarsi questa ventilazione, devesi prima conoscere la qualità dell' aria negli ambienti chiusi, il modo e la misura del suo peggioramento.

L'aria negli ambienti chiusi si compone dell'aria che vi penetra dall'esterno, dell'aria che dal suolo ascende nella casa, dell'aria espiratoria degli abitanti, delle esalazioni cutanee di questi, delle decomposizioni delle sostanze organiche che giacciono liberamente sui mobili, sui vestiti e c. v., dei gas delle combustioni ed in certi casi anche dei gas provenienti dai cessi e dalle cloache, nonchè dei gas del funzionamento industriale. Essa è sempre più ricca di acido carbonico dell'aria atmosferica, contenendone 4—6, spesso 10—20 p. : 10.000 p. ed anche più invece di 3 : 10.000, inoltre è sempre più ricca di quella in sostanze organiche, contenendone tante, che su di 1 milione di parti in volume si consumano di ossigeno per ossidarle invece di 2—3, almeno 5, spesso 10, 12, 20 e più parti in volume; essa è anche molto più ricca di particelle polverose e microorganismi, contenendo di questi per 1 cmc. invece di 250 generi come la media dell'aria esterna 2500 fino a 360000, tra i quali sono anche molto più frequenti che nell'aria esterna le specie patogene (stafilococchi, streptococchi, bacilli del tubercolo, pneumococchi) e sempre delle quantità non insignificanti di muffe. L'aria interna non contiene mai ozono, mai perossido d'idrogeno, ed invece quasi regolarmente l'ammoniaca. La sua umidità è sempre più stabile di quello dell'aria esterna e negli ambienti non umidi, nelle case non ventilate essa varia da 47—72 $^0/_0$ di umidità relativa. Anche la temperatura dell'aria interna si distingue per la maggiore costanza rispetto a quella dell'aria esterna. Così in un anno gli estremi di una camera a mezzogiorno senza riscaldamento, nel pianterreno della mia abitazione in Rostock, variarono tra — 1·8° fino a + 26·0° C, in una camera della soffitta della stessa casa tra — 3·4° fino a + 30·2° C.

L'inquinamento dell'aria negli spazî interni consiste quindi in modo principale in un aumento dell'acido carbonico, della sostanza organica aeriforme, della polvere, dei microrganismi, ed è tanto più notevole, per quanto più son copiose da un lato le fonti dell'inquinamento e per quanto più esse sono intense, e dall'altro per quanto minori sono i fattori che migliorano l'aria (penetrazione dell'aria esterna, eliminazione dell'aria cattiva, accesso della luce solare). Troviamo quindi pessima l'aria negli ambienti sovrapieni delle classi inferiori, nelle carceri molto stivate, nelle scuole sovrapiene, nelle abitazioni degli alberghi, nei così detti alcovi, cioè nelle camere sfornite di finestre e che possono solo ricevere l'aria dalla porta di un'altra camera (Uffelmann [2]).

Uno speciale riguardo meritano i caratteri dell'aria dei sotterranei. Questa si distingue per una quantità di acido carbonico singolarmente elevata prodotta dalla penetrazione diretta dell'aria del suolo che ne è carica e che può ascendere a 9—90 p. su 10000; di più per un'abbondanza di umidità che per lo più sta tra i 70 e 100 $^0/_0$ di umidità relativa, per la presenza particolarmente copiosa delle muffe, relativamente degli schizomiceti non così abbondanti e finalmente per una maggior costanza della tempera-

tura e che in un sotterraneo esaminato dall'A. si trovò in un anno tra + 3° C e + 13° C (UFFELMANN [2]), BETCKE [3]).

La necessità della ventilazione, della sostituzione dell'aria diventata cattiva, con la buona, si rileva da una semplice considerazione. L'uomo adulto emette in un'ora con la respirazione circa 22 litri di acido carbonico. In seguito di ciò, dopo un certo breve tempo deve avvenire un tale sovraccaricamento dell'aria interna con questo gas che il soggiorno vi diventa pericoloso. Vi si aggiunge poi che oltre all'acido carbonico vengono emesse con la espirazione e con la esalazione quelle sostanze organiche che rendono l'aria di cattivo odore ed anzi con una determinata concentrazione spiegano un'azione tossica (HAMMOND [4]), BROWN-SÉQUARD [5]), WURTZ [6]). Di più il soggiorno dell'uomo, la sua attività nella casa, vi apporta anche un aumento della polvere e dei microorganismi. La polvere poi spiega azione irritante sulla mucosa delle vie respiratorie, ne produce in certi casi i catarri e favorisce la nidificazione degli eccitatori patogeni, che abbastanza spesso essa contiene.

La considerazione di questi fatti fa vedere senz'altro, come si è detto, la necessità del cambiamento d'aria negli ambienti, nei quali l'uomo si trattiene, abita, dorme e lavora. Se esso produce contemporaneamente acido carbonico ed altri gas semplici per la combustione dei materiali di riscaldamento e d'illuminazione, o se per qualche mancanza sanitaria della casa vi penetrano gas di cattivo odore, risp. i gas nocivi dei cessi o delle fogne, quella necessità diverrà tanto più imponente.

Può domandarsi pria di tutto qual'è la grandezza del bisogno di aria, o quant'aria buona deve introdursi per modificare quella diventata cattiva in modo che non più riesca nociva. Per determinare questo bisogno deve aversi un criterio, una misura del danno alla salute prodotto dall'aria inquinata. Comunemente si riguarda come criterio di questa specie una quantità di acido carbonico di 7 p. in volume su 10000 p. in volume. Molti vanno anche più su ed ammettono la qualità nociva alla salute solo con 10 p. in volume su 10000 p. in volume. Che anche quest'ultima quantità di acido carbonico per sè sola non riesca direttamente nociva deve ritenersi per sicuro almeno in riguardo agli adulti sani. Ma s'immagina che negli ambienti chiusi la quantità di sostanza organica tossica aumenti nella stessa proporzione che quella di acido carbonico, e si crede che questa quantità di sostanza organica diventi pericolosa quando la quantità dell'acido carbonico ha raggiunto quella misura di 7, risp. 10 : 10000. Ma questo concetto non è perfettamente esatto (HUFFELMANN [2]). Non esiste nessun accordo assoluto tra l'aumento dell'acido carbonico e quello della sostanza organica. Così la combustione aumenta la quantità dell'acido carbonico, ma non quella della sostanza organica; una forte evaporazione cutanea degl'individui luridi aumenta la quantità della sostanza organica, ma non quella dell'acido carbonico. Siccome la sostanza organica è quella veramente pericolosa, così sarebbe giustissimo di riguardare come il desiderato criterio della qualità nociva alla salute una quantità determinata di essa contenuta nell'aria. Quest'ultima deve sicuramente ammettersi quando il contenuto è tanto elevato che per 1 milione di parti di aria in volume debbono consumarsi 11—12 p. in volume di ossigeno (UFFELMANN [2]). — Dopo tutto ciò noi dobbiamo proporci che l'aria interna non contenga una maggior quantità di sostanza organica di quella che corrisponde ad un consumo di 11—12 p. in volume di ossigeno per 1 milione p. in volume d'aria, o che la quantità d'acido carbonico dell'aria interna non vada al di là di 7 p. su 10000 p. (UFFELMANN [2]).

Chi prende a base quest' ultima norma può da essa e dal noto contenuto in acido carbonico della buona aria esterna molto facilmente calcolare il bisogno d'aria dell'uomo adulto. Siccome cioè:

1 mc. di aria esterna contiene :	0·320, litri di acido carbonico,	
così essa può ricevere ancora .	0·380 „ „ „	
fino a che sia raggiunto il massimo	0·700 „ „ „	ammissibile.

Ora un adulto, come già si è detto emette col respiro in 1 ora circa 22 litri di acido carbonico. Per ricevere questo volume esso quindi ha bisogno di una introduzione di 57·8 mc. di aria esterna. Se questi pel loro contenuto in acido carbonico di 18·49 litri assorbono anche quel volume di acido carbonico = 22·00 litri, essi ne conterranno 7 p. in volume su 10·000 p. Questo stesso noi otteniamo secondo la formola:

$$y = \frac{0{\cdot}022 \text{ mc.}}{0{\cdot}00070 - 0{\cdot}00032},$$

se y indica il bisogno di ventilazione di un adulto per un'ora. Il calcolo naturalmente deve modificarsi quando in primo luogo il contenuto d'acido carbonico dell'aria da introdursi è un poco più elevato di 3·2 : 10·000, come nell'interno delle città, o quando il massimo ammissibile invece che a 7:10000 si fissa a 10 : 10000. Dovrebbe allora adoperarsi la formola:

$$y = \frac{0{\cdot}022 \text{ mc.}}{0{\cdot}00070 - x} \quad \text{ovvero} \quad y = \frac{0{\cdot}022 \text{ mc.}}{0{\cdot}00100 - x}.$$

Il calcolo si modifica inoltre quando si tratta del bisogno d'aria dei bambini. Allora in luogo di 0·022 mc. si dovrebbe mettere il valore per la espirazione oraria di acido carbonico dei bambini della rispettiva età. Questa nei bambini di 9 anni ascende a 0.012, di 12 a 0·015 mc. per ora.

Il calcolo del bisogno d'aria, dal contenuto dell'aria esterna in sostanza organica e dal massimo contenuto ammissibile dell' aria interna di questa sostanza organica, sventuratamente non è possibile pel momento, poichè non è nota la misura media della eliminazione di questa materia da parte dell' uomo.

Si può procurare la quantità d'aria richiesta solamente facendo pervenire nell'ambiente il corrispondente volume di aria buona, facendone sfuggire un volume eguale di aria viziata e facendo poi mischiare la prima con la rimanente. Si procura allora un miglioramento analogo a quello dell'acqua quando ad un fiume inquinato affluisce l' acqua pura dei ruscelli e c. v. Pel rinnovamento, per la ventilazione è quindi necessario il movimento dell'aria. Questo poi avviene: *a*) Per diffusione, *b*) per differenza di temperatura, *c*) per differenza di pressione. Il movimento d'aria per diffusione avviene per la tendenza naturale di tutti i gas a compenetrarsi e mescolarsi scambievolmente in tutte le direzioni. Senza questo processo l' acido carbonico, perchè di peso specifico maggiore, si disporrebbe in giù nelle parti più basse degli ambienti interni, mentre in effetti anche in una camera con aria perfettamente tranquilla esso si trova in egual modo vicino al soffitto come al pavimento.

La differenza della temperatura produce differenza della pressione e quindi movimento dell'aria. L'aria calda è più leggiera di quella fredda. Giacchè l' aumento della temperatura, come la fisica ci apprende, ha per effetto l'aumento di volume dell'aria, cosicchè 1 gr. di essa alla temperatura

di + 15° ha un volume maggiore di 1 gr. a + 5°. Per questa ragione poi d'altra parte 1 litro di aria di + 15° è più leggiero che il volume eguale a + 5°.

Se un determinato volume d'aria è a 0° = 1·0000, sarà (FLÜGGE [7])
lo stesso " " " + 5° = 1·0183,
" " " " + 10° = 1·0367,
" " " " + 15° = 1·0550,
" " " " + 20° = 1·0733,
" " " " + 25° = 1·0917.

L'aria più calda avrà quindi sempre la tendenza ad innalzarsi, e si muoverà in quel senso quando particolari forze non la impediscano, risp. non l'avviano in altra direzione. L'aria più fredda poi avrà la tendenza a ristabilire l'alterato equilibrio e quindi sopperirà all'aria calda ascendente. Così per la differenza della temperatura si genera un movimento d'aria, un afflusso di quella più fredda ed un sollevamento, un'uscita, di quella più calda.

La velocità poi con la quale segue questo movimento dipende dalla grandezza della differenza di temperatura, dall'altezza della colonna d'aria e dall'accelerazione della gravità ($g = 9{\cdot}81$) e può calcolarsi dalla formola:

$$V = \sqrt{\frac{2gh \, . \, t - t^1}{273 + t}},$$

se h indica l'altezza della colonna d'aria e $(t - t^1)$ è la differenza della temperatura (FLÜGGE [1]).

Esattamente parlando ciò che agisce in questo caso è la differenza della pressione, la quale non viene messa in atto che per la differenza della temperatura.

Ma vi è ancora una seconda specie di movimento d'aria, che si genera direttamente per la differenza della pressione, cioè quel movimento di aria che si compie quando l'aria è compressa o ristagnata in un punto, mentre in un altro è rarefatta od aspirata (azione della carabina pneumatica, delle pompe e c. v., della dilatazione del torace nella inalazione, del restringimento nella espirazione).

Prescindendo dall'azione della diffusione dei gas, un movimento dell'aria quindi si ha sempre per la differenza della pressione, la quale ha per effetto che l'aria va dal punto del suo maggior peso al punto del suo minor peso. Il potente fattore che mette in atto quella differenza della pressione e con essa ogni movimento dell'aria della natura, è motoriamente il calore solare. Questo primieramente non spiegando da per tutto una influenza egualmente forte, provoca le differenze della temperatura. Ma così produce le differenze della pressione, che poi alla lor volta danno luogo alla comparsa dei venti.

Un movimento dell'aria negli ambienti interni può essere provocato per forza meccanica, p. es. per la compressione dell'aria nell'aprire la porta che batte in dentro, per aspirazione dell'aria nell'aprire la porta che apre in fuori, per i movimenti degli abitanti, ma anche per la differenza della temperatura dell'aria interna nei suoi diversi strati e parti, quand'essa in questa superficie si raffredda, in quella si riscalda, e potrà finalmente verificarsi ancora per la diffusione dei gas menzionata precedentemente.

Un rinnovamento d'aria poi già accade spontaneamente negli ambienti interni senza il nostro intervento, come ordinariamente si dice; questo rinnovamento allora lo chiamiamo rinnovamento naturale dell'aria, ventilazione naturale. Questa si compie sotto la potente influenza del sole e del vento per quelle fenditure, sfuggite, aperture e pori, che si trovano nelle finestre, porte, tetti e pareti murali non oleate di ogni edifizio anche ben costruito. La influenza del sole come abbiam sopra veduto consiste in ciò, che esso produce le differenze di temperatura. Se l'aria esterna è più calda dell'aria interna, o se questa è più calda di quella, si genera sempre un movimento, uno scambio dell'aria diversamente temperata. Entra l'aria esterna ed esce l'aria della camera, processo che sarà tanto più intenso, per quanto maggiore è la differenza della temperatura tra l'esterno e l'interno, e che quindi nell'inverno raggiunge la massima intensità.

Non appena i raggi solari riscaldano la tettoia e al disotto di questa fanno salire la temperatura al di sopra del grado che essa ha nelle altre parti della casa, accade un'ascensione dell'aria interna verso la soffitta ed un'uscita della medesima da questa. Rientra perciò l'aria esterna per le aperture anzi cennate della casa, quando inoltre i raggi solari colpiscono e riscaldano la parte sud di quest'ultima, l'aria interna si dilaterà e sfuggirà quivi dove ne trova l'opportunità. Nel suo posto poi entrerà l'aria più fresca, che secondo i casi o proviene direttamente dall'esterno o dai corridoi e camere disposte a nord, che debbono compensare per aspirazione dall'esterno questa aspirazione di aria.

Per ciò che riguarda il vento esso produce le differenze della pressione in doppia maniera. Esso o spiega azione comprimente, inibitrice, pulsante, cioè rinforzante la pressione, o spiega un'azione aspirante, rarefaciente, deprimente della pressione. Quell'azione positiva, pulsante si verifica quando la direzione del vento è più o meno perpendicolare alle fenditure, sfuggite e pori. In tal caso l'aria vien respinta nell'interno ed attraverso di essi. Nella stessa proporzione poi, con la quale penetra l'aria esterna ed aumenta la pressione, l'aria interna abbandonerà la casa o la camera per le altre aperture che non stanno sotto una pressione più forte.

L'azione aspirante del vento poi si verifica ogni volta che esso colpisce un'apertura in direzione tangenziale, ed in questa direzione vi passa innanzi. Ciò avvenendo esso trasporta seco le particelle di aria che quivi stanno in riposo, non altrimenti che una corrente d'acqua trascina seco le particelle di acqua che non le appartengono precisamente, ma innanzi alle quali essa scorre energicamente. Siccome non può generarsi uno spazio vuoto, così il posto di quelle particelle d'aria portate via verrà occupato da altre che non sono state direttamente colpite dal vento, queste si spingono innanzi, ma poi vengono anche da esso tirate vie, aspirate; altre particelle accorrono al loro posto e partecipano della loro sorte. In tal guisa si genera un'aspirazione di aria, che dura fintanto che il vento striscia in direzione tangenziale innanzi alla rispettiva apertura o soffia su di essa. Se quindi esso striscia in direzione orizzontale su di un cammino, dovrà da questo aspirare l'aria. Lo stesso effetto interviene quand'esso non colpisce perpendicolarmente le pareti di una casa, ma piuttosto con un'energica corrente orizzontale passa tangenzialmente innanzi ad esse. Ma nella stessa proporzione che quivi l'aria viene aspirata dalle aperture, deve affluirvene altra.

È agevole il comprendere che questa azione aspirante e quella pulsante del vento sulle case, deve per regola esplicarsi contemporaneamente, in prin-

cipal modo quand' esse stanno completamente libere, su di un lato possono essere colpite dal vento, dall' altro possono esserne immuni.

La forza della ventilazione naturale vale intelliggibilmente in modo molto notevole. Essa dipende in sostanza da tre fattori, cioè dalla permeabilità delle pareti, finestre, porte, inoltre dalla differenza di temperatura tra l' aria esterna ed interna, finalmente dalla forza del vento, e sarà tanto maggiore, per quanto più permeabili sono le pareti, le finestre e le porte, per quanto più notevole è la differenza delle temperature e per quanto maggiore è la forza con la quale il vento urta sulle pareti della casa, risp. striscia innanzi ad esse ed alle aperture (per es. del cammino). Così *io* [8]) determinai per una camera della capacità di circa 100 m. c., dell' istituto igienico di Rostock, la penetrazione di aria per ore, ad aria *tranquilla* e con

3°	di differenza di temperatura tra l' esterno e l' interno a	32 m. c.
5°	„ „ „ „ „	47 „
10°	„ „ „ „ „	70 „
15°	„ „ „ „ „	92 „
20°	„ „ „ „ „	108 „
21°	„ „ „ „ „	117 „

nel forte vento (6 della scala del BEAUFORT) e

3°	di differenza di temperatura tra l' esterno e l' interno a	98 m. c.
8°	„ „ „ „ „	113 „
1°	„ „ „ „ „	87 „

M. v. PETTENKOFER [9]) trovò che la sua camera di lavoro della capacità di circa 75 m. c. riceveva ogni ora per afflusso d' aria

a 4°	di differenza di temperatura tra l' esterno e l' interno	= 22 m. c.
„ 19°	„ „ „ „	= 75 „
„ 20°	„ „ „ „	= 95 „

Queste cifre ci apprendono quale importante compito può avere il rinnovamento naturale dell' aria e quanto sarà vantaggioso per la qualità dell' aria interna facendo le pareti della casa porose e non incollando con molta pena le commessure delle finestre. Queste cifre però dimostrano ancora che questa ventilazione che si compie senza il nostro intervento da se sola non basterà per regola per assicurare alla casa, alla camera, un' aria completamente pura. Non sempre veramente esistono differenze molto grandi tra la temperatura esterna ed interna; esse anzi sono tra l' altro del tutto insignificanti od anche = 0. Così pure non sempre è molto notevole la celerità del vento, non sempre è molto favorevole l' angolo, col quale esso colpisce la casa. Vi sono di più molti ambienti i quali perchè disseminati di molti abitanti debbono ricevere per afflusso una quantità molto maggiore di aria di quella che anche nelle più favorevoli condizioni possa apportare la ventilazione naturale. Ma *finalmente quest' ultima, e questo è il punto più importante di tutti, non porta mai via per se sola le masse di polvere che per lo più tanto inquinano l' aria interna ed igienicamente hanno una così straordinaria importanza.* Solo una energica corrente può portar via queste masse (STERN [10]). Egli è quindi necessario di *rinforzare la ventilazione naturale*, e questa necessità non sussiste solo per gli edifizî molto stivati, come le scuole, caserme, ospedali, ma per ogni casa senza eccezione. Possiamo poi rinforzare quella ventilazione nel modo più semplice e più opportuno mediante la regolare, frequente e pos-

sibilmente lunga apertura delle finestre e delle porte. Penetra allora l'aria esterna nella camera e ne respinge l'aria interna per lo più con una corrente molto energica. Questa poi agita alla sua volta la polvere e la espelle, e con essa allontana anche una porzione molto rilevante dei microrganismi, sia liberamente nuotanti nell'aria, sia aderenti alle particelle di polvere. Così pure insegna la esperienza, che i cattivi odori, che notoriamente aderiscono ai mobili, tende e letti con grande tenacità, non possano altrimenti espellersi che per la energica corrente di aria. Per avere quest'ultima non basta mai di aprir solo la finestra o solo la porta. Il processo del rinnovamento d'aria non si compie allora nel modo desiderato, vale a dire in modo che tutte le parti della camera, dei corridoi, anche i così detti angoli morti ricevano una buon'aria ed in singolar modo vengano liberati dalla loro polvere e dalle sostanze odorose.

La quantità dell'aria che striscia attraverso la camera nell'aprire le finestre e le porte è straordinariamente rilevante. Penetrandovi essa solo con una velocità di 1 metro per secondo — per regola questa velocità è molto, molto maggiore — passeranno per un'ora attraverso una camera di media grandezza con due finestre 3000—4000 metri cubi di aria esterna, in 10 minuti quindi 500—600 m. c. Financo quest'ultimo volume è abbastanza grande per migliorare anche un'aria veramente viziata in modo che essa soddisfi di nuovo a tutte le esigenze. Dovrebbe quindi giornalmente farsi uso di questa specie di ventilazione per tutte le abitazioni e pubblici edifizî e quando fosse possibile più di una volta, per le scuole alla fine di ogni ora di lezione, per gli ambienti di lavoro durante ogni pausa pei pasti.

In luogo della intera ala di finestra possono anche aprirsi alcuni telai che per questo scopo si sono fatti con cornici mobili. Si raccomanda poi moltissimo di disporre in modo quest'apparecchio che il rispettivo telaio di finestra si faccia girevole intorno all'asse orizzontale inferiore. Aprendo il telaio esso si dispone obliquamente verso l'interno della camera e si obbliga allora l'aria che penetra dall'esterno a dirigersi dapprima in alto in direzione verso il soffitto. Così l'aria esterna spesso fresca viene preparatoriamente riscaldata nella camera, prima che essa, discendendo dal soffitto in basso, colpisca gli abitanti.

È utile di scomporre i telai per l'aerazione in molte sezioni trasversali e disporle in modo che tutte queste sezioni nell'aprirsi girino intorno al loro asse orizzontale inferiore, disponendosi così obliquamente e procurando così all'aria esterna molte aperture di entrata. Sembra anche più opportuno di non dividere i telai di aerazione, ma bensì di fornirli di molti piccoli fori. L'aria esterna perviene allora per altrettante piccole correnti attraverso il telaio nell'interno della camera. Queste piccole correnti poi non tanto facilmente riescono incomode come l'aria che penetra in grosse correnti. Questa specie di vetri forati sottilmente trovarono già applicazione nelle fabbriche e specialmente nelle scuole. Dove questi vetri non possono procurarsi e non si tratta poi di avere possibilmente molta luce naturale, invece dei vetri muniti di piccoli fori possono egualmente adoperarsi le lamine di ferro o di zinco sottilmente forate.

L'impianto dei telai di ventilazione già forma il passaggio agli apparecchi di ventilazione artificiale, dei quali ora dovrà trattarsi. Questi sono necessarî in quegli edifizî, nei quali non basta la ventilazione naturale, ed un regolare aumento di essi con le misure ed apparecchi ora descritti non può raggiungersi per qualche ragione.

Volendo procurare una ventilazione artificiale, possono seguirsi tre vie diverse.

1. Si possono impiantare speciali aperture di entrata ed uscita dell'aria, così dette aperture per l'aria fresca e per l'aria viziata, o canali per l'aria fresca e per l'aria viziata.

2. Aumentare le differenze di temperatura.

3. Modificare la pressione dell'aria senz'aumento della temperatura in senso positivo o negativo.

1. Aperture speciali per l'entrata e l'uscita dell'aria.

Le aperture nonchè i canali di entrata e di uscita dell'aria per la ventilazione degli ambienti interni, li costruiscono nelle più svariate disposizioni. È molto efficace la ventilazione per mezzo dei comignoli. Questa consiste nel disporre una fenditura nel comignolo del tetto, la quale scorrendo dall'innanzi all'indietro, in tutta la sua lunghezza sia protetta da un mezzo tetto ad angolo acuto. Lo spazio che si trova tra il margine inferiore del semitetto e la vera tettoia può esser chiuso totalmente o parzialmente da placche mobili, secondo che possa desiderarsi l'una o l'altra disposizione. Rimando esso totalmente o parzialmente aperto, può sfuggirne l'aria interna già usata, la quale in questo luogo viene in parte aspirata anche dal vento, mentre un corrispondente volume di aria fresca affluisce per le commessure, fenditure, finestre aperte o telai di ventilazione aperti. Questa specie di ventilazione ha trovato preferibilmente applicazione negli ospedali a baracche, ma anche nei lavori di ferrovia e negli stabilimenti delle fabbriche.

La così detta ventilazione per pori si ottiene applicando dei pezzi forati nelle pareti esterne degli ambienti da ventilarsi. Di questa specie di ventilazione già si è detto in precedenza quando si è parlato del rinforzo della ventilazione naturale per mezzo delle finestre.

Sistema di ventilazione del Pott. Al disopra della camera in tutta la sua parete esterna scorre una cornice metallica cava, la quale è divisa in un canale superiore ed inferiore. In quello inferiore penetra l'aria fresca, la quale deve entrare per una serie di aperture nella parte superiore della camera. Il canale superiore, che egualmente possiede aperture verso la camera, sta in comunicazione col cammino. Questo sistema messo in uso per gli ambienti delle scuole è quindi un sistema combinato di poro-ventilazione ed aspirazione.

Il ventilatore del Louch è un cilindro di legno cavo che vien disposto in una parete esterna e contiene 4 placche di zinco sottilmente forate. Queste ultime agiscono come il poro-ventilatore e come i vetri delle finestre forati.

La valvola del Sherringham è una valvola metallica mobile intorno al suo asse orizzontale inferiore, che occupa il posto di un telaio di finestre e che secondo la posizione che le si dà, cioè secondo che la si apre all'esterno od all'interno, serve per l'uscita o per l'entrata dell'aria.

Il tubo del Watson è un doppio tubo, l'uno vicino all'altro, l'uno serve all'entrata, l'altro all'uscita dell'aria.

Il ventilatore del Muir è un canale che ascende perpendicolarmente e che venne diviso in 4 canali perpendicolari più piccoli per mezzo di setti egualmente perpendicolari. Due dei canali servono per l'entrata e 2 per l'uscita dell'aria.

Il ventilatore del Mac Rinnel è un lungo tubo perpendicolare che penetra in un tubo corto in modo che faccia sporgenza sia la sua estremità superiore che quella inferiore. In seguito a questa disposizione l'aria interna più calda esce attraverso il lungo tubo interno e l'aria esterna più fresca penetra attraverso il breve tubo esterno.

2. Esagerazione della differenza di temperatura.

Il mezzo migliore, perchè più semplice, di ventilare artificialmente una camera con l'aumento della differenza di temperatura tra l'aria esterna ed interna, è il riscaldamento. Facendosi esso mediante i camminetti o le stufe che si accendono dall'ambiente interno, moltissima aria della camera viene aspirata e portata via, ed altrettanta aria esterna tirata all'interno, si produce quindi un intenso cambiamento di aria. Quanto questo possa essere forte già lo dimostra l'incomodo senso di fresco che spesso si prova nella parte del corpo non rivolta al fuoco, e che risalta specialmente nel riscaldamento coi camminetti come anche nelle stufe cilindriche a forte tiraggio. Ma riconosceremo ancor meglio la forza del cambiamento d'aria, che si produce col riscaldamento, quando la misuriamo. Allora si vede che un camminetto di media grandezza può in un'ora espellere ed attirare in dentro 1200—1600 m. c. di aria, può cioè in un'ora rinnovare 15—20 volte l'aria di una camera più che mediocre, e che una media stufa Kachel, che viene riscaldata dall'interno porta via ed aspira in un'ora secondo i casi 375—600 m. c. di aria.

Un altro mezzo semplice per aumentare la differenza di temperatura tra l'esterno e l'interno consiste nel mettere in intimo contatto con una sorgente calorifica un tubo di deflusso o di afflusso di aria. Mettendo p. es. un tubo d'aria vicino al tubo da fumo esso vien riscaldato da quest'ultimo e agisce allora come tubo di aspirazione, poichè nel suo interno l'aria riceve sempre una temperatura più elevata e così sale in alto.

Mettendo in comunicazione con una sorgente calorifica (p. es. con un mantello di una stufa) la estremità interna di un tubo d'aria che sbocca all'esterno, quando il mantello della stufa si riscalda, viene attirata l'aria dall'esterno. Lo stesso accade quando un simile tubo con la sua estremità interna si dispone in vicinanza delle circonvoluzioni di un tubo ad acqua calda.

Un terzo mezzo per aumentare la differenza di temperatura è la disposizione di una sorgente calorifica, meglio una fiamma a gas, nell'interno di un tubo per il deflusso dell'aria. Questa sorgente riscalda l'aria del tubo, la induce a sfuggire in sopra ed aspira in tal modo l'aria della camera, mentre nello stesso tempo distrugge le sostanze nocive che vi si contengono. Questa specie di ventilazione può egregiamente applicarsi negli ambienti dei cessi, negli ospedali, per allontanare l'aria cattiva e rendere innocue le sostanze di cattivo odore, rispettivamente tossiche.

Finalmente può opportunamente e vantaggiosamente utilizzarsi per la ventilazione anche l'innalzamento della temperatura che vien prodotto dalle fiamme a gas che servono per la illuminazione, disponendo intorno ad esse un doppio cilindro il quale col suo tubo interno più basso (di Marienglas) conduce via dalla camera i gas combustibili in sopra nel tubo esterno più ampio che arriva sul tetto, ma collo stesso tubo esterno aspira anche permanentemente l'aria interna e la fa sfuggire con quei gas combustibili. Questo senza dubbio è il miglior mezzo d'impedire l'inquinamento dell'aria della camera con i prodotti della combustione del gas illuminante e dovrebbe applicarsi in tutti i luoghi dove ve ne fosse la opportunità.

3. Modificazione della pressione dell'aria senza aumento della differenza di temperatura.

Il mezzo di gran lunga più semplice per ventilare un edifizio od un ambiente con la modificazione artificiale della pressione dell'aria, è la uti-

lizzazione della forza del vento in precedenza descritta. Ciò può farsi in più di un modo. È possibile di utilizzare solo la forza pulsante o quella aspirante o ambedue contemporaneamente. Dirigendo il vento nell'interno dei canali d'aria, esso condurrà l'aria buona attraverso questi canali nell'ambiente da ventilarsi; dirigendolo in modo che esso debba strisciare tangenzialmente nell'orifizio esterno di un canale d'aria, in tal caso esso spiegherà su di questa un'azione aspirante. Disponendo poi canali di afflusso e di deflusso d'aria per l'ambiente da ventilarsi e facendo in modo che nei canali di afflusso il vento penetri sempre nel loro interno, ma nell'orifizio esterno dei canali di deflusso l'aria strisci sempre innanzi ad essi, in tal caso si avrà nello stesso tempo l'entrata dell'aria buona e l'uscita della cattiva.

Gli apparecchi di quest'ultima specie meritano naturalmente la preferenza. Noi non di rado li troviamo sui battelli per la ventilazione delle cabine, disposte in modo che vi sieno due cilindri i quali hanno un'apertura esterna più ampia, e dei quali l'uno si gira in modo che il vento vi penetri nell'interno, l'altro poi si dirige in guisa che il vento possa strisciare innanzi alla sua apertura esterna.

Gli aspiratori d'aria nelle estremità superiori dei fumaiuoli e di molti canali pel deflusso dell'aria si dispongono per la forza del vento sempre in modo che esso scorra tangenzialmente innanzi all'apertura esterna e quindi debba spiegare un'azione aspirante. L'aspiratore d'aria del Wolpert risulta di uno schermo curvo, una caldaia aspirante a mantello, assottigliata in sopra, ed una placca di covertura disposta orizzontalmente. Tutte queste parti sono fornite d'intervalli liberi pel passaggio dell'aria. Così nè la neve, nè la pioggia, nè i raggi solari possono pervenire nell'aspiratore; il vento poi non lo colpirà che in direzione tangenziale e quindi agirà nel senso come indica il nome dell'apparecchio. — Altri aspiratori sono costruiti in modo che il vento entri in un'ampia apertura in un tubo orizzontale, il quale è disposto ad angolo retto sul canale per il deflusso di aria, cosicchè esso da quell'apertura pervenga nella parte media meno ampia del tubo e poi riesca di nuovo dall'altra apertura egualmente ampia. Per questa specie di costruzione viene ancora rinforzata la forza aspirante degli apparecchi, i quali forniti di una banderuola si dispongono secondo la direzione del vento.

I ventilatori loculati od a palette sono apparecchi di lamiera metallica o placche di legno disposte in modo che quando son messi in movimento spingono l'aria nell'interno di un ambiente col quale essi stanno in comunicazione, o la aspirano fuori di quest'ambiente. Per la produzione di questo movimento da molti non si utilizza che il vento, o come in molti ventilatori a palette dei vagoni-cupé delle ferrovie, si utilizza la corrente d'aria che si produce per la rapida corsa.

Altri ventilatori di questa specie si mettono in azione per un apparecchio d'orologeria con pesi uniformemente scendenti (ventilatore del Keidel). Altri ancora vengono mossi dall'acqua corrente o da un getto di vapore. A questi appartiene p. es. il noto ventilatore “ eolus ”, cioè un cilindro disposto perpendicolarmente, nel quale è applicato il robinetto di un tubo di conduttura d'acqua, il quale dirige il getto dell'acqua contro la parete interna del cilindro ed aspira l'aria da un canale comunicante con l'aria esterna, mentre nello stesso tempo la inumidisce e la rinfresca. A questi ventilatori appartiene inoltre il ventilatore del Grove, l'aeroforo del Treutler e Schwarz, come anche il ventilatore Kosmos.

Altri ventilatori ancora a ventagli, a palette od a vite vengono messi

in movimento dalla forza del vapore e servono egualmente o per insufflare o per aspirare l'aria. Così in molte fabbriche, ospedali e carceri una macchina a vapore fa funzionare i ventilatori a palette per lo più come esaustori (ventilatori del Norton e van Hecke). Anche sui battelli troviamo apparecchi somiglianti. Financo la elettricità si è già usata con successo per mettere in movimento i pulsatori e gli esaustori. Così nell'anno 1883 la sala principale del grande restaurant Bauer nella esposizione igienica di Berlino venne ventilata mediante un esaustore, che applicato sul centro della covertura venne messo in movimento per la forza elettrica.

Finalmente vi sono ancora ventilatori ad ale, a ventaglio od a vite, che vengono mossi dalla forza dell'uomo. Essi trovano ampia applicazione nell'esercizio dei mestieri, quando si tratta di allontanare la polvere nociva. All'estremo superiore al punto dove questa si produce venne applicato un imbuto, che in sopra con la sua estremità più sottile passa in un tubo, che porta nell'interno un ventilatore a palette. Questo si mette in movimento rotante col piede dell'operaio (consigliabile pei lavori al torno che producono polvere, per l'esaustore del torno del MATITSCH).

Dopo aver trattato dei mezzi pei quali può allontanarsi l'aria cattiva e fare entrare la buona, è necessario ancora di esporre le regole che debbono seguirsi nella ventilazione, se questa deve raggiungere il suo scopo.

La prima di queste regole è che si debba introdurre l'aria esterna per quanto più pura e fresca è possibile negli ambienti che si vogliano ventilare. Per tal ragione la presa dell'aria esterna non deve accadere mai in quei luoghi, che notoriamente hanno un'aria inquinata, di cattivo odore, ricca di particelle polverose, quindi mai dai cortili oscuri e stretti, mai dalla prossimità dei depositi d'immondezza, dei mucchi di concime, dei pozzi dei cessi, dalle aperture delle cadute di acqua lurida, dai macelli, mai da un terreno melmoso, dalle strade e vie polverose, ma piuttosto quando è possibile dai giardini, dalle piazze libere, specialmente se sono coperte di aiuole, dalle strade poi solo quand'esse non sono polverose.

Se non esiste un'aria soddisfacente alle esposte esigenze, quella di cui si può disporre, prima d'introdurla deve essere migliorata in modo da essere eguale o vicina ad un'aria buona, pura e fresca. Per eliminare la polvere ed i microrganismi da essa, possiamo filtrarla attraverso filtri di panno, i quali siano tesi in modo da poter essere attraversati dall'aria che entra. Si usano a tal uopo le stoffe grezze di cotone, la tela di vele, come pure i panni tessuti in determinate proporzioni con lino, lana e cotone. Però con queste stesse non viene trattenuta tutta la polvere sottile ed in verun modo tutta la somma dei microrganismi (RIETSCHEL [11]) e PETRI [12]). Può anche adoperarsi l'acqua per la depurazione dell'aria. Come la pioggia allontana quasi completamente dall'aria esterna la polvere, i microbi ed i gas organici, quando ha una durata sufficientemente lunga (UFFELMANN [2]), così anche la irrigazione artificiale dell'aria da introdursi riesce in alto grado depurante. Questa irrigazione si fa nel miglior modo facendo sgocciolare incessantemente l'acqua in fitte gocce dalla copertura del canale per la introduzione dell'aria. Ma può anche depurarsi l'aria con acqua obbligandola a passare attraverso un serbatoio pieno di acqua. Ambedue le specie di depurazione con l'acqua hanno il vantaggio d'inumidire e raffrescare l'aria nello stesso tempo.

Nella stagione fredda molte volte si tratterà di riscaldare in precedenza l'aria da introdursi. Ciò, come si è detto, o può farsi obbligandola

a passare prima sulla covertura dell'ambiente riscaldato innanzi che essa pervenga in prossimità degli abitanti, o può ottenersi con l'impianto dei sistemi a riscaldamento di aria, delle stufe a ventilazione, dei camminetti a ventilazione (così detti camminetti del Galton) e riscaldamento ad aria centrale. In tutti questi sistemi l'aria fresca viene aspirata, riscaldata e solo allora introdotta nelle camere. Per maggiori particolarità si rimanda il lettore ai manuali d'igiene, cap. Riscaldamento.

Nella stagione calda molte volte si sarà indotti a rinfrescare l'aria da introdursi. Ciò accade o mediante l'irrigazione dell'aria, come or ora si è descritto, o facendo scorrere l'aria nell'interno di un canale sopra pezzi di ghiaccio, od anche comprimendo l'aria da introdursi, poi rinfrescandola nei cilindri di compressione e dopo facendola pervenire nell'ambiente da ventilarsi. In questo caso la istantanea dilatazione dell'aria già compressa assorbirà molto calore, quindi la rinfrescherà.

Un'altra regola molto importante è di eseguire armonicamente l'afflusso dell'aria fresca ed il deflusso dell'aria consumata, devesi cioè fare anche uscire l'aria consumata nella stessa misura che vi affluisce l'aria fresca. È quindi assolutamente necessario che le rispettive aperture si corrispondano scambievolmente nelle loro dimensioni. Quelle aperture debbonsi anche disporre possibilmente in modo che quelle destinate alla uscita sieno diagonalmente contrapposte a quelle per la entrata, perchè l'aria affluente sia costretta ad attraversare lo spazio interno nella sua massima lunghezza. Di più le aperture d'entrata in generale debbono disporsi piuttosto all'altezza di un uomo seduto, le aperture d'uscita più in alto verso il soffitto. Deve anche provvedersi perchè le aperture delle due specie possano regolarsi con seracinesche o valvole od apparecchi somiglianti. Col massimo rigore deve provvedersi perchè ogni ambiente da ventilarsi artificialmente, in singolar modo gli ospedali, caserme e carceri, venga aerato da se solo. Soltanto in tal modo può evitarsi che gl'inquinamenti e le infezioni pervengano da una camera in un'altra negli eventuali riflussi pei canali di ventilazione. È molto consigliabile anche di applicare nei canali le valvole ad azione automatica (di carta di amianto, lamina di mica) per rendere impossibile ogni movimento a ritroso dell'aria.

Un'altra regola importante è che il rinnovamento d'aria corrisponda pienamente al bisogno della ventilazione, ma che però non si compia in modo troppo tumultuario. In quest'ultimo caso, venendo l'aria della camera cacciata e rinnovata troppo rapidamente, gli abitanti avvertono quest'intenso movimento come una molesta corrente. Per la maggioranza questo movimento diventa molesto quando l'aria si muove più rapidamente di 0·7 m. per un secondo, o quando si rinnova più di 3 volte all'ora. Ciò può essere prodotto dalle aperture troppo ampie, dalle troppo grandi differenze di temperatura, riscaldamento col camminetto o per la spinta troppo forte, risp. troppo forte aspirazione da parte del vento.

Devesi finalmente tener sempre presente che il rinnovamento d'aria non rende mai superflue le altre misure di nettezza dell'aria interna, specialmente la cura per l'abbondante accesso della luce solare, il regolare e sufficiente allontanamento dell'immondezza, l'allontanamento dei gas molesti o pericolosi alla salute.

Misura della intensità di ventilazione [13]). Per la misura della quantità di ventilazione possiamo servirci di diversi metodi. Uno di questi è di fare sviluppare una gran quantità di acido carbonico nel rispettivo ambiente, interrompere istantaneamente questo sviluppo, poi rapidamente determinare la quantità di questo gas contenuto nell'aria, chiudere la camera,

determinarne di nuovo il contenuto dopo un tempo misurato, ripetere questa determinazione dopo il percorso di altro tempo, e dalla diminuzione della quantità di acido carbonico calcolare la quantità della ventilazione secondo la formola del SEYDEL:

$$C = 2{\cdot}303 \cdot \text{m. log.} \frac{p1 - a}{p2 - a},$$

nella quale C indica la quantità cercata per ora in m. c., $p1$ la quantità dell'acido carbonico nel principio della pruova, $p2$ la stessa nella fine della pruova. — Possiamo anche per la determinazione della quantità di ventilazione servirci del manometro differenziale del RECKNAGEL. Questo metodo pretende di misurare la differenza di pressione dell' aria esterna e di quella interna e di calcolare dal risultato la intensità del cambiamento di aria. Questo finalmente può calcolarsi anche per mezzo del manometro. A tal uopo un apparecchio di questa specie (anemometro tascabile del RECKNAGEL) si dispone nell' interno di un canale di entrata o di uscita, si fanno parecchie determinazioni del numero dei giri per minuto e se ne ricava la media. Dalla velocità, dalla sezione (in metri quadrati) si calcola la quantità di aria che venne fornita in un determinato tempo, secondo la formola: $V = Q \cdot s$, nella quale Q indica la sezione del canale in metri quadrati, s la velocità media in metri, V la quantità d' aria cercata in metri cubi.

Letteratura: [1]) Generalità. Grundriss der Hygiene von Flügge. 1889, pag. 375; Handbuch der Hygiene von Uffelmann. 1889, pag. 358; Wolpert, Theorie und Praxis der Ventilation. 1887 und Sieben Abhandlungen aus der Wohnungshygiene. 1887; v. Fodor, Das gesunde Wohnhaus; Deny, Die rationelle Heizung und Lüftung. Deutsch von Haesecke, 1886; Rietschel, Deutsches Bauhandbuch. II. Theil. 1; Bericht über die allgemeine deutsche Ausstellung für Hygiene, Capitel "Lüftung", pag. 187; Trélat, *L'aërage et chauffage* in Revue d'hygiène. VIII, pag. 471 ff.; Morin, *Traité de ventilation.* 1863; F. et E. Putzeys, *Hygiène de l'habitation* 1885. — [2]) Uffelmann, Archiv für Hygiene. 1888, pag. 319 ff. — [3]) Betcke, D. Vierteljahrsschr. für öffentl. Gesundheitspflege. 1889. — [4]) Hammond, *A treatise on hygiene.* 1863, pag. 154, 170. — [5]) Brown-Séquard, Compt. rend. CVI, pag. 106. — [6]) Würtz, Compt. rend. CVI, pag. 213. — [7]) Flügge, Lehrbuch der hyg. Untersuchungsmethoden. 1881, p. 570. — [8]) Uffelmann, Handbuch der Hygiene. 1890. — [9]) M. v. Pettenkofer, Luftwechsel in Wohngebäuden. 1858. — [10]) Stern, Zeitschr. für Hygiene. VII, pag. 44. — [11]) Rietschel, Gesundheitsingenieur. 1889, p. 106. — [12]) Petri, Zeitschr. f. Hygiene. VI, 2. Heft. — [13]) Flügge, Lehrbuch der hyg. Untersuchungsmethoden, pag. 500.

P. UFFELMANN.

Ventricolo, stomaco; v. quest' ultimo articolo, vol. XIII, p. 119.

Ventricoli (del cervello), v. Cervello (Anatomia), vol. III, p. 119.

Ventrofissazione (dell' utero), v. Utero, vol. XIV, pag. 673.

Veratrina. *Veratrum, rhizoma veratri, radix veratri albi, rad. hellebori albi*, del *veratrum album L.* (colchicacee), pianta indigena delle alpi e dei monti più alti della Germania, la cui radice è di un colorito nerastro grigio-bruno, internamente biancastro, amara e nello stato polveroso di sapore acre bruciante e provoca una pericolosa starnutazione. I tuberi di veratro come pure i semi di sabadiglia (dal *veratrum sabadilla*) contengono come parte attiva l'alcaloide isolato la prima volta dal MEISSNER nel 1818, la veratrina, $C_{32}H_{52}N_2O_8$, il quale ne viene estratto con l'acido cloridrico allungato. La veratrina pura è una polvere bianca, per lo più di

riflesso setaceo e cristallina sotto al microscopio, che fonde a 115°, ha un sapore acre bruciante e quando essa stessa in quantità piccolissime perviene sulla membrana SCHNEIDERIANA produce i più violenti starnuti. L'acqua non ne scioglie che tracce; lo spirito di vino, il cloroformio, l'alcool amilico, l'etere e la benzina la sciolgono facilmente e queste soluzioni presentano reazioni alcaline. La veratrina con gli acidi forma sali cristallizzabili, facilmente solubili nell'acqua. Con l'acido solforico concentrato essa diventa prima gialla, poi d'un rosso carminio. Con l'acido nitrico concentrato dà una soluzione violetta scura, alla cui superficie si formano gocce di olio. Sia nel veratro bianco, che nei semi di sabadiglia, oltre alla veratrina si contengono altri alcaloidi (sabadillina, sabatrina, iervina) i quali però non hanno trovato applicazione in terapia. Secondo il WRIGHT e LOFF si troverebbero nel rizoma cinque alcaloidi (pseudojervina, jervina, rubijervina, veratralbina, veratrina).

La veratrina produce effetti locali e generali: così applicata sulla pelle in forma di unguento o soluzione alcoolica suol produrre dolore, punture e trafitture della durata di circa $^1/_4$—$^1/_2$ ora, senza che si alteri il colore della pelle, mentre resta un senso d'intormentimento e di freddo; solo dopo ripetute frizioni viene a svilupparsi un esantema miliariforme.

Molto più intensamente agisce la veratrina sulle membrane mucose: financo in piccolissime quantità, pervenendo sulla congiuntiva, essa produce bruciore, lagrimazione e fotofobia, applicata sulla mucosa nasale produce per la durata di ore un senso di prurito e starnuti con corizza consecutiva. Sulla mucosa orale essa produce dolori brucianti e salivazione riflessa, nella gola e nello stomaco, oltre al prurito nel collo, produce dolori, nausea, conati, vomito ed anche intensi dolori addominali e diarrea, che talvolta è profusa e sanguigna.

Come effetti generali, in seguito alle dosi maggiori (0·03 e più) compaiono ordinariamente nell'uomo: notevole rallentamento ed indebolimento del battito cardiaco, piccole onde sfigmiche, diminuzione della tensione arteriosa, polso irregolare, respirazione rallentata, pallore e freschezza della pelle, abbassamento della temperatura del corpo, deliquio, perdite della coscienza e talvolta convulsioni, collasso (ESCHE, V. PRAAG, EBERS) e morte. — Nell'uso prolungato delle piccole dosi (0·003—0·006) si sono osservate negli ammalati contrazioni di singoli muscoli, specialmente nel volto e nelle estremità, che talvolta si sono elevate a completi crampi clonici nelle estremità. Non si è invece costantemente osservata la diuresi e la diaforesi.

Gli esperimenti istituiti sugli animali a sangue caldo danno un quadro di avvelenamento simile a quello dell'uomo: dopo l'aumento di frequenza della respirazione e del polso, andatura barcollante, muscolatura rigida, convulsioni e precisamente nella rigidezza tetanica delle membra, si sono osservati movimenti coreici dei più svariati gruppi muscolari, con remissioni alternanti fino al riposo completo; questi movimenti si manifestano dapprima nelle estremità, più tardi in tutto il corpo. La contrattura muscolare non è associata con un aumento dell'eccitabilità riflessa. Segue di poi una contrazione fibrillare dei muscoli e gradatamente una paralisi completa (GUTTMANN). Nelle rane allo stadio tetanico precede una irrequietezza, che d'ordinario dura soltanto alcuni minuti, e le contratture non rappresentano un tetano permanente, come nella stricnina, ma solo convulsioni toniche (OLLIVIER e BERGERON, PREVOST, PEGAITAZ), e bensì questo stato può durare per molti giorni; l'animale si solleva di poi o diventa rilasciato, immobile e muore.

L'azione sul cuore negli animali a sangue freddo e caldo si conforma nel modo seguente: le dosi molto piccole producono nei conigli e cani (v. PRAAG) un piccolo transitorio aumento della frequenza del polso e della pressione del sangue; le dosi maggiori deprimono immediatamente l'uno e l'altro e nelle dosi anche più grandi (0·06) subentra rapidamente la paralasi cardiaca (v. BEZOLD). La temperatura del corpo spesso si abbassa per parecchi gradi. La diuresi anche negli animali non si aumenta. Avvelenando le rane con le dosi di 0·005—0·05 di veratrina, nei primi 30 secondi si abbassa gradatamente il numero dei battiti cardiaci, che poi discende fino alla metà. L'arresto del cuore dopo 2—3 ore è nella sistole. Il numero delle respirazioni dopo le dosi molto piccole si aumenta transitoriamente, ma dopo le dosi maggiori immediatamente si abbassa; nelle rane la respirazione di tratto in tratto è completamente sospesa. Negli animali a sangue caldo, insieme ai descritti fenomeni, dopo le dosi maggiori si osserva anche aumento del flusso salivare, sforzi di vomito, vomito ed aumento nella emissione delle fecce. La sezione degli animali avvelenati con la veratrina non mostra sintomi singolarmente caratteristici.

Gli esperimenti istituiti sugli animali a sangue freddo e caldo hanno quindi come concorde risultato (KÖLLIKER, GUTTMANN, BEZOLD, HIRT, PRÉVOST ecc.), che la veratrina agisce su tutti i muscoli striati e precisamente ne distrugge alla fine la eccitabilità. Questa prima dell'esaurimento completo subisce una tale alterazione, che ad un semplice e breve stimolo del nervo muscolare e del muscolo stesso non segue una breve contrazione, ma una contrazione tetanica, che solo lentamente si scioglie. La eccitabilità delle terminazioni nervose nei muscoli dapprima si esagera e poi si annulla. Mentre il KÖLLIKER pervenne al risultato, che nè i nervi sensibili, nè quelli motori vengono influenzati, ed il GUTTMANN anzi riconobbe una uniforme abolizione della funzionalità dei muscoli e nervi venuti in contatto diretto con la soluzione di veratrina ed una depressione posteriore dei riflessi, contestò però un influenzamento dei nervi motori ed una precoce estinzione della funzionalità muscolare, poichè la esecuzione dei movimenti volontarî non venne disturbata, il v. PRAAG e v. BEZOLD hanno dimostrato, che i nervi diventano ineccitabili, dopo che alla loro paralisi è preceduto uno stadio di aumentata eccitabilità, e precisamente ambedue gli stadî si manifestano più precocemente nello stimolo indiretto che in quello diretto, nei nervi stessi la paralisi progredisce dal centro alla periferia ed anche negli animali prima curarizzati si presenta la piena azione della veratrina (KÖLLIKER e PRÉVOST). In pruova di ciò, che non esiste un tetano centrale, serve la sua comparsa nelle rane, il cui cervello e midollo spinale sieno stati prima distrutti e la sua comparsa negli arti con rami nervosi recisi, quando si adoperavano stimoli elettrici e meccanici (PRÉVOST). Il BEZOLD, HIRT e PRÉVOST trovarono anche che il raccorciamento delle fibre muscolari avviene bensì nel modo normale, ma che il rilasciamento si ritarda tanto da aversi l'apparenza di un tetano e precisamente questo decorso della contrazione si osserva sia nello stimolo diretto che in quello indiretto. Il FICK e BÖHM trovarono aumentata la produzione del calore nella prolungata contrazione veratrinica.

Per ciò che riguarda l'azione esercitata dalla veratrina sugli organi circolatorî, secondo il v. BEZOLD vien in principio aumentato il tono del vago sia centralmente che perifericamente (terminazioni intracardiache), ma posteriormente abbassato quando l'avvelenamento è sufficientemente forte, in ultimo viene anche influenzato il centro motorio dei nervi cardiaci e lo stesso miocardio. La pressione del sangue s'innalza in principio per lo stimolo del centro vasomotorio della midolla allungata e dell'aumentata eccitabilità an-

che dei muscoli vasali e poi si abbassa la paralisi dei detti organi. Sull'alterazione dell' attività respiratoria dopo la somministrazione della veratrina il v. BEZOLD si esprime nel modo seguente: ·La veratrina iniettata sotto la pelle fa diminuire il numero delle respirazioni, sia quando i vaghi sono conservati, sia quando sono recisi. Venendo iniettata la veratrina nella vena giugulare verso il cuore, si aumenta transitoriamente il numero delle respirazioni, col vago intatto e con piccole quantità di veleno, com' effetto dello stimolo delle ramificazioni del vago nel polmone; nelle grandi dosi di veleno il detto numero si abbassa fino alla paralisi completa, mentre dopo la recisione dei nervi vaghi la frequenza respiratoria subito si abbassa. La veratrina quindi deprime la eccitabilità del centro respiratorio della midolla allungata; mentre le piccole dosi stimolano le terminazioni polmonari del vago, le dosi maggiori le paralizzano.

Sembra che la veratrina si elimini inalterata pei reni; giacchè il PRÉVOST ha visto il caratteristico effetto della veratrina nelle rane, alle quali egli aveva iniettato nel sacco linfatico dorsale l'urina concentrata di un cane avvelenato con veratrina.

Applicazione terapeutica. Come rimedio attualmente viene in considerazione soltanto la veratrina, mentre l'elleboro bianco è già stato uno dei principali rimedî dell'antichità (IPPOCRATE) nelle malattie mentali e lo è restato in queste malattie fino al principio di questo secolo. Oggigiorno dovrebbe solo raccomandarsi ancora l' applicazione esterna di un unguento di veratrina o della soluzione alcoolica di veratrina contro le nevralgie. Dal BARDSLEY venne la prima volta messa in uso la veratrina contro la ischialgia e dal TURNBULL contro la prosopalgia, la nevralgia spinale, lombare e coccigea. Il ROËLL, FORIKE, CUNIER, DASSEN, OPPOLZER, e molti altri dopo di questi consigliarono la veratrina contro tutti i morbi nevralgici. Essa può certamente nell'applicazione esterna diminuire la intensità dei dolori, ma non guarisce la malattia, e bensì essa dimostrasi utile come palliativo preferibilmente quando produce un senso di calore e di punture nella pelle, cioè agisce come un derivativo. Nei dolori reumatici essa spiega anche un' azione calmante, ma meno sicura che nelle nevralgie. Il metodo anticamente preferito (TURNBULL, FORIKE, ROËLL, REICHE, ecc.) della frizione per settimane della pomata di veratrina sulla colonna vertebrale nelle paralisi e paresi, come anche nella debolezza paretica della vescica urinaria, attualmente si è del tutto abbandonato come per lo più senza risultati. Così pure essa oggi è stata detronizzata da rimedî migliori nella cura delle malattie cutanee, specialmente della scabbia. Come un rimedio deprimente del polso e della temperatura si è adoperata internamente la veratrina nelle malattie infiammatorie febbrili, specialmente nel reumatismo articolare acuto, la prima volta dal PIÉDAGNEL e nella polmonite e pleurite dall'ARAN, poi nell'endocardite, meningite, erisipela, tifo ecc., ma nella ulteriore applicazione essa non ha corrisposto alle speranze. Essa può benissimo abbassare con sicurezza ed abbastanza rapidamente il numero dei polsi, spesso anche ma non sempre quello delle respirazioni; la sua azione invece sulla temperatura febbrile è incostante ed inattendibile; mentre in alcuni casi solamente essa viene abbassata fino alla norma, in altri non si diminuisce che poco o niente. Di più l'abbassamento della temperatura d'ordinario non è che transitorio e solo le dosi ripetute menano ad una defervescenza definitiva, che non di rado poi è associata ad un inquietante collasso. La infiltrazione dei polmoni inoltre progredisce senz' ostacolo in molti casi, non ostante lo sfebbramento, e la mortalità non diventa affatto più favorevole che nei casi trattati con cura aspettativa (ARAN, DRASCHE, LOEBEL, KOCHER, ALT, ecc.). Per lo più anche

la durata della polmonite fino alla completa temperatura normale definitiva non viene raccorciata.

Siccome la veratrina in circostanze non ancora determinate può anche provocare un intenso vomito e diarrea come pure un impreveduto collasso, così la sua somministrazione interna esige la massima precauzione, mentre in generale in confronto della dubbia utilità tanto più spiccato risalta il pericolo che essa può apportare per i suoi cattivi effetti collaterali.

In un avvelenamento per veratrina, per combattere la debolezza cardiaca sono indicati in primo luogo i più forti stimolanti.

Preparati farmaceutici.

1. Veratrina internamente alla dose di 0·001—0·005 (nella farm. germ. II ed austriaca VII 0·005! per dose, 0·02! per giorno) in pillole o trochischi; esternamente in soluzioni alcooliche (1·0 : 15·0), in unguenti (0·2—0·3 : 5·0).

2. Rizoma di veratro (farm. germ. II) internamente 0·03—0·10 in polveri, pillole, infuso e decotto; esternamente in unguenti (1 : 6—10 p.), polveri starnutatorie.

3. Tintura di veratro (farm. germ. II) dal rizoma di veratro e spirito diluito 10, di colore rosso-giallastro, alla dose di 5—10 gocce più volte al giorno.

Letteratura: Meissner, Schweigg. Journ. XXV, 377. — Mérat und de Lens, Dict. univ. IV, 453. — Pelletier e Gaventon, Ann. Chim. Phys. XIV, 69. — Pereira, Elements. II, 636. — Merck, Trommsdorff's N.-Journ. XX, 1, 134. — Righini, Journ. Pharm. XXIII, 520. — Magendie, Formulaire. Ed. 9, 151. — Turnbull, *An investigation into the remarkable medicinal effects resulting from the external application of Veratria.* London 1834; *On the medical properties of the natural order Ranunculaceae and more particulary on the use of Sabadillaseeds.* London 1835. — Merck, Ann. Chem. Pharm. XCV, 200. — Esche, *De veratrini effectibus.* Diss. Lips. 1836. — Piédagnel, Bull. gén. de Thér. XLIII, 141. — Aran, Ibid. XLV, 5 u. 385. — v. Praag, Virchow's Archiv. VII, 252. — Kolliker, Ibid. X, 257. — Schroff, Prager Vierteljahrsschr. LXIII, 95. — Guttmann, Archiv Anat. Phys. 1866, 495. — v. Bezold und Hirt, Untersuchg. aus dem physiol. Laborat. zu Würzburg. I, 37. — L. Hirt, *Veratrinum quam habeat vim in circulationem, respirationem et nervos motorios.* Vratislav 1867. — Prévost, Gaz. méd. de Paris. 5, 8, 11. — Eisenmenger, Ueber den Einfluss einiger Gifte auf die Zuckungscurve des Froschmuskels. Diss. Giessen 1869. — Fick und Böhm, Würzburger Verhandl. III, 219. — Rossbach, Clostermeyer und Harteneck, Pflüger's Archiv. 13 u. 15. — Rossbach und Anrep, Ibid. XXI, 240.

P.

Verbasco. Fiori di verbasco (*fleur de bouillon blanc* o *molène*) dal *verbascum phlomoides L.* (thapsiforme e specie affini); scrofolarinee; indigeno.

« Le corolle del *verbascum phlomoides* (incluso il *verbascum thapsiforme*). Dal brevissimo tubo fiorale, largo solamente 2 mm., si sollevano 5 lobi della lunghezza fin presso ad 1 $^1/_2$ cm. all'esterno fortemente pelosi, all'interno glabri e di un bel giallo con contorni ampiamente arrotondati. A lato dei petali più grandi stanno alla base due filamenti glabri, 3 filamenti alquanto più brevi barbati corrispondono alle tre altre incisioni della corolla. Essi debbono avere un forte odore e non un colore bruno » (farmacopea germ. 1882).

Oltre al pigmento giallo questo rimedio contiene specialmente mucillagine e quindi serve come demulcente a guisa dell'altea e simili, usato quasi solo nelle composizioni (specie pettorali della farm. germ., austr. e gallica, sciroppo pettorale di quest' ultima; quivi anche usato come tisana, in infuso 5·1000).

Verbena (*Eisenkraut*, *verveine*). L'erba fiorente della *verbena offici-*

nalis L., verbenacee, contenente mucillagine e sostanza amara, prima usata per infuso o succo espresso come febrifugo. Le foglie della *V. triphilla Lehr; Lhippia citriodora Kunth (verveine odorante)* contengono un olio etereo fortemente odorante e vennero in uso nello stesso modo che l'erba di serpillo, di timo ed altri rimedî.

Verderame, v. Rame (preparati di).

Verme, v. Morva, vol. VIII, pag. 828.

Verme (*vermis*), v. Cervello (anatomia), vol. III, pag. 114.

Vermiforme (appendice), v. Intestino, vol. VII, pag. 169.

Verminazione = elmintiasi.

Veronica. Erba o sommità di veronica, *sommité fleurie de véronique*, l'erba fiorente della *veronica officinalis L.*, scrofularinee. Contiene tannino e sostanza amara, quindi per lo passato in uso come astringente nelle malattie polmonari.

Verruca (franc. *verrue*; ingl. *wart*; ted. *warze*) è la denominazione di alcuni tumoretti solidi sporgenti sulla cute, della grandezza di un grano di canape fino a quella di un fagiuolo, i quali (in contrapposto dei condilomi) nè mostrano la tendenza di passare in ulcerazione nè di andare incontro alla metamorfosi regressiva. Essi o hanno lo stesso colore della cute normale, o sono più scuri e nella loro superficie o sono lisci od ineguali e solcati. Per la loro forma essi mostrano grandi differenze, giacchè ora per la loro forma emisferica o conica si poggiano sopra una larga base, ora come corpi più o meno sferici stanno attaccati alla pelle con un sottile peduncolo, ora finalmente si presentano come sottili soluzioni filiformi e secondo la loro forma esterna si denominano verruche sferiche, peduncolate o filiformi. Esse o sono congenite o solamente acquisite nel corso della vita estrauterina.

A. Le verruche congenite diversificano essenzialmente da quelle acquisite nella loro forma clinica. Esse sono sempre pigmentate e rappresentano delle ineguaglianze nodose piuttosto diffuse in superficie, che ora hanno la circonferenza di un pezzo da 10 centesimi, ora raggiungono quella di una mano, anzi talvolta occupano ancora parti molto più grandi della pelle in connessione tra loro. I casi di quest'ultima specie si dicono anche nei verrucosi o quando sono coperti di un'anormale crescenza di peli, come spesso è il caso, diconsi nei pilosi. In rispetto alle maggiori particolarità di essi veggasi l'art. Nevo.

B. Le verruche acquisite nella vita estrauterina si presentano in diverse forme:

1. Verruche semplici. Esse incontransi in tutti i punti della superficie del corpo, ma sono frequentissime nelle mani, principalmente nelle dita. Quivi esse sono spesso coperte di un denso strato corneo, spesso screpolato e sono dure al tatto, mentre le verruche filiformi si trovano solo nelle palpebre, dove esse possono spesso raggiungere una lunghezza di parecchi centimetri.

La produzione di queste verruche non procede per regola che molto lentamente, ma talvolta si vede comparire una così abbondante eruzione in sì breve tempo, che la credenza popolare le ritiene per contagiose sebbene non possa in verun modo dimostrarsene la trasmissione. Le verruche tra l'altro scompaiono con la stessa rapidità con la quale esse sono insorte, ma

per regola rappresentano produzioni persistenti che restano per tutta la vita e solo in rari casi scompaiono spontaneamente. Le verruche che hanno persistito per tutta la vita, negli individui di età avanzata possono subire la degenerazione carcinomatosa. Un tale passaggio si è specialmente osservato più spesso nelle verruche pigmentate e trova in generale la sua spiegazione nel rapporto degli epitelî con i carcinomi (v. questi).

Per opera del KRÄMER e v. BÄRENSPRUNG la ipotesi prima in vigore che la natura delle verruche consista in un prolungamento delle papille cutanee ed ipertrofia dell'epidermide, ha trovato la sua base anatomica. Il loro sviluppo clinico procede nel senso che in principio sopra una macchia circoscritta sieno riconoscibili piccole prominenze arrossite con una certa disposizione regolare. Queste sono le papille ipertrofiche della cute, pel cui ulteriore sviluppo compaiono manifeste prominenze, la cui forma in sostanza è determinata dalla lunghezza e numero delle papille ipertrofizzate. Queste ultime vengono complessivamente coperte da una epidermide comune, per lo più ispessita, che spesso s'infossa di più tra le singole papille o gruppi di papille, in modo che la verruca acquisti un aspetto screpolato. Sotto al microscopio ogni papilla mostrasi fornita di un'ansa vasale. I peli e le glandole sebacee sono state dal BÄRENSPRUNG trovate inalterate nelle verruche, i condotti escretori delle glandole sudorifere erano distesi come nelle callosità. Il prolungamento delle papille e la ipertrofia dell'epidermide formano l'essenziale reperto microscopico nella verruca, ma quale dei due sia il fatto primario, su di ciò divergono le opinioni. Dopochè l'UNNA e AUSPITZ hanno espressa la opinione, alla quale si associa anche il BLASCHKO, che nella cute normale la formazione delle papille avvenga per la vegetazione dell'epitelio nel corium, che il fatto primario, cioè la crescenza inferiore dell'epitelio e la formazione delle papille sia un effetto dell'ultimo, questa opinione si è recentemente trasportata anche alle condizioni patologiche, cosicchè da molti un prolungamento patologico delle papille non viene riferito ad un processo attivo nella parte connettivale della cute, ma ad una più profonda crescenza in basso dei zaffi della rete in questa parte connettivale. In rispetto alle verruche questo concetto è stato specialmente espresso dal KÜHNEMANN, che riferisce la crescenza inferiore dell'epitelio alla influenza dei micrococchi, che egli ha trovati nell'epidermide e che ritiene per la causa specifica della formazione delle verruche; opinione questa, la cui ulteriore dimostrazione deve attendersi ancora. Del rimanente in riguardo alla etiologia delle verruche siamo ancora perfettamente all'oscuro.

La diagnosi delle verruche non offre difficoltà; esse specialmente son facili a distinguersi dai condilomi acuminati, dalle altre forme di tumori (nevo lipomatode, fibromi, ecc.) e dal mollusco contagioso (v. questo).

Letteratura: v. Bärensprung, Beiträge zur Anatomie und Pathologie der menschlichen Haut. Leipzig 1848, pag. 12. — J. Darier, *Verrues planes juvéniles de la face.* Annal. de dermat. 1888, IX, pag. 617. — G. Simon, Ueber die Structur der Warzen und über Pigmentbildung der Haut. Müller's Archiv. 1840, pag. 169. — Lo stesso, Die Hautkrankheiten durch anatomische Untersuchungen erläutert. 2. Aufl., Berlin 1851, pag. 37. — G. Kühnemann, Beiträge zur Anatomie und Histologie der *Verruca vulgaris.* Inaug.-Diss. Berlin 1889; abgedruckt in den Monatsh. für Dermat. 1889, VIII, Nr. 8, pag. 341. — Lo stesso, Zur Bacteriologie der *Verruca vulgaris.* Monatsh. für prakt. Dermat. 1889, IX, pag. 17. — Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Berlin 1863, I, pag. 343.

Auspitz, System der Hautkrankheiten. Wien 1881, pag. 143, come pure nel Ziemssen's Handb. der Hautkrankh. Leipzig 1883, I, pag. 197. — Blaschko, Beiträge zur Anatomie der Oberhaut. Archiv für mikrosk. Anat. XXX. — Buzzi, Keratohyalin und Eleidin. Monatsh. für prakt. Dermat. 1889, VIII, pag. 149. —

Unna, Ziemssen's Handb. der Hautkrankh. Leipzig 1883, I, pag. 16. — V. anche i trattati sulle malattie cutanee.

2. Verruca necrogenica, tubercolo cadaverico. Questa è una formazione di verruche che si sviluppa sulle dita e sul dorso delle mani, specialmente nelle protuberanze delle articolazioni, nelle persone che sezionano cadaveri o che hanno che fare con i cadaveri sezionati, come gli anatomisti, i chirurgi, gl'inservienti di anatomia, i becchini, ecc. Esse si sviluppano in modo che primieramente sopra un punto cutaneo infiltrato per infiammazione si genera una pustola. Mentre questa si rompe il tumore diventa più consistente e più solido e gradatamente si ricopre di una massa cornea screpolata e rugosa. Talvolta i tubercoli cadaverici scompaiono spontaneamente, non appena le rispettive persone lasciano l'occupazione con i cadaveri, ma per regola essi restano, se non vengono rimossi artificialmente, per tutta la vita e non di rado mostrano un carattere serpiginoso, poichè progrediscono ulteriormente in un margine, mentre si guariscono nell'altro.

Il Riehl e Paltauf hanno trovato in queste verruche i bacilli tubercolari e credono che in essi si tratti di una forma di tubercolosi locale, che chiamano *tuberculosis cutis verrucosa*, opinione che viene anche divisa dal Besnier, Cornil e Ranvier, nonchè dal Karg e che sicuramente non può respingersi sol perchè la dimostrazione dei bacilli tubercolari in questi tessuti non è riuscita ad altri osservatori. Io personalmente sono tanto più inclinato ad associarmi a questa opinione, perchè in un caso di *lupus vulgaris* universale, la cui natura tubercolare oggi non può certamente rivocarsi in dubbio, ho osservato nodi di lupus nelle dita che mal potevano distinguersi dai tubercoli cadaverici. Una riproduzione plastica di questo caso trovasi nella mia raccolta.

Letteratura: G. Behrend, Lehrbuch der Hautkrankheiten. 2. Aufl., Berlin 1883, pag. 201; edizione russa, 2. Aufl., Moskau 1889, p. 175. — E. Besnier, *Leçons des mal. d. l. peau par Kaposi*. Paris 1881, II, pag. 146. — Duhring, *Treatise on diseases of Tuberculosis verrucosa cutis*, und ihre Stellung zum Lupus und zur Tuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1888, Nr. 5. — Tilbury Fox, *Skin diseases*. 3. edit., London 1873, pag. 334. — Kaposi, Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. 3. Aufl., Wien 1887, pag. 789. — Neumann, Lehrbuch der Hautkrankheiten. 5. Aufl., Wien 1880, p. 154. — Wilks, Guy's hospit. Rep. 3. Ser., VIII.

3. Verruca senile (*Keratosis pigmentosa*, J. Neumann). In questa forma trattasi di produzioni che nei vecchi s'incontrano sul tronco e sul viso, ma talvolta anche nelle estremità, spesso financo in gran numero. Esse rappresentano ineguaglianze della grandezza di una lente fino a quella di un centesimo, risultanti di masse epidermiche stratificate e soprapposte, di colorito rosso-bruno fino a nero-carico, che possono facilmente portarsi via con le unghie, lasciando una superficie ora intatta, ora leggermente sanguinante. Esse trovansi principalmente nel dorso e nel petto, per attrito degli abiti possono dar luogo ad escoriazioni nonchè ad ulcerazioni e così diventar causa di notevoli disturbi. Queste produzioni distinguonsi essenzialmente dalle ordinarie verruche, perchè in esse è interessato a prevalenza il tessuto epidermico, mentre i corpi papillari o non vi partecipano affatto o solo in un modo subordinato.

Letteratura: J. Neumann, Lehrbuch der Hautkrankheiten. 3. Aufl., Wien 1880, pag. 348.

4. Verruca carnosa (franc. *verrue charnue*), verruca molle. Questa d'ordinario ha una superficie liscia che o ha il colore della cute ordinaria o è di un rosso roseo fino al brunastro, e contrariamente alle ordi-

narie verruche è molle. Essa del resto non rappresenta una verruca nel senso anatomico, ma un piccolo tumore coperto di una cute sottile ma continua rivestita di tutti i suoi strati; questo tumore possiede nel suo interno una tessitura fibrosa. Secondo le ricerche del v. RECKLINGHAUSEN queste verruche rappresentano fibromi, che prendono punto di partenza pel loro sviluppo dalle parti connettivali dei vasi linfatici e quindi giustificano la denominazione da lui consigliata di linfangiofibromi.

Letteratura: v. Recklinghausen, Ueber die multiplen Fibrome der Haut. Berlin 1882.

La rinnovazione delle verruche non è possibile che per l'applicazione dei caustici (acido nitrico, acido cromico, potassa caustica) o per via chirurgica asportandoli con le forbici o col coltello. Quest'ultima via è la più rapida e meno dolorosa, mentre gli altri rimedî, prescindendo dal dolore che cagionano, esigono d'ordinario di essere più volte applicati. Per la estirpazione dei tubercoli cadaverici si adatta meglio il cucchiaio tagliente, la cui applicazione vien caldamente raccomandata dal BESNIER. Il quale raschiamento delle masse cornee si fa nel miglior modo sotto l'applicazione dell'anestesia locale, ed il cucchiaio deve penetrare tanto profondamente finchè arrivi allo stato vascolare. Non è a temersi l'asportazione del tessuto normale anche con la energica manovra del cucchiaio, poichè esso è molto resistente per quest'ultimo. Per ciò che riguarda le verruche senili si raggiunge il loro allontanamento mediante le frizioni con sapone o spirito saponato potassico, mediante le pennellazioni con jodoglicerina, con la soluzione allungata di acido fenico od anche mediante il raschiamento col cucchiaio tagliente.

P. GUSTAV BEHREND.

Vertebre (colonna vertebrale). La colonna vertebrale o spina dorsale, *columna vertebrarum*, *s. spondilorum*, rachide, per l'anatomia comparata, per l'embriologia e la fisiologia è la prima e più importante parte dello scheletro umano come dei vertebrati in generale, prescindendo sempre dal cranio che dovremo però riguardare per la massima parte solo come una modificata continuazione della colonna vertebrale.

Nella nostra trattazione discorreremo prima della colonna vertebrale nel senso più stretto, cioè dello scheletro in particolare ed in generale, facendo poi seguire la descrizione dei legamenti e delle articolazioni, nonchè la statica e la meccanica della colonna vertebrale. Sarà quindi brevemente descritto lo sviluppo e la crescenza della colonna vertebrale, di poi coi muscoli, vasi e nervi, il suo contenuto e le sue vicinanze.

A. Scheletro.

I. Ossa in particolare.

La vertebra dell'uomo come dei vertebrati più elevati, risulta delle seguenti parti: del corpo debolmente biconcavo; arco; forame vertebrale o spinale o midollare interposto tra le dette parti; dall'arco partono due apofisi pari: verso i lati i processi trasversi (pleurapofisi), in sopra, risp. in basso i processi articolari od obbliqui, — inoltre un prolungamento impari in dietro, il processo spinoso. — Mentre i forami vertebrali che si succedono formano insieme il canale vertebrale o midollare impari pel midollo spinale, ai lati tra le radici o gambe di ogni due archi vertebrali successivi i forami intervertebrali (incisure vertebrali, inferiore, superiore) son destinati per l'uscita dei nervi spinali. All'interno ed all'esterno della sostanza vertebrale si trovano molte sottili aperture per vasi, forami vascolosi

(v. l'art. Ossa), mentre nella parte dorsale del corpo vertebrale si trova un forame pari, forame nutritizio, separato da quello dell'altro lato da una lamina ossea perpendicolare e che per la mancanza di questa lamina può anche diventare semplice.

Le vertebre hanno una conformazione molto diversa per grandezza e per forma a seconda delle regioni della colonna vertebrale.

Le vertebre cervicali sono in tutte le direzioni le più piccole e le più delicate — prescindendo dalle infime vertebre caudali divenute rudimentarie. L'uomo, come quasi tutti i mammiferi ha sette vertebre cervicali. La loro grandezza va aumentando (senza tener presenti pel momento le due prime, atlante ed epistrofeo) sempre dalla 3. fino alla 7. Il forame vertebrale è un triangolo arrotondato con base frontale diretta innanzi, di più notevolmente grande, singolarmente largo. La superficie superiore del corpo è piana nel mezzo, e risale manifestamente verso i lati, cosicchè si abbia quindi una concavità in direzione trasversale. La superficie inferiore del corpo è liscia quasi consumata nei due margini laterali, quindi convessa trasversalmente, invece dall'avanti all'indietro concava, principalmente innanzi, dove il margine fa una forte prominenza. — L'apofisi trasversale risulta di due lamine, delle quali quella anteriore prende origine dal corpo della vertebra, e le quali nella estremità esterna vengono tenute insieme dalla massa ossea. I prolungamenti laterali delle lamine poi sono manifestamente separati e rappresentano dei tubercoli (anteriore e posteriore). Per la riunione mediale e laterale delle lamine si genera un'apertura, il forame trasversale, pel quale passa l'arteria vertebrale con la sua vena (risp. 2 vene). Quest'arteria (proveniente dalla succlavia) suol entrare nel forame della 6. vertebra cervicale, ma può benanche entrare nella 7. ed anche solamente nella 5., 4. ed anche 3. vertebra. Incidentalmente insieme al forame tipico, nella 6., 5. e 4. vertebra trovasi un forame accessorio, per l'arteria vertebrale accessoria (HILDEBRANDT-WEBER). Questi forami vasali, non altrimenti che p. e. il forame carotico per la carotide interna nell'osso temporale, sono molto più larghi del diametro della rispettiva arteria. Lo spazio tra la parete arteriosa ed il canale osseo vien ripieno dal sottile plesso venoso. Solo la lamina posteriore dell'apofisi trasversale deve morfologicamente riguardarsi come tale; quella anteriore è un rudimento costale. — Le superficie articolari nei processi obbliqui, quando si tiene orizzontale tutta la vertebra, stanno con un mezzo angolo retto (45°) rispetto al piano perpendicolare od orizzontale; di più esse stanno disposte in senso frontale, cosicchè quindi guardano indietro ed in sopra. Le superficie sono quasi circolari, ordinariamente alquanto ovali-trasverse, quasi piane o leggermente concave (in basso), risp. convesse (in sopra). — Le apofisi spinose delle vertebre cervicali stanno orizzontalmente ed in generale sono brevi, ma in basso si prolungano in modo che esse nella 6. e principalmente nella 7. sono fortemente sporgenti. Nelle vertebre superiori esse sogliono essere biforcate alle estremità e si prolungano in due punte, fornite di bottoni o tubercoli, per lo più sviluppate asimmetricamente. La 6. e la 7., ma incidentalmente anche le altre non hanno che un solo grosso tubercolo terminale. La 7. vertebra cervicale d'ordinario si denomina vertebra prominente, poichè essa può palparsi, risp. vedersi con singolare chiarezza attraverso la pelle ed il pannicolo (v. appresso). Nel margine superiore dell'apofisi spinosa scorre una striscia mediana (dorso, culmine, angolo) la quale è singolarmente forte nella 6. e 7. Anche la direzione dei processi spinosi inferiori si allontana da quella degli altri; essi sono più inclinati in basso. La 7. vertebra cervicale ha un'apofisi trasversa molto forte talvolta non perforata; nell'angolo postero-inferiore del suo corpo tro-

vasi talvolta una piccola superficie articolare per la parte superiore del primo tubercolo costale. Mentre così la 7. vertebra cervicale presenta un graduale passaggio al tipo delle vertebre toraciche, le prime vertebre superiori hanno caratteri totalmente diversi. Quivi troviamo apparecchi che diventano intelligibili per la loro destinazione a rendere possibili i movimenti del capo nei tre piani dello spazio. Mentre i movimenti intorno agli assi orizzontali, trasversale e saggittale — quindi abbassamento ed estensione, come pure inclinazione laterale — si compiono tra l'osso occipitale (capo) e l'atlante, il movimento del capo insieme all'atlante intorno all'asse verticale (rotazione nel senso più stretto) si compie nell'articolazione tra l'atlante e l'epistrofeo. La prima vertebra, l'atlante, non ha un corpo, ma solo il così detto " arco anteriore ", che si genera essenzialmente dai rudimenti delle coste. Il vero corpo dell'atlante è separato dal resto della vertebra, e nell'adulto completamente osseo con disco intervertebrale ossificato fuso tra I e II ed il corpo della II vertebra. Il corpo della I ed il disco insieme rappresentano il dente o zaffo (processo odontoide, dente) dell'epistrofeo. Nel mezzo dell'arco anteriore dell'atlante trovasi anteriormente un tubercolo (anteriore) per l'inserzione dei muscoli e legamenti, in dietro una piccola superficie articolare, concava, circolare, pel processo odontoide. I processi superiori ed inferiori dell'atlante si trovano in punti diversi che nelle altre vertebre. Essi quindi diconsi anche processi " falsi ", le superficie articolari, false o pseudoarticolari. La massa ossea che li porta dicesi massa o parte laterale. La superficie articolare anteriore dell'atlante ha la forma di una fava, il cui diametro più lungo è disposto obliquamente in modo che gli assi longitudinali dei due lati s'incontrerebbero alcuni centimetri innanzi al tubercolo anteriore. La superficie articolare è ovoide, cioè concava nella direzione longitudinale e trasversale, in corrispondenza della superficie articolare dell'osso occipitale convessa in ambedue gli assi. La superficie articolare inferiore è ovale, debolmente infossata, che si avvicina ad un cerchio, con l'asse longitudinale anche disposto obbliquamente. Dietro alla massa laterale, nella superficie superiore dell'arco, trovasi un solco profondo per l'arteria vertebrale e pel primo paio dei nervi cervicali. L'arteria dopo che ha sorpassata l'apofisi trasversa, si dirige prima indietro, poi all'interno, per pervenire, dopo la perforazione delle meningi spinali, alla superficie anteriore del midollo allungato, dov'essa con quella dell'altro lato si riunisce nell'arteria basilare. Il solco che corrisponde ad una incisura vertebrale superiore, per una sottile lamina ossea può diventare un forame. I grossi prolungamenti articolari sporgono fortemente all'innanzi in modo che anche per lo sviluppo delle masse laterali l'atlante diventi la più larga di tutte le vertebre cervicali.

Il forame trasversale è molto grosso e talvolta diviso in due. Nella superficie interna delle masse laterali trovasi un infossamento (od un tubercolo vicino ad una fossetta) per l'origine, risp. inserzione del ligamento trasversale dell'atlante, che abbraccia dalla parte posteriore il dente della seconda vertebra. Il forame vertebrale dell'atlante è il più grande di tutta la colonna vertebrale, poichè esso oltre al midollo spinale riceve anche il processo odontoide. Ma anche prescindendo da ciò esso è straordinariamente ampio.

La seconda vertebra cervicale, epistrofeo (assoide), corrisponde in sopra all'atlante, in basso poi ha la struttura secondo il tipo delle altre vertebre cervicali. Del dente o zaffo è già detto. Esso ha una forma cilindrica, ma chiaramente assottigliata in sopra ed in basso e quindi conica. Così si forma una punta sebbene ottusa del dente, mentre in vicinanza della

base trovasi un leggiero strozzamento, specialmente indietro, corrispondente al ligamento trasversale dell'atlante. Nella parte anteriore del dente trovasi una piccola superficie articolare ovale o quasi circolarmente convessa per " l'arco anteriore dell'atlante „. Le superficie pseudoarticolari superiori dell'epistrofeo sono grosse e leggermente convesse. Esse dalla parte superiore ricoprono alquanto l'apofisi trasversa per se breve, cosicchè l'apertura superiore del forame trasversale guarda piuttosto all'esterno ed in sopra invece che direttamente all'insopra. Quindi l'arteria vertebrale deve quivi subire un incurvamento ed avvicinarsi alla direzione orizzontale, per ritornare poi con una seconda curvatura alla direzione verticale, nella quale essa sorpassa il forame trasversale dell'atlante.

Le vertebre dorsali o toraciche, ordinariamente 12, di rado 13, anche più di rado 11 di numero, si distinguono principalmente per l'esistenza delle superficie articolari nel corpo e nei processi trasversali, destinati per l'articolazione delle coste. I corpi delle vertebre toraciche sono in generale più alti, più larghi e dall'innanzi all'indietro più sviluppati delle vertebre cervicali, ma in tutte le tre dimensioni minori delle vertebre lombari. Fanno eccezione molte delle vertebre toraciche superiori che non solo hanno una minor larghezza della 7. vertebra cervicale e 1. toracica, ma in parte almeno hanno anche un minor volume e peso (v. appresso). Mentre la sezione orizzontale attraverso una vertebra cervicale dà presso a poco un angolo retto, in queste esso presenta la forma di un cuore delle carte da gioco, poichè anteriormente va sempre più facendo sporgenza la parte media del corpo. La superficie posteriore del corpo è debolmente concava da un lato all'altro, il forame vertebrale, prescindendo dalle vertebre toraciche supreme ed infime, è quasi esattamente circolare, o meglio cilindrico, e più stretto che nel collo e nei lombi, d'accordo con la forma e grossezza del midollo, sebbene in nessun punto veramente i diametri del midollo sono eguali anche approssimativamente a quelli del canale vertebrale. La superficie superiore come quella inferiore delle vertebre toraciche, sebbene debolmente, pure è manifestamente concava; i mammiferi anzi hanno tutti le vertebre biconcave od amficole. Nell'angolo superiore od in quello postero-inferiore del corpo vertebrale trovansi da ambi i lati piccole superficie articolari infossate, fovee costali, pei tubercoli delle coste. Ad eccezione della prima (non sempre) e delle tre ultime vertebre toraciche, una vertebra oltre alla costa che le appartiene pel numero porta cioè ancora quella seguente inferiore, cioè la vertebra n porta la costa n e $(n+1)$ — od inversamente, la costa n si articola con la vertebra n ed $(n-1)$. Nella prima costa può essere questo il caso; ma nelle tre ultime le vertebre e le coste si corrispondono esattamente. Troviamo quindi la metà o meglio un terzo delle superficie articolari delle coste nelle vertebre 2—9 (la parte media del tubercolo dorsale è fissata al disco intervertebrale) e tutta la superficie articolare nelle vertebre 10—12. Del resto questo carattere varia anche nella decima. Nelle parti inferiori della colonna vertebrale toracica dobbiamo riconoscere la tendenza ad una trasformazione nel tipo lombare, la quale può facilmente dimostrarsi per la embriologia come per l'anatomia comparata; l'embrione ha ancora 13 coste liberamente mobili; quindi 13 vertebre toraciche e 4 vertebre lombari, l'adulto per lo più solo 12, anzi in rari casi solo ancora 11 coste libere, risp. 11 vertebre toraciche. Il numero totale quindi delle vertebre dorso-lombari suol restare di 17, ma può anche ascendere a 18 o scendere a 16. Le " apofisi trasversali „ delle vertebre toraciche non sono esattamente trasversali, ma con le punte sono alquanto dirette in basso — certamente per la pressione da parte delle coste. Esse sono più forti e più grosse che

nel collo e midollo, e nella superficie anteriore, in vicinanza della estremità libera ingrossata in forma di bottone portano una piccola superficie articolare rotondeggiante ed infossata pel tubercolo delle coste. Esse crescono di lunghezza e grossezza dalla 1. fino alla 8. vertebra, poi diminuiscono di nuovo, anzi alla fine molto notevolmente. — Alle due apofisi inferiori, generalmente divenute molto rudimentarie, manca la superficie articolare pel tubercolo costale. — I processi articolari son diretti quasi perpendicolarmente; quello superiore si eleva molte volte dal margine superiore della radice dell'arco, senza che quivi si verifichi una manifesta incisura (" incisura superiore "). Tanto più profonda o più alta è la incisura inferiore, che separa il processo articolare inferiore dal corpo; le superficie articolari stanno abbastanza esattamente in direzione frontale, quasi perpendicolare, quella superiore guarda in dietro, ed un poco in sopra ed in fuori, quella inferiore all'innanzi ed un poco all'interno ed in basso. Esse sono più piccole che nelle vertebre toraciche, quasi piane, le superiori leggermente convesse, le inferiori debolmente concave, di forma ovale nel senso longitudinale od obbliquo. Le apofisi spinose delle vertebre toraciche, ad eccezione delle tre ultime, sono molto lunghe e più o meno fortemente dirette in basso, in modo che si coprano " in forma di tegole ". La direzione in basso diventa più forte dalla 1.—6., poi resta uniformemente in tal modo nella 7. ed 8. e di nuovo diminuisce fino alla 12. Le più inclinate in basso sono quindi quelle della 4. e dell'8. vertebra. Ma in ciò si hanno molte deviazioni delle punte semplicemente bottonate dalla linea mediana, spesso alternativamente a destra ed a sinistra, poichè le estremità dei processi spinosi nella loro " tendenza " a scorrere possibilmente in basso vengono impedite da quelle consecutive. Questa circostanza rende molto difficile la diagnosi delle singole vertebre nel vivente, ed a ciò si aggiunge che spesso dalla estremità bottoniforme, comparabile ad uno zaffo di ghiaccio, pende in giù una punta in via di ossificazione, una parte ossificata del ligamento acuminato o ligamento sopraspinale (v. appresso). — I forami intervertebrali sono più piccoli che nei lombi, i superiori anche più piccoli che nel collo. — Le tre ultime vertebre si vanno sempre più avvicinando ai caratteri delle vertebre lombari (v. sopra), anche rispetto alla forma e grandezza del forame vertebrale. La parte inferiore della dodicesima vertebra toracica ha completamente acquistato il tipo lombare.

Le vertebre lombari o addominali sono per lo più 5 di numero; ma possono essere anche 6, più di rado solo 4. L'aumento e la diminuzione del numero dipende: 1. dalla diminuzione, risp. aumento delle vertebre toraciche, cioè quindi delle coste libere, mobili, 2. dal grado dell' " assimilazione " all'osso sacro, che la nostra colonna vertebrale è destinata più o meno a subire dalla parte inferiore. Così pure, come la trasformazione delle vertebre toraciche in vertebre lombari, è dimostrabile filogeneticamente ed ontogeneticamente la stessa trasformazione delle vertebre lombari in sacrali. Nei singoli casi essa non avviene che da un lato, ciò che allora può avere nei limiti della colonna lombare e sacrale conseguenze pratiche per la configurazione del bacino. Nella completa fusione dell' ultima vertebra lombare con l' osso sacrale noi vediamo comparire il così detto doppio promontorio. I corpi delle vertebre lombari, in tutte le direzioni e più in larghezza sono più fortemente sviluppati che quelli del torace e del collo. La forma della superficie superiore ed anteriore del corpo, del resto debolmente concava, suol paragonarsi con quella di un fagiolo o di un rene. Sia la convessità anteriore che la concavità posteriore del corpo, diretta verso il canale, è più leggiera che nel torace, che anzi la superficie posteriore può

diventare quasi totalmente piana. Il forame vertebrale, analogamente alle vertebre cervicali, ha una forma piuttosto triangolare, con l'apice indietro. Esso è anche notevolmente più grande che nel torace. Colossalmente ampî sono anche i forami nutritizî. I corpi delle tre ultime vertebre lombari anteriormente sono più ampî che indietro. Una differenza molto grande mostra specialmente la 5. vertebra, che guardata in profilo apparisce precisamente come un cono (v. appresso). Molto spiccati nelle vertebre addominali sono i margini; quivi possono comparire formali rigonfiamenti, anzi escrescenze, principalmente in basso. Le incisure nella radice degli archi sono forti, e specialmente quella inferiore. I prolungamenti articolari stanno abbastanza perpendicolarmente, quegli inferiori anche alquanto indietro. La direzione delle superficie articolari è piuttosto sagittale che frontale, quelle superiori stanno piuttosto all'interno e indietro, quelle inferiori nello stesso modo all'interno come all'innanzi. Esse però non sono piane, ma chiaramente concave nelle apofisi superiori, convesse in quelle inferiori, in modo che l'apofisi inferiore della vertebra n penetra come uno zaffo nell'apofisi superiore della vertebra $n + 1$. Le superficie articolari della 4. e specialmente della 5. vertebra sono ancora piuttosto frontali e sono abbastanza piane. Le apofisi trasverse nè sono forate, nè portano una superficie articolare; esse in generale sono poco sviluppate e da riguardarsi come coste rudimentarie fissate. Altri vi cercano le coste e l'apofisi trasversale. Esse prendono origine molto più innanzi che nel resto della colonna vertebrale, quasi ad egual distanza dal corpo vertebrale quanto dall'arco e stanno quasi esattamente in direzione trasversale; dalla 1. alla 3. vertebra esse aumentano di lunghezza, poi di nuovo diminuiscono. Se la vera " apofisi trasversa " debba cercarsi nel processo accessorio che si trova tra la così detta apofisi ed il processo articolare superiore, spesso tanto piccolo che appena può scoprirsi, per lo più in forma di pungiglione, deve restare indeciso. Nel margine supero-posteriore del processo articolare superiore, posteriormente ed all'esterno della superficie articolare, trovasi il processo mammillare, il cui significato morfologico ancora non è peranco chiaro. In ogni caso esso serve per l'attacco dei muscoli. I processi spinosi hanno un forte sviluppo; essi sono abbastanza esattamente orizzontali, sono compressi dall'uno all'altro lato, ispessiti nella estremità libera.

Il resto della colonna vertebrale suol comprendersi sotto l'antica ma impropria denominazione di " false vertebre ". Il sacro suol risultare dalla fusione di 5, il coccige di 4 a 5 vertebre. Ma qui la originaria separazione in singole vertebre resta per lo più conservata lungo tempo, mentre d'altra parte anche la vertebra coccigea superiore o tutto il coccige può trovarsi fuso con l'osso sacrale.

L'osso sacro ordinariamente risulta di 5 vertebre, talvolta di 6 o 5 $^1/_2$. Nello stato embrionale e giovanile ed in parte ancora nella età posteriore non solo possono facilmente riconoscersi le singole vertebre, ma anche i loro componenti (corpo, archi, processi articolari, trasversali, spinosi), come pure (nei tagli orizzontali) le coste sacrali rudimentarie. Il sacro degli adulti è un osso cuneiforme, più largo e spesso superiormente, più stretto e sottile inferiormente, concavo all'innanzi, convesso indietro. La superficie superiore (base) serve nella regione del corpo vertebrale (1. vertebra sacrale) per la unione con l'ultima vertebra lombare; il posto della prima vertebra sacrale, che si trova nella linea mediana anteriore (insieme al disco ligamentoso) si denomina promontorio, che ha tanta importanza in ostetricia. Lateralmente alla fusione dei corpi sta la superficie superiore delle masse laterali od ali del sacro, che si sono generate per

fusione dai rudimenti dei processi trasversali e delle coste. Dietro al corpo della 1. vertebra sacrale sta il forame vertebrale, che si denomina ingresso al canale sacrale, e che rappresenta la sezione sacrale del canale vertebrale. L'ingresso nel canale, come esso stesso, è molto ampio. Il primo arco mostra indietro un processo spinoso ordinariamente ancora ben sviluppato. Così pure il processo articolare superiore della 1. vertebra è ben sviluppato. Esso si solleva perpendicolarmente dal principio dell'arco; la sua superficie articolare infossata in varia misura (anche nei due lati), talvolta quasi del tutto piana, ma per lo più ovale in senso trasversale od obbliquo, talvolta circolare o quasi rettangolare, è diretta in senso abbastanza frontale e guarda indietro ed all'interno. Innanzi al processo sta un infossamento, che con quello corrispondente nell'ultima vertebra lombare forma il canale sacro-lombare, il forame intervertebrale pel 5. nervo lombare. — La superficie anteriore del sacro è concava da sopra in basso, come da un lato all'altro — qui in vero meno chiaramente; nella 3. vertebra sacrale scorre una linea o striscia trasversale orizzontale od alquanto obbliqua, che marca la massima insenatura dell'osso. Quivi spesso accade una formale inflessione dell'osso. Questa linea è il limite tra la sezione veramente sacrale nel senso anatomo-comparato e quella caudale dell'osso. Col bacino sono articolarmente congiunte (v. appresso) solo le due vertebre superiori ed una parte della terza. I limiti tra i corpi vertebrali vengono segnati nella superficie anteriore del sacro molto evidentemente da linee per lo più orizzontali, le quali in singolar modo possono essere molto variamente sviluppate. Esse sono le tracce della sostituzione dei molli dischi intervertebrali con massa ossea e della fusione dei corpi vertebrali tra loro. Tra una molle striscia ed una profonda fenditura possono aversi tutte le transizioni. Queste linee scorrono all'esterno dei 4 forami pari, che da sopra in sotto si avvicinano nella linea mediana, forami sacrali anteriori, pei forti rami anteriori dei nervi sacrali. Sono questi le sezioni anteriori dei forami intervertebrali, che sono stati separati dalle parti posteriori per l'abbondante sviluppo osseo delle parti laterali del sacro. Pei forami si perviene nel forame sacrale. Nella superficie posteriore del sacro veggonsi egualmente 4 paia di forami, forami sacrali posteriori, il cui significato diventa chiaro pel sopradetto. All'interno di questi forami si perviene agli archi vertebrali, in diverso grado fusi tra loro, dai quali può aversi un'unica lamina convessa e compatta. Nella linea mediana veggonsi i processi spinosi conservati egualmente in modo molto diverso secondo gl'individui e rispettivamente trasformati in una striscia (cresta sacrale media) con singole eminenze più forti. In vicinanza dei forami sacrali posteriori e verso la parte mediana scorre una striscia (cresta sacrale laterale), che rappresenta i rudimenti dei processi articolari, allo esterno dei forami troviamo gli elementi dei processi articolari. La riunione degli archi vertebrali nella linea mediana spesso non è che incompleta, e dove questa si arresta manca naturalmente anche il processo spinoso. Spesso vediamo chiusi solo gli archi medî, quasi sempre il 2., 3. e 4., aperti il 1. e il 5., quasi sempre il 5. resta disunito. Ma anche tutti gli archi possono restare aperti indietro, senza danni per la sanità e per la vita.. Se però questo processo va più oltre, o meglio se si arresta ancora di più lo sviluppo degli archi, ciò suole stare in connessione con altri disturbi ed arresti di sviluppo. I gradi più elevati della fenditura vertebrale non solo si estendono molto più in sopra fino alla colonna lombare, toracica e cervicale, ma si associano anche con la fenditura del midollo spinale o con la difettosa riunione del tubo midollare. Sebbene i difetti nella parte dorsale del sacro (per lo più insignificanti nello stato „ normale „) vengono chiusi da parecchi

strati di ligamenti straordinariamente forti, pure questa regione deve sempre riguardarsi come un *locus minoris resistentiae* (decubito). Il canale sacrale che fortemente si restringe in basso, termina come tale nella 5. o 4. vertebra od anche prima col sopradetto forame sacrale sviluppato in un modo estremamente variabile. A destra e sinistra inoltre stanno i residui arrestati del 5. processo articolare (*cornua sacralia*), che si articolano od in altra guisa si connettono con le *cornua coccygea* morfologicamente analoghe. La superficie inferiore della 5. vertebra sacrale forma un piccolo ovale trasverso per la superficie superiore della 1. vertebra coccigea. La intera regione si denomina apice del sacro. I margini laterali o meglio superficie laterali del sacro portano in sopra la grande superficie articolare in forma di orecchia (*facies auricolaris*) per l'ischio in ispecie per l'ileo. Esse si distendono sulla regione della 1., 2. come del terzo superiore o della metà della 3. vertebra sacrale; le singole parti ordinariamente sono facili a conoscersi. La superficie articolare è per grandezza e forma estremamente variabile, raramente piana, per lo più in diversi punti infossata o sollevata. Spesso in essa, all'altezza della parte inferiore della 1. vertebra può distinguersi una eminenza, che entra in un corrispondente infossamento nella superficie articolare dell'ileo e così rappresenta una specie di asse di rotazione trasversalmente orizzontale pei movimenti del sacro nell'anfiartrosi sacro-iliaca ed anche della colonna vertebrale rispetto al bacino ed alle estremità inferiori (H. v. MEYER).

L'osso coccigeo risulta di 4 o 5 rudimenti di vertebre; nell'uomo ordinariamente ne contiamo 5, nella donna 4 o 5. Tra i singoli pezzi restano per lungo tempo conservati i dischi intervertebrali, in modo che il coccige possa restare in se mobile. In generale esso è concavo all'innanzi. L'arco e i prolungamenti, prescindendo dalle *cornua coccygea* (v. sopra) non sono più sviluppati. — In rari casi fa sporgenza indietro un coccige molto sviluppato rispetto alle parti circostanti e forma allora una coda anche visibile all'esterno. Ma anche senza di ciò dobbiamo constatare che la parte caudale della nostra colonna vertebrale con 2 $^1/_2$ a 2 $^3/_4$ + 4 o 5 vertebre è ancora abbastanza notevole e che passeranno ancora parecchie migliaia di anni pria che l'uomo diventi senza coda nel senso osteologico.

II. Proprietà generali delle vertebre.

Tutte le vertebre, sebbene in piccolo grado, sono più sviluppate nel lato destro che in quello sinistro. Nelle vertebre lombari ciò per lo più è veramente notevole. — Le vertebre risultano per lo più di sostanza spongiosa, che all'esterno è circondata da una sottile lamella coerente, ma molto variamente perforata. Una raccolta maggiore di sostanza compatta si trova solo alla base della incisura superiore come di quella inferiore nella origine dell'arco (v. appresso). Anche nella metà superiore del dente dell'epistrofeo predomina la sostanza compatta. I corpi vertebrali possono riguardarsi come brevi ossa tubolari, poichè posseggono una diafisi e due epifisi (una superiore ed una inferiore; v. appresso). Le trabecole ossee nei corpi vertebrali hanno un decorso 1. perpendicolare dalla superficie superiore a quella inferiore, 2. orizzontale, 3. dai processi articolari (superficie articolari) fino all'interno dei corpi vertebrali, in modo che quelle provenienti dai processi articolari superiori pervengano al margine inferiore del corpo ed inversamente. Avviene inoltre un incrociamento verso l'altro lato. Le trabecole ossee nelle due estremità sono molto più numerose e sottili che nel mezzo. Quivi si ha la formazione di trabecole più grandi e di cavità maggiori, che nelle ultime vertebre già ricordano molto la semplice e grossa cavità midollare delle lunghe

ossa tubolari. Sono punti molto importanti i sopradetti cumoli di sostanza compatta nel collo dell'arco, e che l'A. ha chiamato " punti nodali ". Quivi si raccolgono le trabecole ossee dall' arco e dai processi articolari e di là s' irraggiano d' altra parte nei corpi vertebrali. Maggiori particolari sulla complicata struttura della spongiosa vertebrale veggansi nell' opera dell' autore in ultimo citata. Un disturbo della regolarità, in ogni caso una interruzione subiscono i sistemi delle trabecole pei canali scavati nella spongiosa, per le arterie e le vene, — nei quali decorrono anche le vie linfatiche, come pure i nervi (v. appresso). Il punto di partenza di questi canali noi sopra lo abbiamo già imparato a conoscere come forame nutritizio (maggiore). Ve ne sono inoltre innumerevoli altri più piccoli alla superficie del corpo, dell' arco e delle apofisi.

Il peso ed il volume delle vertebre cresce con le singole dimensioni in generale da sopra in basso, prescindendo naturalmente dalle due prime, nonchè dalle vertebre sacrali e coccigee. In queste anzi facilmente può dimostrarsi l'inverso. Fanno una eccezione (v. sopra) le prime vertebre toraciche. La 2.—5. pesano meno della prima. Come media di 4 colonne vertebrali disseccate e senza difetti l' A. (l. c.) trovò le seguenti cifre:

1. Vertebra toracica . .	12,68 gr.	4. Vertebra toracica. .	10,95 gr.
2. " " . .	11,76 "	5. " " . .	11,78 "
3. " " . .	10,68 "	6. " " . .	12,80 "

Un' assoluta e forte diminuzione mostra quindi la 2. rispetto alla 1., poi la 3. rispetto alla 2. L' aumento della 4. e della 5. è ancora insufficiente per mettersi a paro con la 1.; solo la 6. vertebra toracica raggiunge la prima o la sorpassa di poco. L'A. ha cercato di spiegare filogeneticamente e meccanicamente questo strano fenomeno. Notoriamente le vertebre dei quadrupedi diminuiscono gradatamente dal collo verso il punto più alto del dorso (punto d' inclinazione) per diventar poi di nuovo più grosse verso i lombi. " Sarebbe poi immaginabile " si esprimeva l' A. 15 anni or sono, " che fino al giorno d'oggi si fosse conservato nell'uomo un residuo di questa condizione ". La parola " immaginabile " l' A. la cambierebbe adesso in " estremamente probabile ". Una seconda spiegazione puramente meccanica— non contradittoria con la prima, anzi sussidiaria — è permessa dalla circostanza, che la prima vertebra toracica in seguito alla inserzione della 1. costa deve a preferenza sopportare il peso delle estremità superiori (clavicola, pezzo superiore dello sterno). Naturalmente questo peso si comunica anche alle vertebre seguenti, in parte direttamente, in parte per la mediazione dello sterno e delle coste. La curva in altro luogo comunicata dall'A., per l'aumento di peso delle vertebre, presenta un disturbo nella regione della 7. vertebra cervicale fino alla 3. toracica, mentre del resto si ha una grande regolarità. Questo disturbo è come se alla curva se ne fosse sovrapposta un' altra.

Le vertebre, eccettuata la superficie superiore ed inferiore del corpo e le superficie articolari dei processi obbliqui, sono dapertutto rivestite di periostio. Nei punti addotti si trova una cartilagine ialina, un resto dello stadio cartilagineo, che attraversa la vertebra nel suo sviluppo (v. appresso).

B. Ligamenti ed articolazioni della colonna vertebrale.

Solo con le connessioni ligamentose dai singoli elementi si forma un tutto coerente, una colonna. Noi distinguiamo le connessioni dei corpi vertebrali degli archi, dei processi articolari, trasversali e spinosi.

I. Connessioni dei corpi vertebrali.

1. I legamenti intervertebrali, dischi intervertebrali, rappresentano delle " sinfisi „. La " sinfisi „ è una connessione ossea che sta da un lato tra la sutura, la sindesmosi e la sincondrosi, e dall'altro l'articolazione. Le superficie superiori ed inferiori dei corpi vertebrali posseggono primieramente un sottile rivestimento di cartilagine genuina (ialina), al quale si collega il disco connettivale, fibroso, intervertebrale. Volendo, può tutto l'apparecchio chiamarsi " fibrocartilagine „, cioè un connettivo con cellule cartilaginee, cartilagine connettivale, ma è meglio di scomporlo come ora si è fatto. Un terzo componente del disco è il nucleo o polpa, cioè un punto molle dietro al mezzo del disco, risultante di connettivo gelatinoso con cellule molto copiosamente disseminate. Qui trattasi di una regione egualmente importante dal punto di vista embriologico come da quello meccanico; da un lato qui troviamo i residui della corda dorsale, del cordone cellulare che rappresenta i primi rudimenti dello scheletro assiale, in secondo luogo decorre per questi punti l' " asse neutrale „ della colonna vertebrale, cioè la linea nell'interno della quale accade la minima pressione e trazione nei movimenti della colonna vertebrale. La polpa, specialmente nelle parti inferiori, può diventare tanto molle da aversi una specie di cavità articolare insieme a liquido articolare. Il LUSCHKA ha descritte queste connessioni precisamente per " semiarticolazioni „, come la sinfisi delle ossa pubiche. Il connettivo fibroso dei dischi è straordinariamente solido e disposto in modo determinato. Le fibre " concentriche „ decorrono annularmente parallele ai margini del disco, che nella sua forma e grandezza corrisponde esattamente alla superficie del corpo vertebrale, ovvero sporge alquanto al di là dei margini ossei principalmente nella carica più forte. Questa stratificazione concentrica, naturalmente non perfettamente circolare, del tessuto si riconosce con molta facilità nei tagli orizzontali. Sui tagli sagittali e frontali vedesi un incrociamento delle fibre che ricordano una rete. La connessione tra i corpi vertebrali e il disco cartilagineo, tra questo e il vero ligamento e gli elementi ed il ligamento di quest'ultimo tra loro è straordinariamente solida. Ma pur tuttavia i movimenti di due vertebre vicine scambievolmente intorno ai tre assi dello spazio non sono naturalmente possibili che in limiti ristretti, poichè non solo è molto elevata la solidità, ma anche la elasticità dei dischi. *Caeteris paribus* la grandezza del movimento deve crescere con l'altezza (spessezza) dei dischi, come pure con la diminuzione della estensione orizzontale dei dischi, nonchè delle vertebre. Per quanto minore quindi è la superficie delle vertebre e più alto il disco, tanto maggiore è la mobilità. I dischi più alti si trovano poi tra le vertebre lombari, la cui larghezza e profondità invece compensano in gran parte questo vantaggio. L'altezza dei dischi gradatamente diminuisce in sopra fino alla 3. vertebra toracica, poi aumenta di nuovo fino alla metà della colonna cervicale per divenire piccolissima alla fine tra la 2. e 3. vertebra cervicale. Le regioni con dischi molto bassi sono quindi quella della 3.—6. o 7. vertebra toracica e tra la 2. o 3. vertebra cervicale. Il disco che si trova tra il sacro e l'ultima vertebra lombare è 5—7 volte più alto che quello tra la 3. e 4. vertebra toracica. In corrispondenza della forma biconcava dei corpi vertebrali i dischi in generale sono più bassi ai margini che nel mezzo. Ciò vale singolarmente del " margine posteriore „ o delle sezioni posteriori del disco e precisamente in modo che solo per la ineguale altezza dei dischi (anteriormente e posteriormente) senza partecipazione dei corpi vertebrali si verificherebbero incurvamenti della colonna vertebrale con la convessità all'innanzi.

Sui rapporti dei dischi intervertebrali con i due ligamenti longitudinali v. appresso.

2. Ligamento longitudinale anteriore o comune vertebrale anteriore, fascia longitudinale anteriore. In ogni corpo vertebrale il margine superiore ed inferiore — poichè ambedue sono più o meno sporgenti — vengono collegati da tratti di connettivo fibroso a decorso longitudinale (perpendicolare). Questo strato più profondo seguono le fibre che scorrono da un corpo vertebrale a quello vicino e sono intimamente concresciute col rispettivo disco intervertebrale. A queste fibre seguono poi i tratti sempre più lunghi che vanno al 2., 3., 4. corpo vertebrale prossimo e c. v. Così finalmente si produce un apparecchio ligamentoso in se connesso da sopra in sotto come dall'avanti in dietro, che può seguirsi dal tubercolo dell'atlante fino alla metà del sacro. Questo ligamento diviene in prima sempre più forte e largo, per ridursi poi di nuovo dalla 5. vertebra lombare in un modo molto rapido. Tra l'atlante e l'occipite la membrana otturatoria anteriore occupa il posto del ligamento. Il ligamento longitudinale o comune vertebrale posteriore, fascia longitudinale posteriore sta nel canale del midollo spinale nella superficie posteriore dei corpi vertebrali. Come quello anteriore esso non solo sta in connessione con i corpi vertebrali ma anche con i dischi intervertebrali. Esso è molto più debole che quello anteriore e da sopra in sotto diventa continuamente più stretto e più sottile. Nelle vertebre inferiori esso non collega che ancora le parti medie dei margini di un corpo vertebrale, risp. due dischi successivi tra loro. Esso sta tra i grossi forami nutritizî pari o divide l'orifizio di un forame impari in due metà. Questo ligamento decorre dall'osso occipitale fino nell'interno del sacro. Nella parte superiore della colonna cervicale esso si divide in due strati, dei quali quello anteriore si chiama apparecchio ligamentoso „ (v. appresso, connessione tra l'atlante e l'epistrofeo).

II. Connessioni degli archi vertebrali.

Gl'intervalli tra gli archi vertebrali vengono ripieni da grosse e solide membrane molto elastiche dette ligamenti intercrurali o *ligamenta flava s. subflava*. In seguito alla forte miscela di fibre elastiche esse hanno l'aspetto giallo o giallastro. Nella linea mediana alla origine del processo spinoso trovasi una fenditura piena da un molle tessuto. Il ligamento tra l'atlante e l'occipite vien denominato lig. o membrana otturatoria posteriore. Questa, come quella anteriore (v. sopra) risultano essenzialmente di tessuto connettivo.

III. Connessioni dei processi articolari.

Le superficie articolari sono rivestite di cartilagine genuina. Da un osso all'altro decorre la capsula articolare, ligamento articolare o capsulare, sottile, floscia, meccanicamente quasi senza importanza, come sogliono essere le capsule articolari. Le articolazioni sono per lo più anfiartrosi, ma con mobilità abbastanza libera, parzialmente articolazioni rotatorie.

IV. Connessioni dei processi trasversi.

I ligamenti intertrasversali veggonsi nella colonna lombare come larghe membrane sottili, nel torace e nel collo essi sono stretti ligamenti tra gli apici dei processi. Nel collo essi possono “ mancare „ del tutto. Questo fatto si comprende meglio ammettendo che i ligamenti intertrasversali (v. l'art. Ligamento) sieno residui o parti di muscoli e che possano reci-

procamente con questi sostituirsi e completarsi, come anche passare l'uno nell'altro.

V. Connessioni dei processi spinosi.

Anche i ligamenti che decorrono tra i processi spinosi sia tra i veri processi che tra i loro apici e dietro ad essi possono riguardarsi come muscoli rudimentarî, diventati tendinosi. Si sogliono distinguere i lig. interspinali ed i lig. sopraspinali o ligamenti degli apici. Nella regione della colonna cervicale questi due apparecchi ligamentosi sono molto grossi e si fondono indietro in un grosso cordone che decorre dall'osso occipitale fino alla 7. vertebra cervicale, il quale, come i singoli ligamenti che lo formano, per gran parte risultano di fibre elastiche. Tutto il tessuto, molte volte solo il cordone posteriore molto distante dagli apici dei processi spinosi delle vertebre cervicali superiori e medie, si denomina ligamento della nuca, che tra l'altro serve di origine ai muscoli. Negli animali che portano la loro testa essenzialmente per mezzo di questo ligamento o la fissano in sopra, esso molte volte risulta quasi esclusivamente di tessuto elastico.

Una speciale considerazione esigono le connessioni tra le due vertebre cervicali superiori, come pure tra queste e l'osso occipitale. Nè tra l'epistrofeo e l'atlante nè tra questo e l'osso occipitale trovasi un disco intervertebrale. Il primo è da ricercarsi nella parte inferiore del dente, l'ultimo nel così detto falsamente ligamento sospensorio del dente, sottile e meccanicamente inutile, che nella gioventù contiene ancora cellule cartilaginee. Nello spazio tra l'atlante e l'osso occipitale son disposte le membrane otturatorie, anteriore e posteriore (v. sopra). Quest'ultima vien perforata da ambo i lati dall'arteria vertebrale. Alcune floscie capsule articolari collegano i processi condiloidei delle due ossa. Queste cavità articolari possono in rari casi scomparire e le ossa nell'uno o nei due lati vengono in diretta connessione, sinostosi. L'epistrofeo vien fissato all'atlante ed all'occipite da parecchi ligamenti molto forti. Il ligamento trasverso dell'atlante circonda la sezione posteriore del processo odontoide in archi piani e che prende origine e risp. finisce negl'infossamenti delle masse laterali dell'atlante. Questo ligamento guardato dalla parte posteriore non solo ha un decorso orizzontale ma anche trasversale. Tra il ligamento e le ossa trovasi una capsula in se chiusa o comunicante con l'articolazione anteriore tra l'arco anteriore dell'atlante ed il dente, che può considerarsi come capsula articolare o borsa mucosa.

Dal ligamento trasversale parte in sopra ed in basso una gamba perpendicolare; la prima perviene fino al margine anteriore del grande osso occipitale, quella superiore al margine inferiore dell'epistrofeo; tutto il tessuto cruciforme che così si produce si denomina ligamento cruciato. La fissazione del dente all'occipite avviene per mezzo dei ligamenti alari o del Mauchart. Essi vanno quasi orizzontalmente dalle parti laterali della metà superiore del processo odontoide ai margini laterali del gran forame occipitale e della superficie interna dei processi condiloidei. Oltre alla fissazione del processo odontoide — come fanno gli effettivi ligamenti di sospensione o di sostegno — essi agiscono come ligamenti inibitori in tutti i movimenti tra la testa e la colonna vertebrale, principalmente nella rotazione intorno all'asse verticale. Dietro al ligamento cruciato ed ai ligamenti alari trovasi una membrana fibrosa, il così detto apparecchio ligamentoso, rinforzo o raddoppiamento del lig. longitudinale posteriore.

La connessione tra l'osso sacro ed il coccige avviene per un disco intermedio, di più per un' articolazione od una sindesmosi tra i corni sacrali e coccigei. In generale queste connessioni sono meglio sviluppate nel sesso femineo, specialmente negli anni giovanili e medî, principalmente nelle donne che hanno partorito, e quindi più cedevoli che nell'uomo.

La occlusione del canale sacrale indietro ed in basso avviene per mezzo di fortissimi ligamenti fibrosi longitudinali, trasversali ed obbliqui, che hanno ricevuto diversi nomi, ma che non sono essenziali. Questi ligamenti stanno in connessione con i profondi strati tendinei dell'estensore comune del dorso, ed in parte almeno son da riguardarsi anche come parti di muscoli diventate tendinee. — Le più profonde sezioni a livello delle ossa invece son da riguardarsi come parti scheletriche degenerate in tessuto connettivo — processo che, come è noto, a volte a volte si modifica (v. appresso).

Debbono finalmente menzionarsi ancora i ligamenti che collegano la parte inferiore della colonna vertebrale, cioè la 5. (4.) vertebra lombare e l'osso sacro col bacino (osso iliaco, osso ischiatico) e che in sostanza son da riguardarsi come ligamenti di rinforzo e d'inibizione per l'articolazione sacro-iliaca. Alla parte anteriore di questa anfiartrosi essi non sono che debolmente sviluppati, tanto più forti nella parte dorsale tra l'osso sacro e la tuberosità dell'osso iliaco, fortemente sporgente indietro. Questi ligamenti ileosacrali posteriori, che si dividono in lunghi e brevi — questi ultimi per lo più denominati ligamenti vaghi — sono le più forti masse ligamentose di tutto il corpo. Essi hanno un decorso longitudinale, trasversale ed obbliquo. Dal processo trasverso della 5. vertebra lombare, spesso anche dalla 4., un ligamento si porta all'osso iliaco, lig. ileo-lombare, che in rari casi può ossificarsi nell'uno o nei due lati (v. sopra). — Dei ligamenti che vanno dal sacro all'ischio (lig. ischio-sacrali) ve ne sono due. Essi diconsi ligamento sacro-tuberoso e ligamento sacro-spinoso. Il primo, che è il più superficiale e più lungo, prende origine da tutto il margine laterale del sacro e dalle parti confinanti dell'osso iliaco e s'inserisce alla tuberosità dell'ischio. Esso sta in connessione con i ligamenti lunghi ileo-sacrali posteriori, d'altra parte esso serve d'origine alle fibre muscolari del gluteo maggiore. Il ligamento sacro-spinoso ha un decorso abbastanza trasversale, sol poco ascendente, dalla spina dell'ischio al margine laterale del sacro, nella sua sezione inferiore. Anche da esso prendono origine i muscoli. Ambedue i ligamenti sono certamente da riguardarsi come muscoli divenuti tendinei.

La connessione tra la colonna vertebrale e le coste vien fatta dalle articolazioni dei capitelli e tuberosità delle coste, che vengono rinforzate da molti ligamenti: *Ligg. capitulorum*, *Ligg. colli costae*, *Ligg. costo-transversaria.*

C. Statica e meccanica della colonna vertebrale.

Gli esaurienti studî proprî sull'architettura della spongiosa vertebrale (v. sopra) nell'uomo ed in diversi animali hanno menato l'A. (1874) al risultato che, sia le colonne vertebrali umane che quelle animali, rappresentano una costruzione a tramezzi. Il tramezzo notoriamente risulta di due lunghe trabecole parallele, nonchè di " puntelli " più brevi che decorrono perpendicolarmente ed obbliquamente dall'una all'altra, riempimento dei tramezzi. I puntelli perpendicolari dividono il tramezzo in singoli loculi quadrati (o rettangolari). Le travi obblique si tagliano ad angolo retto. Il punto d'intersezione dicesi " punto nodale ". Il tramezzo è l'unica costru-

zione che, senza mettere in pericolo l'interna compage e la portata, può farsi girare intorno ad un angolo retto, cioè dalla posizione giacente, orizzontale, può portarsi in quella eretta, perpendicolare ed in quelle intermedie. Il tramezzo era ed è quindi l'unica costruzione meccanicamente possibile per un tessuto che, come la colonna vertebrale, non solo nell'uomo ma anche negli animali, collegando un paio di estremità con l'altro nelle più diverse posizioni, possa costituire l'impalcatura principale per tutto il corpo del vertebrato, possa sostenere il peso dei visceri, il capo, le estremità e possa appoggiarsi sopra ambedue le paia di queste o solamente su di un solo. Alla travatura longitudinale superiore — " albero di pressione " — del tramezzo, supposto orizzontale, corrispondono le trabecole ossee che vanno dal processo obbliquo anteriore a quello posteriore dell'animale (dal superiore all'inferiore nell'uomo), alla trabecola longitudinale inferiore — " albero di estensione " — corrispondono le trabecole ossee che vanno dall'innanzi all'indietro (nell'uomo da sopra in basso) nei corpi vertebrali, le quali trabecole trovano un sostegno nel ligamento longitudinale anteriore. I pezzi di riempimento del tramezzo vengono rappresentati dai sistemi che vanno obbliquamente dai processi obbliqui alla superficie contrapposta del corpo vertebrale. I così detti dall'A. " punti nodali " (v. sopra), fintanto che lo permette la costruzione complicata e modificata per le molteplici altre influenze meccaniche (nervi, coste), coincidono coi punti nodali di un tramezzo. Una vertebra quindi può paragonarsi con un " loculo ", vale a dire che veramente abbiamo nella vertebra in ciascun lato un tramezzo, i quali ambedue convergono in basso (nell'uomo anteriormente) ed anzi s'incrociano, e nel terzo lato aperto vengono chiusi dall'arco vertebrale fatto di due forti lamelle di sostanza compatta (con i necessarî " puntelli ").

La principale differenza tra la colonna vertebrale umana e quella animale consiste in ciò che nella prima, per effetto dell'andatura prevalentemente eretta risaltano le trabecole v e r t i c a l i ad essa corrispondenti, insieme a quelle t r a s v e r s a l i che le sostengono. La c o l o n n a v e r t e b r a l e d e i q u a d r u p e d i è u n p o n t e a t r a m e z z i, come lo sono i nostri moderni ponti di ferro delle ferrovie. La c o l o n n a v e r t e b r a l e d e l l' u o m o è u n a s t r u t t u r a a t r a m e z z i e r e t t a, rinforzata in basso, come il cono e la piramide. Meglio considerate, la maggior parte delle colonne vertebrali animali mostrano una struttura corrispondente ad un ponte ad archi di ferro (sottospecie del tramezzo) quindi rinforzo verso i due pilastri (paia delle estremità). Le dimensioni dei loculi (vertebre) aumentano da un punto vicino alla parte media, corrispondente alla massima altezza — punto d'inclinazione — verso la parte anteriore e posteriore. Che anche nell'uomo sieno dimostrabili i residui di questo fenomeno, già superiormente se n'è tenuto parola.

I movimenti che può eseguire la colonna vertebrale come un tutto sono le inclinazioni od incurvamenti in t u t t i i lati, di più una torsione spirale intorno ad un asse longitudinale proprio, o ad una linea prossima a questa. Le inclinazioni sogliono distinguersi: 1. In quelle all'innanzi ed indietro; 2. in quelle a destra ed a sinistra, cioè quindi una rotazione intorno ad un asse orizzontale t r a s v e r s o ed un asse orizzontale s a g i t t a l e, ai quali si aggiunge poi 3. la rotazione intorno ad un asse verticale. Sorge ora la quistione quale delle due dirette connessioni delle vertebre tra loro, la sinfisi dei corpi o le articolazioni dei processi obbliqui, sia decisiva pei movimenti. Secondo le ricerche di H. v. MEYER la conformazione indeterminata delle superficie articolari, come pure la loro frequente incongruenza indicano che le articolazioni p e r m e t t o n o solo i movimenti della colonna

vertebrale, in parecchi rapporti li regolano e modificano, ma che essi non rappresentano veramente il vero momento essenziale meccanico. — I corpi vertebrali possono esser mossi nelle sinfisi e precisamente in modo tanto più esteso per quanto più i dischi intervertebrali sono sviluppati in senso verticale e quanto meno lo sono in direzione orizzontale. In tutti i movimenti i dischi sono distesi da un lato intorno all' asse orizzontale e schiacciati sull' altro. La estensione del movimento nella colonna vertebrale di un giovine a 26 anni nelle singole vertebre arrivò a 3—7° angolari. La somma di questi angoli dalla seconda vertebra cervicale fino all'ultima lombare era di 50°. La distensione e compressione erano uniformi ed esistevano contemporaneamente, l' asse ventrale quindi pei movimenti laterali della colonna vertebrale deve riporsi nel piano mediano. Pei movimenti all' innanzi ed all' indietro, esso invece non si trova nel mezzo tra il margine anteriore e posteriore del corpo vertebrale, ma molto più indietro, poichè per questi movimenti deve prendersi in considerazione la posizione delle superficie articolari, la cui influenza si abolisce nei movimenti laterali per la loro disposizione appaiata e per la egual distanza dal piano mediano. L' A. ripone l'asse neutrale nel centro della polpa del disco, punto che sta circa nel limite tra il terzo medio e posteriore della linea mediana del corpo vertebrale. Che l' asse neutrale, nella prevalenza di determinati movimenti e posizioni possa subire spostamenti laterali, non altrimenti che quelli innanzi ed indietro, deve farsi notare in modo particolare. Qui stiamo in un punto nel quale per prolungata durata di queste condizioni possono avvenire fissazioni relative delle posizioni o pure dei movimenti, le quali insensibilmente ci menano nel campo patologico. Se pure, questi campi limitanti tra lo stato normale e la deviazione non solo qui sono di un alto interesse teoretico, ma anche della massima importanza pratica pel medico.

Dalle misure di H. Meyer risultò inoltre che nella regione toracica, specialmente nella sua sezione superiore, la mobilità tra le vertebre era minima, fatto che noi col Meyer possiamo spiegare certamente in modo agevole per la resistenza delle coste superiori con la loro connessione sternale relativamente rigida. — La torsione spirale della colonna vertebrale è possibile nelle sue parti superiori in maggior misura che in quelle inferiori. Qui spiegano un'azione inibitiva principalmente i processi obbliqui. — Il Meyer su di una colonna vertebrale recisa nella parte media determinò a 71° l'angolo tra la massima curvatura all' innanzi ed all' indietro, ed a 64 dopo esclusa la colonna cervicale. Le sezioni lombari e cervicali mostrarono la massima mobilità. La colonna cervicale può incurvarsi tanto all' innanzi ed all' indietro, che la differenza ascenda a 90°. In ciò si modifica naturalmente la lunghezza assoluta nella linea mediana anteriore e precisamente questa (dall' atlante fino alla 1. vertebra toracica) nella inclinazione all' innanzi pervenne a 115 mm., nella inclinazione indietro a 143 mm. — La colonna lombare sta molto indietro sotto questo rapporto alla colonna cervicale. In essa la differenza tra gli estremi arriva a 31°, estensione sempre ancora soddisfacente, che si verifica nelle 3 ultime vertebre lombari, mentre la sezione sovrapposta fino alla 1. vertebra toracica, 10 volte più lunga, non mostrò complessivamente che presso a poco la stessa mobilità. Che molti uomini e precisamente adulti sieno al caso di eseguire anche effettivamente i movimenti teoreticamente possibili, spesso possiamo convincercene. I così detti uomini serpenti non sono affatto organizzati altrimenti che noi tutti e neanche le loro sinfisi ed articolazioni sono forse singolarmente estese o mobili, e trattasi in sostanza del giusto uso e quasi ancor più della esclusione precoce dei mu-

scoli antagonisti, come p. e. i muscoli addominali nelle forti inclinazioni indietro (H. VIRCHOW).

Posizione della colonna vertebrale. Curvatura normale.

La colonna vertebrale, nella posizione eretta del corpo, per sostenere il peso delle parti superiori e per portare innanzi questo peso per mezzo del bacino e delle estremità inferiori su di un sostrato, può soddisfare al suo compito in doppia maniera:

1. O per le resistenze puramente statiche in essa giacenti (forza passiva),

2. o con l'aiuto delle forze attive (dei muscoli).

In se stessa la colonna vertebrale può sostenersi — e per mezzo del bacino e del ligamento ileo-femorale può sostenere tutto il corpo sul suolo — quando essa oppone al suo peso una resistenza elastica e nello stesso tempo la linea di gravità della colonna vertebrale, risp. del tronco, cade indietro delle ultime vertebre lombari. Ciò si ottiene per la convessità della colonna vertebrale, per la sua erezione sull'asse neutro indietro. Alla colonna lombare con convessità anteriore segue poi la parte concava della colonna toracica, la quale deve singolarmente sopportare le estremità superiori, ma naturalmente anche tutto ciò che sta su di essa, o molte cose che dalla parte inferiore fanno trazione su di essa — segue finalmente l'altra parte cervicale convessa che deve resistere soltanto al peso della testa (la quale poi, come è noto, è molto pesante). Abbiamo quindi in tutto — calcolandovi ancora l'osso sacro con la convessità anteriore, 4 curvature, 2 con convessità anteriore, 2 con concavità anteriore. Queste curvature possono paragonarsi con le molle a C come si usano nella costruzione delle carrozze. Il MEYER ha chiamato, ed a buon dritto, militare quella posizione normale della colonna vertebrale da lui pel primo teoreticamente esposta e disegnata. In questa posizione, come è noto, si può restare per ore senza provare una stanchezza, poichè per essa la forza muscolare non deve quasi per niente adoperarsi, dopo che una volta si è sviluppata — naturalmente per l'azione volontaria dei muscoli. In questa posizione anzi si può p. es. dormire sul cavallo, come sa l'A. per propria esperienza della campagna del 1870. — Una seconda posizione di riposo della colonna vertebrale è quella, nella quale essa incurvata all'innanzi vien sostenuta dai visceri, risp. dai muscoli addominali che vengono dai visceri spinti all'innanzi. Nei vagoni delle ferrovie si ha spesso la opportunità di osservare questa posizione decisamente poco raccomandabile della colonna vertebrale. È facile a comprendere poi che tra queste posizioni estreme ve ne siano ancora molte altre, posizioni che nella vita ordinaria siamo abituati ad usare con l'aiuto dell'attività muscolare, ma che perciò sogliono anche essere continuamente alquanto modificate, poichè i nostri muscoli notoriamente non possono mai restare per lungo tempo successivamente nella stessa tensione. — Le sopra descritte curvature normali della colonna vertebrale poi non solo esistono nella stazione eretta o nella posizione eretta del tronco, ma anche, sebbene in minor misura, nella giacitura orizzontale, quando non agisce nessun peso dalla parte superiore. Si ha certamente una diminuzione delle curvature, ma nessuno appianamento di esse.

Genesi delle curvature.

Le curvature della colonna vertebrale umana possono riportarsi alle condizioni che esistono negli animali. Quando un mammifero quadrupede si

erige sulle gambe posteriori — e lo possono tra l'altro i cani, i cavalli, gli orsi e le scimie —, la colonna vertebrale principalmente nella sezione lombare vien curvata in sopra e poi indietro, in modo da aversi una curvatura perfettamente analoga a quella dell' uomo. Non esiste una differenza essenziale tra la colonna vertebrale volontariamente arcuata in un modo transitorio nell'animale e la colonna lombare permanentemente incurvata nell' uomo, quando si prescinde da alcune alterazioni di forma, che interessano anzitutto le ultime vertebre lombari. Del resto noi dobbiamo immaginare un poco arrotondate solo le inflessioni, gli angoli nella parte posteriore della cavità toracica e singolarmente nel limite tra il collo ed il torace, come avviene per la colonna vertebrale toracica in molti animali (fra l' altro nell' elefante) — per vederne risultata la forma della colonna vertebrale umana.

Embriologicamente le curvature della colonna vertebrale non si generano che nel corso del tempo. Originariamente la colonna vertebrale è incurvata all'innanzi dalla parte superiore fino a quella inferiore, negli embrioni più avanzati diventa visibile la convessità del promontorio, mentre il resto della colonna vertebrale è quasi rettilineo. Nei neonati la curvatura lombare è già perfettamente evidente, non altrimenti che la curvatura cervicale, mentre è debolissima la concavità toracica. Solo nel corso della ulteriore crescenza ed in seguito al lungo e ripetuto esercizio si sviluppano poi le curvature tipiche per gli adulti, sempre variabili di grado secondo gl' individui. Fino a qual punto poi vi contribuisca la disposizione ereditaria e fino a qual punto ciò si acquisti per condizioni puramente meccaniche durante la vita, non è qui il caso di esaminarlo in modo più particolare. Ambedue i fattori sono egualmente essenziali sebbene forse in non egual misura.

Oltre alla forma del corpo vertebrale e del disco intermedio, sono cose ereditarie il ligamento longitudinale anteriore — secondo l' opinione dell' A. ultimo rudimento dei muscoli sub- o prevertebrali — come pure i ligamenti gialli degli archi. Questi ligamenti dovranno aver la tendenza a ritornare nella posizione di riposo dopo le distensioni. Questa distensione di riposo poi può gradatamente modificarsi dopo le ripetute estensioni (effetto elastico consecutivo), quindi per la ripetuta attività muscolare e per gli apparecchi ligamentosi dovranno anche fino ad un certo grado adattarsi alle condizioni morfologiche modificate. „ Così quindi la posizione della colonna vertebrale liberamente cercata e mantenuta diventa la causa di un tale sviluppo dei suoi apparecchi ligamentosi, che questi in ultimo sono al caso di assicurare per se soli la persistenza della posizione. In tal modo si spiega anche soddisfacentemente la diversità dell' abituale posizione di riposo nei diversi individui, giacchè per lo stato dei ligamenti le posizioni diventano permanenti; e così debbono generarsi quelle posizioni abituali, che in parte sono gli estremi precedentemente indicati, in parte le forme intermedie tra questi „ (H. MEYER).

Ma in ciò non deve trasandarsi, che la forma dei corpi vertebrali, la quale sempre più va pronunziandosi nel corso della crescenza, spiega una grande importanza, molte volte decisiva. Restando eguale l'altezza dei dischi intermedî debbono svilupparsi le curvature convesse dove i corpi vertebrali sono più alti, le concave dove essi sono più bassi, se cioè i corpi vertebrali sono più alti all' innanzi che all' indietro, a condizioni eguali dovrà prodursi una convessità anteriore. Ciò poi si verifica nelle ultime vertebre lombari, mentre non accade nelle vertebre cervicali. D'altra parte la forma delle vertebre toraciche (più basse anteriormente) coincide con la concavità anteriore della curvatura toracica. L'A. qui riporta (dall' AEBY, 1879, pag. 90

e 91) la misura assoluta dell' altezza anteriore dei corpi vertebrali in millimetri:

	Altezza anteriore	Altezza posteriore	Differenza in favore dell'altezza posteriore
3. vertebra cervicale . . .	11·9	12·1	+ 0·2
4. " " . . .	11·3	11·9	+ 0·6
5. " " . . .	11·4	11·8	+ 0·4
6. " " . . .	11·7	12·1	+ 0·4
7. " " . . .	12·3	13·3	+ 1·0
1. vertebra dorsale . . .	14·3	15·3	+ 1·0
2. " " . . .	16·2	17·0	+ 0·8
3. " " . . .	16·9	17·6	+ 0·7
4. " " . . .	17·4	18·1	+ 0·7
5. " " . . .	17·4	19·1	+ 1·7
6. " " . . .	16·9	19·5	+ 2·6
7. " " . . .	17·5	19·4	+ 1·9
8. " " . . .	18·8	20·2	+ 1·4
9. " " . . .	19·3	20·8	+ 1·5
10. " " . . .	21·7	22·2	+ 0·5
11. " " . . .	21·9	23.4	+ 1·5
12. " " . . .	23·6	24·8	+ 1·2
1. vertebra lombare . . .	25·6	26·0	+ 0·4
2. " " . . .	26·5	26·5	+ 0·0

A cominciare da questo punto l'altezza anteriore è più notevole e precisamente essa sorpassa quella posteriore di valori sempre crescenti.

	Altezza anteriore	Altezza posteriore	Differenza in favore dell'altezza anteriore
3. vertebra lombare . . .	28·2	27·3	+ 0·9
4. " " . . .	28·7	26·3	+ 2·4
5. " " . . .	29·8	23·6	+ 6·2
1. vertebra sacrale . . .	32·9	24·5	+ 8·4

La colonna vertebrale inoltre—prescindendo da tutte le differenze individuali—deve comportarsi diversamente nella carica e nella discarica. Le curvature debbono nel primo caso aumentarsi, nel secondo diminuirsi. Gli effetti della carica possono mostrarsi: 1. transitoriamente — o 2. permanentemente nelle normali cariche e resistenze, 3. permanentemente nelle normali cariche e resistenze: cifosi, lordosi, scoliosi.

Nel discarico di una colonna vertebrale già caricata, debbono diminuire i gradi delle tre curvature variabili (quindi escluso il sacro). Gli archi debbono diventare più spianati, le corde più lunghe. Se quindi un uomo giace orizzontalmente col dorso, esso deve essere più lungo e nella durevole giacitura dorsale diventare ancora più lungo di quello che era nella stazione eretta. Questa è una semplice espressione dell' allungamento, facile a comprendersi matematicamente, delle corde degli archi nello spianamento degli archi, quindi ingrandimento del diametro di curvatura. Ma a ciò si aggiunge ancora un secondo momento. Se la carica ha durato un tempo notevole o lungo, i dischi vertebrali, sebbene solo di poco, pure vengono manifestamente schiacciati, l' uomo quindi nella prolungata posizione eretta del corpo diventa più piccolo. Per raggiungere di nuovo la primiera altezza egli ha bisogno di un tempo più lungo. Se quindi nel corso del giorno fino alla sera diventa più piccolo, si cresce di nuovo durante il riposo della notte e

quindi nel mattino presto si ha la massima altezza. Le misure del corpo tra l'altro debbono quindi farsi di ben mattino, se vogliono essere esatte (leva delle reclute), nel qual caso del resto si passa sotto silenzio, se anche non sempre si suppone a buon dritto che i rispettivi individui durante la notte sieno stati distesi. Così spiegasi inoltre il noto fenomeno che dopo l'essere restati a letto continuamente si sembri più lunghi. La durevole posizione orizzontale — senza la interposta posizione eretta — deve naturalmente agire più fortemente sui dischi intervertebrali che la ordinaria alternativa della carica e scarica, nella quale notoriamente quest'ultima riesce molto peggiore che la prima. La naturale conseguenza delle insufficienti scariche deve essere una diminuzione, sebbene minima, pure alla fine anche dimostrabile, nell'altezza dei dischi e contemporaneamente un aumento delle curvature normali. Così l'uomo non solo nel corso del giorno, ma anche della vita, diventa gradatamente più piccolo. Singolarmente notevole diventa questo impiccolimento soltanto nei decennî posteriori della vita, in principal modo per le durevoli alterazioni nelle proprietà fisiche dei dischi intervertebrali come dei tessuti in generale. Le differenze di lunghezza che si verificano nel corso del giorno, ma anche quelle tra le diverse posizioni del corpo che si assumono in breve successivamente (stazione eretta, giacente) sono molto considerevoli. Per le alterazioni istantanee variano i dati tra 15 e 30 mm. su 160—170 cm., mentre l'aumento della lunghezza del corpo nella stazione eretta dopo le 7—8 ore di riposo notturno può ascendere a 20 mm. e più per gli adulti. La lunghezza del corpo in un uomo a 40 anni di 169 cm. (massimo) secondo le proprie misure dell'A. ascendeva di ben mattino nella posizione eretta a 21—26 mm. più che di sera, in un fanciullo di 12 $^1/_2$ anni di 151 cm. era di 13 mm. di più, in una giovinetta di 10 anni con 131·5 cm. era di 11 mm. maggiore, in una fanciulla di 8 $^1/_2$ anni e 127 cm. di lunghezza, di 2—3 mm. maggiore.

Della massima importanza per la gioventù crescente obbligata alle scuole è l'applicazione pratica delle dottrine della statica e meccanica della colonna vertebrale, come si è minutamente esposto nell'art. " Scuole (Panche delle), vol. XII, pag. 132. Molto degne di considerazione poi — anche quando noi abbiamo le più belle e più adatte panche per le scuole — sono e restano le parole di H. Meyer: " Con una panca di scuola, costruita secondo questi principî, è possibile di evitare gl'inconvenienti (posizione curva od obbliqua nel sedere) i quali sarebbero necessarî nella cattiva costruzione della panca; ma pria di tutto è necessario che l'insegnante preposto alla scuola abbia anche la volontà di far uso dei vantaggi della costruzione opportuna „, e l'A. potrebbe aggiungere presupposto che egli ne abbia la sufficiente intelligenza.

Meno pericolose, ma incomode per gli adulti e pei bambini e talvolta anche dannose, sono le spalliere costruite difettosamente, sebbene forse molto rigorose di stile, precisamente nelle moderne sedie, senza parlare delle sezioni di III classe di molte ferrovie.

Rimane ancora a trattarsi la meccanica di alcune connessioni vertebrali. I movimenti tra l'osso occipitale e l'atlante possiamo riportarli a quelli intorno a due assi orizzontali, uno trasversale ed uno sagittale, cioè quindi movimento all'innanzi ed all'indietro, a destra ed a sinistra. La rotazione intorno all'asse verticale si esegue tra l'atlante ed osso occipitale o testa da un lato ed epistrofeo dall'altro. Il movimento tra l'arco anteriore dell'atlante, nonchè tra il ligamento trasversale dell'atlante contro il dente dell'epistrofeo apparisce a prima vista come una semplice rotazione, ma riflettendo meglio, presso a poco nella sezione orizzontale nel mezzo del dente

e dell' arco anteriore dell' atlante, si trova che in seguito alla caratteristica costruzione delle superficie articolari nelle parti laterali dell' atlante e dell' asse, con le rotazioni si verificano anche sollevamenti ed abbassamenti di una vertebra contro l'altra. La estensione di questi movimenti ascende presso a poco ad un buon mm. È dubbio se il sollevamento dell' epistrofeo nella rotazione si possa in qualche modo mettere in connessione con lo stato del midollo spinale (per evitare uno stiramento). L'HENKE aveva prima ammessa questa connessione, ma poi se ne è ritirato. È però assodato in ogni caso che si tratti di un congegno analogo alla vite e che le superficie articolari dell' atlante e dell' epistrofeo, le quali nella posizione esattamente sagittale dell'atlante (testa diretta precisamente all' innanzi) non si tocchino che per una sottile striscia, nelle rotazioni della testa mostrano superficie maggiori di contatto. Esse quindi avranno la tendenza ad abbandonare la posizione esattamente sagittale. Come è noto noi d' ordinario abbiamo la testa alquanto contorta; si richiede una particolare attenzione, cioè l' attività muscolare per esporre la testa esattamente diritta e per fissarla per qualche tempo in questa posizione. Il farlo per un tempo più lungo è difficile ed esige sforzo ed esercizio.

Colonna vertebrale e bacino. La colonna vertebrale trasmette la pressione che grava su di essa all' osso sacro e primieramente alle prime vertebre sacrali. Ma la linea di gravità del tronco non cade nel corpo di questa vertebra, ma nella terza vertebra sacrale. Nella sopra esposta posizione normale o militare una linea perpendicolare dal tubercolo anteriore dell'atlante attraversa la 6. vertebra cervicale, la 9. vertebra toracica e la 3. vertebra sacrale. Come il centro di gravità del tronco in questa posizione sta nella regione alquanto anteriore all' 8. o 9. vertebra toracica, così la linea di gravità del tronco deve egualmente cadere presso che nella 3. vertebra sacrale. — La parte dell' osso sacro che corrisponde al bacino (parte sacrale della colonna vertebrale nel vero senso dell' anatomia comparata ed anche nel senso meccanico), che si collega per tutta la sua lunghezza con le ossa iliache (faccia auricolare) riceve la carica per mezzo di tutta la sua estensione e la trasmette alle ossa iliache. Questa connessione poi non solo è tale che l' osso sacro venga sostenuto dalle ossa iliache ed impedito di abbassarsi, ma viene anche fissato in modo, che esso non possa essere spinto in sopra, tanto meno tirato e spinto all' innanzi od all' indietro (v. sopra ligamenti). La carica vien trasmessa dall'osso sacro alle due ossa iliache in una maniera caratteristica. Il bacino rappresenta una volta ed il sacro apparisce primieramente come la chiave della volta. Mentre poi la chiave di una volta penetra strettamente come un cuneo dalla parte superiore, così l'osso sacro è più largo all' innanzi (inferiormente) che indietro (superiormente). Debbono quindi esistere altri apparecchi ligamentosi che fissano il sacro all' articolazione sacro-iliaca; questi sono i ligamenti vaghi (posteriori).

Il sacro che nella sovradetta articolazione (anfiartrosi) può muoversi un poco, si abbassa alquanto nella carica ed esercita in tal modo una trazione sui ligamenti vaghi. La tuberosità dell' ileo viene in tal modo tirata all' interno e l'osso sacro compresso tra le superficie articolari delle ossa iliache (naturalmente in modo tanto più solido per quanto più fortemente agisce la carica). Trattasi quindi di una rotazione del sacro intorno ad un asse orizzontale trasverso, asse che frequentemente apparisce spiccato corporeamente come un piccolo zaffo nella faccia auricolare (v. sopra). La misura di questo movimento ascende ad 1·2 mm. (H. v. MEYER); nella sinfisi pubica deve avvenire una rotazione della stessa intensità, poichè non è dimostrabile una

flessione dell' osso. — Anche ai ligamenti tuberoso-sacrale e spinoso-sacrale attribuisce il MEYER una importanza in questi processi. Analogamente come il sacro si comporta la 5. vertebra lombare. Essa vien collegata con le ossa iliache per mezzo dei ligamenti ileo-lombari. Meccanicamente essa viene attratta nella sfera dell' osso sacro, come sopra si è detto, ed anche spesso morfologicamente dall'uno o da ambi i lati (assimilazione).

D. Sviluppo e crescenza della colonna vertebrale.

Embriologicamente nonchè filogeneticamente la corda dorsale forma l'originario rudimento dello scheletro assiale, della posteriore colonna vertebrale. Come oggi è noto la corda si genera dalla lamina germinale interna e precisamente nel punto dove essa passa nella lamina media. Nella parte dorsale della corda trovasi il tubo midollare, nella parte ventrale la cavità del corpo, posteriormente il cuore ed i grossi vasi. Originariamente la corda, come tutti gli altri organi, è un tessuto epiteliale; ma bentosto le cellule assumono un carattere vescicolare e più tardi son poco differenti da quelle delle sostanze connettivali. La corda è circondata dalla guaina interna ed esterna; quest'ultima viene anche denominata: " sostanza scheletogena ". Quivi comparisce primieramente la cartilagine, che cresce all'esterno ed all' interno formando così gli archi vertebrali e le apofisi, dall'altra parte i corpi vertebrali e precisamente per lo spostamento della sostanza cordale. Ma una completa scomparsa della corda (v. sopra) non si verifica. La comparsa delle cartilagini intorno ed al posto della corda avviene in forma segmentaria, non continua. Da ogni corpo vertebrale parte nel lato dorsale da ambedue le parti un sottile prolungamento e questi si raggiungono nella linea mediana dorsale e quivi si fondono. L' arco così generato manda poi più tardi i processi articolari, trasversali ed il processo spinoso. — Tra i rudimenti cartilaginei dei corpi vertebrali rimangono le parti pericordali del tessuto, che diventano dischi intervertebrali, il cui tessuto (v. sopra) è diverso dalla cartilagine. Nel mezzo dei dischi non solo persiste il tessuto molle della corda, ma esso s' ingrandisce notevolmente, divenendo ancora più molle e più fluido. Questo è il sopradescritto " nucleo ", nucleo gelatinoso o polpa.

La ossificazione della vertebra cartilaginea avviene da 3 o 4 punti: un nucleo osseo pari, forse dal principio, ma in ogni caso molto presto già impari nel corpo vertebrale, un altro nucleo in ciascuna metà dell'arco, in vicinanza della radice. Di là poi si ossificano anche — ma molto lentamente — le apofisi. Nel tempo della nascita sono ancora cartilaginee le parti posteriori degli archi, in vicinanza della linea mediana, i processi spinosi e per gran parte anche i processi articolari e trasversi. Nelle estremità libere di tutte le apofisi persiste la cartilagine nel primo e secondo decennio. Nell' 8.—15. anno compaiono quivi nuovi nuclei ossei, che nel 16.—25. anno si ossificano riunendosi col resto della vertebra. Intorno al periodo della pubertà compaiono gli schiacciati e sottili nuclei epifisarî (superiormente ed inferiormente), i quali ossificandosi nella 2. metà del secondo decennio si fondono con la diafisi dei corpi. La crescenza e lunghezza del corpo, così rilevante intorno all'epoca della pubertà, deve per gran parte riportarsi alla comparsa delle epifisi dei corpi vertebrali. Che anche nel complemento dello sviluppo persista la cartilagine nella superficie superiore ed inferiore del corpo vertebrale, inoltre nella regione della colonna toracica nel suo angolo superiore ed inferiore nelle superficie articolari dei processi obbliqui e nelle vertebre toraciche anteriormente nella estremità libera delle apofisi trasverse, si è già superiormente notato nella descrizione delle ossa.

Dopo il complemento della crescenza la colonna vertebrale — prescindendo del tutto dalla lunghezza assoluta — mostra una forma notevolmente divergente da quella embrionale e giovanile, cioè che i rapporti metrici delle singole sezioni son diventati diversi. La colonna vertebrale degli adulti (secondo l'AEBY) è relativamente più lunga, la colonna cervicale altrettanto più breve che quella del bambino, la colonna toracica apparisce in ambedue di egual valore. La colonna vertebrale adulta, specialmente nelle parti superiori è più stretta che quella infantile. La diminuzione di larghezza con ciò associata non solo è più generale, ma in totalità è anche più notevole che la diminuzione di spessezza. Il canale vertebrale nell'adulto non solo in rapporto alla lunghezza della colonna vertebrale, ma anche in paragone con i diametri trasversali dei corpi vertebrali è in generale più stretto che nel bambino. Le colonne vertebrali infantili ed adulte contengono in proporzione una egual quantità di legamenti, ma diversamente distribuiti. La colonna vertebrale dell'adulto si distingue da quella del bambino per una maggiore mancanza d'uniformità delle sue " pietre angolari „ (corpi vertebrali, dischi intervertebrali). Il sesso non ha veruna influenza sull'andamento e risultato finale di tutto lo sviluppo della colonna vertebrale (AEBY).

A risultati alquanto differenti sopra queste quistioni pervenne il RAVENEL. Secondo questi la colonna vertebrale delle donne adulte è assolutamente più piccola che quella degli uomini. Nelle colonne vertebrali adulte il lato anteriore e dorsale non sono uniformi. Quest'ultimo è più breve e precisamente in grado più elevato nelle donne che negli uomini. La parte lombare spiega in ciò la importanza principale. La colonna vertebrale feminea si distingue da quella maschile principalmente per la più forte curvatura lombare. La colonna vertebrale dei neonati non ha le differenze della parte anteriore e dorsale nè quelle del sesso. La sua impronta della forma adulta si compie per la crescenza più rapida nelle parti convesse, più lenta in quelle concave.

Intorno agli spostamenti tra la colonna vertebrale ed il midollo spinale durante la crescenza v. appresso.

Colonna vertebrale e midollo dorsale.
Spostamenti di crescenza.

Il midollo spinale si estende nell'adulto in giù fino al limite tra la 1. e 2. vertebra lombare od alquanto nell'interno dell'ultima vertebra. Le parti inferiori del canale vertebrale, risp. canale sacrale, oltre al filamento terminale, contengono ancora quei nervi che escono pei forami intervertebrali della colonna lombare e sacrale (forami sacrali). Tutto ciò è ben diverso nell'embrione ed anche nel bambino. Originariamente la colonna vertebrale ed il midollo spinale sono di eguale lunghezza. Ma dopo che il tubo midollare si è addossato e chiuso, la colonna vertebrale (v. s.) si sviluppa intorno ad esso. La energia di crescenza del sistema nervoso centrale, la quale dapprima sta molto innanzi a tutti gli altri sistemi ed organi, diminuisce poi gradatamente, mentre quella della colonna vertebrale, come dello scheletro in generale, molto più tardi raggiunge il suo massimo. Così la colonna vertebrale cresce quindi molto fortemente in un tempo, quando il midollo spinale non cresce che molto lentamente di lunghezza ecc., e si sviluppa in un certo modo al di là del midollo spinale. La conseguenza inevitabile è che ambedue più tardi hanno una lunghezza molto ineguale e che inoltre i nervi spinali inferiori, che restano chiusi nei loro forami intervertebrali, debbono percorrere un tratto che diventa sempre più lungo nell'interno del canale vertebrale, prima che raggiungano il mondo esterno (" cauda

equina „). — Nei neonati il cono midollare, cioè la punta del vero midollo spinale termina all' altezza della terza vertebra lombare. Il rapporto della lunghezza del midollo spinale con quello della colonna vertebrale è ancora come 85·5 : 100. Nell'adulto questo rapporto nell'uomo è di 75·3 : 100, nella donna 74 : 100, mettendo la parte anteriore più lunga della colonna vertebrale = 100 ; prendendo poi la parte dorsale si ha 81·6 nella donna, 78 nell' uomo. La lunghezza assoluta del midollo spinale è minore nella donna che nell' uomo (41·3 contro 44 cm. ; RAVENEL). Il rigonfiamento cervicale del midollo spinale sta all' altezza della 5. vertebra cervicale fino alla 2. toracica, il rigonfiamento lombare si estende dalla 10. od 11. vertebra toracica fino alla 1. lombare.

Il midollo spinale è ben lungi dal riempire nell' adulto il canale per esso destinato. Il midollo spinale nella regione toracica misura 8 mm. nel diametro sagittale, 10 in quello frontale, i forami vertebrali 17—18 mm. nel diametro sagittale, 18—19 in quello frontale. Nel rigonfiamento cervicale il midollo spinale ha la larghezza di 13—14 mm., la spessezza di 9 mm., i fori vertebrali hanno la larghezza di 23—25 mm., 15—16 mm. o più di profondità (misure proprie). Nell' embrione ciò è ben diverso. Non è che la forte crescenza della colonna vertebrale, che viene posteriormente, quella che induce le sproporzioni. Nello spazio così rimasto libero, oltre alle membrane del midollo spinale ed al liquido cerebro-spinale, si trovano ancora i vasi, principalmente il plesso venoso sviluppato in modo colossale. Il midollo spinale sta del resto più vicino alla parete anteriore del canale che a quella posteriore. Per maggiori particolarità v. l' art. Midollo spinale.

E. Parti molli della colonna vertebrale e sue prossime vicinanze.

Prescindendo dai ligamenti ed articolazioni appartenenti alla colonna vertebrale, noi troviamo in essa o nelle sue immediate vicinanze, ma parzialmente anche nella sostanza della colonna vertebrale, ancora diverse parti dei grandi sistemi.

Sulla colonna vertebrale e nella sua vicinanza trovasi un gran numero di muscoli, inoltre vasi e nervi, i rami dei quali penetrano nelle stesse vertebre, finalmente organi, i cui rapporti topografici con la colonna vertebrale sono di grande importanza, o che solo, come la pelle, ricoprono bensì la colonna vertebrale, ma pure permettono al nostro occhio ed al tatto una orientazione sufficientemente esatta. Siccome la maggioranza delle lesioni traumatiche e delle rimanenti alterazioni morbose della colonna vertebrale avvengono dalla parte posteriore attraverso la pelle — almeno fintanto che viene ancora in considerazione l' arte medica — o quivi terminano o possono proiettarvisi, così questi rapporti diventano sempre importantissimi per la pratica.

I. Muscoli.

Nel collo si trovano i muscoli spinali o dorsali in cinque strati : 1. il muscolo cucullare o trapezio prende origine dal ligamento della nuca ed insieme dai processi spinosi delle vertebre cervicali, inoltre da quelli di tutte le vertebre toraciche e dai legamenti interspinali. 2. Lo splenio del capo, dal ligamento della nuca, risp. dalle apofisi spinose delle ultime vertebre cervicali (e superiori toraciche) ; lo splenio del collo, dalle apofisi spinose della 4.—6. vertebra toracica alle apofisi trasverse dell' atlante e dell' epistrofeo, eventualmente della 3. vertebra ; l' elevatore della scapola, dai tubercoli posteriori dei processi trasversali delle 4 (5) vertebre cervicali superiori. 3. Le sezioni superiori del sacro spinale od estensore comune del dorso, risultanti dall' ileo-costale della cervice o cervicale ascendente, dal lunghis-

simo cervicale o trasversale del collo e dal lunghissimo del capo o trachelo-mastoideo (complesso minore), tutti terminanti nelle apofisi trasversali. 4. Le parti superiori del trasverso spinale (semi-spinale e multifido): biventre e complesso (maggiore), dalle apofisi articolari dell' ultima vertebra cervicale, apofisi trasverse della vertebra toracica superiore, inoltre dalle apofisi spinose delle vertebre toraciche superiori ed inferiori cervicali, fino all' occipite. 5. I piccoli muscoli dell' atlante e dell' epistrofeo, due retti e due obbliqui, meccanicamente importanti.

Poco importanti per la pratica sono i muscoli interspinali e sopraspinali ed i muscoli intertrasversi.

Ai lati della colonna cervicale stanno gli scaleni (anteriore, medio, posteriore), dalle apofisi trasverse delle vertebre cervicali alle due prime coste.

Egualmente cinque strati formano i muscoli della parte toracica e lombare. 1. Il cucullare e larghissimo del dorso, il quale ultimo prende origine dalle apofisi spinose delle ultime vertebre toraciche. 2. Il romboide (maggiore, minore), dai processi spinosi superiori alla scapola. 3. I serrati posteriori, superiore ed inferiore, quello dalle apofisi spinose superiori, questo dalle inferiori, vanno ambedue alle coste. Con questi muscoli, nonchè col larghissimo del dorso sta in intima connessione la lamina superficiale della fascia lombo-dorsale, o può riguardarsi come un tendine spianato di origine di questi muscoli (v. l' art. Fasce). 4. Le sezioni toraciche e lombari del m. lunghissimo ed ileo-costale, da e per le apofisi trasverse ecc. 5. Il semispinale, il multifido, i rotatori. Il m. interspinale è tendineo nel torace = ligamenti interspinali.

Nel sacro la vera sostanza muscolare è debolmente rappresentata; il multifido sta coperto dalla origine quasi totalmente tendinea dei muscoli lunghi.

I muscoli nella parte anteriore della colonna vertebrale praticamente vengono pochissimo in considerazione. Son qui da esaminarsi nel collo i muscoli prevertebrali (lungo del collo ecc.), poi nella parte lombare le origini del diaframma, inoltre il psoas maggiore, nel sacro le origini del piriforme.

II. Vasi.

1. Arterie. Le arterie, che si ramificano nella colonna vertebrale e sue immediate vicinanze sono generalmente insignificanti, sebbene per gran parte ricevano il sangue dall' aorta, che decorre nella parte anteriore della colonna vertebrale; solo la parte cervicale fa un' eccezione, poichè nella regione della stessa colonna vertebrale decorrono le stesse arterie vertebrali. I vasi nutritivi per le vertebre promanano dalle arterie intercostali, rispettivamente lombari e queste dall' aorta, risp. succlavia, nel collo dalla vertebrale. Ogni arteria intercostale o lombare della spessezza di circa 3—4 mm., dopo aver emesso i suoi sottili rami nel corpo vertebrale, innanzi al quale essa scorre, nonchè al ligamento longitudinale anteriore, si divide in 2 rami, uno anteriore ed uno posteriore. Il ramo posteriore (ramo dorsale) penetra tra i processi trasversali delle vertebre (nella colonna toracica all' interno del ligamento costo-trasversale anteriore) verso la parte posteriore, e prima di pervenire al dorso manda un ramo (ramo spinale) pel forame intervertebrale nel canale vertebrale, dove esso si dissolve in tre rami, i quali possono anche penetrarvi già divisi. Essi vennero chiamati dal RÜDINGER (1863) rami del canale spinale anteriore e posteriore, nonchè ramo della midolla spinale. Il ramo anteriore del canale spinale si divide subito in una diramazione più grossa, obbliquamente ascendente ed una più piccola obbliqua-

mente discendente, alla quale vengono incontro nella parete anteriore del canale vertebrale i rami delle prossime arterie omonime superiori ed inferiori, formando archi, i quali circondano le radici e gli archi vertebrali e con rami semplici doppî attraversando il ligamento comune vertebrale (longitudinale) posteriore stanno in connessione con gli archi vasali del lato opposto del corpo. I rami posteriori del canale spinale si riuniscono egualmente con quelli vicini dello stesso lato, come con quelli contrapposti, in una rete che si allarga sulla superficie interna degli archi vertebrali e dei ligamenti intercrurali, ma che è meno regolare della rete della parete anteriore del canale vertebrale (HENLE, *Gefässlehre*). I rami del midollo spinale risalgono lungo i nervi spinali fino al midollo e si anastomizzano con l'arteria spinale ant. e post. Essi mandano i rami meningei spinali per la dura ecc. — " il ramo muscolare penetra tra i muscoli dorsali, ai quali lascia diramazioni, fino alla superficie e precisamente con una serie di rami tra gli strati del m. trasverso-spinale fino alla regione delle apofisi spinose e con un'altra serie tra le due sezioni del m. sacro-spinale alla regione degli angoli costali. Si comprende che tutti questi vasi stanno in connessione tra loro per mezzo di anastomosi ". (HENLE, l. c.).

Nel collo l'arteria vertebrale ascendente nei fori delle apofisi trasverse (proveniente dalla succlavia, più di rado direttamente dall'aorta) manda ad ogni vertebra piccoli rami verso tutti i lati, all'interno (rami meningei) nel canale vertebrale, all'innanzi, all'esterno e posteriormente nei muscoli, che s'inseriscono o promanano dalle vertebre cervicali (rami muscolari). Sia i rami spinali che quelli muscolari diventano più grossi nelle vertebre superiori. I rami spinali per la regione inferiore della colonna cervicale vengono emessi inoltre anche dalla cervicale ascendente (proveniente dalla succlavia), come pure dalla cervicale profonda (proveniente dalla intercostale superiore o tronco costo-cervicale, ramo della succlavia).

Nelle parti inferiori della colonna vertebrale invece delle arterie lombari provenienti dall'aorta, troviamo i vasi equivalenti, la ileo-lombare dalla ipogastrica ed i rami della sacrale media. Questi ultimi sono molto più piccoli che le altre arterie della regione vertebrale, in corrispondenza della riduzione della stessa colonna vertebrale.

2. Vene. Deve qui prescindersi dalle vene del midollo spinale e delle meningi spinali ed in proposito si vegga l'art. Midollo spinale. Nella sostanza delle vertebre trovansi ampie vene, *venae basivertebralis* (BRESCHET) che si anastomizzano direttamente all'innanzi con le vene intercostali (v. appresso), indietro entrano dal grande forame nutritizio (v. sopra) e si versano nei plessi spinali. Gli spazî che si trovano nel forame nutritizio confluiscono da circa 5—8 rami, che per lo più sono pari e simmetrici da destra e sinistra (spesso uno impari nella linea mediana) od hanno un decorso alquanto irregolare.

I plessi del canale vertebrale, plessi spinali (interni), risultano di quattro tratti longitudinali che occupano l'intera lunghezza della colonna vertebrale e di anastomosi trasversali, annulari, disposte segmentariamente, cioè che ciascuna corrisponde ad una vertebra. I tratti longitudinali si dicono vene spinali longitudinali, plessi o seni longitudinali, vene ascendenti o rette della colonna vertebrale. Le anastomosi trasverse diconsi *circelli venosi spinales s. vertebrales*. Dei tratti longitudinali due stanno anteriormente e due posteriormente, cioè ciascuno a destra e sinistra nella superficie posteriore dei corpi vertebrali, ai due lati del ligamento longitudinale posteriore, ciascuno a destra e sinistra nella superficie anteriore degli archi vertebrali (vene spinali interne o longitudinali anteriori, grandi vene longitudinali

anteriori e vene spinali interne o longitudinali posteriori). I plessi anteriori sono più forti e più spessi che quelli posteriori e tanto fitti che le vene della rete prima non vengono separate che da intervalli in forma di fenditure. I rami trasversali di connessione sono due impari, uno anteriore ed uno posteriore, ed uno pari, che a destra e sinistra stabilisce la comunicazione tra il plesso anteriore e posteriore del suo lato. Tutto il sistema può quindi paragonarsi con un sepimento eretto o con quattro guide perpendicolari collegate tra loro, le cui sporgenze corrispondono ogni volta ad una vertebra. I rami trasversali anteriori di connessione sono anch'essi in forma di plessi (plessi trasversi) e stanno nel mezzo dell'altezza dei corpi vertebrali tra il periostio ed il ligamento longitudinale posteriore. I rami di comunicazione posteriori sono per lo più semplici e decorrono trasversalmente od obbliquamente tra due archi vertebrali. Le " gemmazioni „ delle due guide laterali (plessi laterali) sono ancora piuttosto in forma di plessi. Portandosi innanzi nel forame intervertebrale esse comprendono tra loro le vene che le attraversano (*circellus venosus foraminis intervertebra is*) e lungo di esso mandano il ramo (ramo spinale) che deriva il sangue del canale vertebrale nei plessi esterni e così nel ramo dorsale di una vena intercostale (o di un suo equivalente). Il ramo venoso superiore della colonna vertebrale sta tra l'osso occipitale e l'atlante (" *sinus circularis foraminis magni* „) e si anastomizza anteriormente e superiormente col plesso basilare, indietro col seno occipitale. I plessi posteriori, mediante le lacune dei ligamenti intercrurali, stanno in connessione col plesso dorsale (v. appresso). I vasi del plesso vertebrale hanno pareti proprie sebbene molto sottili. In luogo delle valvole trovansi nel loro lume poche elevate " laminette „ liberamente sporgenti (Brechet, Henle).

Anche nella superficie esterna superiore della colonna vertebrale trovansi vene: i plessi dorsali o vene del dorso spinale, vene spinali esterne posteriori, plessi spinali esterni o plessi vertebrali dorsali. Essi nella parte cervicale dove hanno uno sviluppo singolarmente fitto, diconsi plessi vertebrali cervicali. Nella colonna vertebrale toracica essi ricoprono gli archi ed i processi trasversi sotto e fra gli strati più profondi dei muscoli (v. sopra), senza arrivare alla superficie anteriore delle vertebre. I plessi dei due lati sono talvolta collegati nella linea mediana da vene mediane, le quali si portano in basso alla punta dei processi spinosi vertebrali e mandano rami profondi ai lati dei ligamenti interspinali. Nei rami che partono dai plessi dorsali — pel ramo dorsale di una vena intercostale ecc. — sbocca in ciascun forame intervertebrale un ramo spinale o epifisario (Brechet, Henle).

Il sangue venoso dal canale vertebrale, cioè quindi della stessa colonna vertebrale, del midollo spinale e sue meningi, inoltre delle parti molli nella superficie posteriore della colonna vertebrale, all'altezza di ogni vertebra da ciascun lato, si riunisce nel ramo dorsale di una vena intercostale o di un suo equivalente o di una vena lombare. Nel tronco di questa vena (vena intercostale comune) sboccano ancora piccole vene, che vengono dalla superficie anteriore dei corpi vertebrali e derivano dalla loro sostanza, nel cui interno esse si anastomizzano con le vene basivertebrali (v. sopra). Le vene intercostali, per lo più semplici, accompagnano le arterie omonime, sulle quali esse stanno (eventualmente una vena più piccola al disotto dell'arteria). Le vene intercostali defluiscono a destra nella vena azygos, a sinistra nella emiazygos e per la mediazione di questa nell'azygos, od anche in parte direttamente nell'ultima. Qui abbiamo parecchie varietà praticamente insignificanti. L'azygos va finalmente nella vena cava superiore. Le vene lombari sboccano nella vena cava inferiore; esse per le anastomosi ver-

ticali stanno in comunicazione tra loro e con l'ultima intercostale, e quindi poi coll'azygos ed emiazygos.

Una parte del sangue venoso della colonna vertebrale — nella regione del collo — vien derivata per mezzo della vena vertebrale e della vena cervicale profonda, le quali sostituiscono nel collo le mancanti vene intercostali. La vena vertebrale riceve rami dai plessi della cavità vertebrale pei forami intervertebrali, come pure per gl'interstizî delle vertebre riceve rami dal fitto plesso vertebrale cervicale (plesso venoso del collo anteriore e posteriore) che copre la superficie anteriore e posteriore della colonna cervicale, circonda i processi trasversali e deriva il sangue dei profondi muscoli del collo. — Dalla parte posteriore del plesso vertebrale cervicale, il sangue venoso va per molti rami nella vena cervicale profonda. Quest'ultima quindi, per mezzo del detto plesso, sta in connessione con la vena vertebrale e le sezioni inferiori dei plessi della colonna vertebrale. Sia la vertebrale che la cervicale profonda sboccano nell'anonima, la quale con quella dell'altro lato del corpo confluisce nella vena cava superiore.

3. Vasi linfatici e nodi linfatici. Poco si conosce intorno ai vasi linfatici della colonna vertebrale e sue prossime vicinanze — come generalmente intorno ai vasi linfatici della maggior parte della regione del corpo — ed anche questo poco non è da per tutto assodato. Il CRUIKSHANK (1879) ha veduto venire i vasi linfatici dal corpo di una vertebra toracica, osservazione che venne confermata dal SÖMMERRING e BONAMY, e dovrebbe certamente valere in generale pei corpi vertebrali. In generale qui come altrove i vasi linfatici dovranno seguire il corso delle vene. Siccome inoltre con grande probabilità è assodato che ogni vaso linfatico attraversa almeno una " glandola linfatica ", meglio " nodo linfatico ", così certamente quelle piccole glandole linfatiche intercostali che stanno in numero variabile (al di là di 20 per ogni lato) nella regione dei tubercoli costali nella parete toracica posteriore, dobbiamo riguardarle come quei piccoli nodi linfatici che ricevono la linfa dal canale vertebrale e sue vicinanze. I vasi efferenti dei nodi intercostali vanno direttamente al tronco principale di tutto il sistema linfatico, al condotto toracico. I vasi efferenti dei nodi intercostali superiori del lato destro si riunirebbero più frequentemente con i vasi efferenti delle glandole bronchiali in un tronco comune, il tronco bronco-mediastinale destro, il quale suol versarsi nel tronco linfatico comune destro, il qual ultimo poi sbocca nell'angolo di unione della vena giugulare destra e della vena succlavia. Talvolta il tronco broncomediastinale destro sbocca anche indipendentemente nell'angolo venoso. Nelle sezioni inferiori della colonna vertebrale le glandole intercostali vengono sostituite dalle glandole lombari e sacrali, nelle quali passano i vasi linfatici della colonna lombare e sacrale precisamente come nel torace. La linfa della colonna cervicale, per lo più direttamente, si raccoglie nelle glandole cervicali profonde inferiori. Nei detti gruppi di nodi linfatici non solo si versa la linfa del canale vertebrale, del midollo spinale e della colonna vertebrale nello stesso senso, ma anche quella delle parti circostanti fintanto che essa non viene altrimenti derivata. Dalla cute della nuca la linfa va alle glandole cervicali superficiali, dai muscoli profondi della nuca alle glandole cervicali profonde superiori, finalmente da ambedue i gruppi nelle glandole cervicali profonde inferiori (v. sopra), le quali già ricevono tutta la linfa del capo e del collo. Dei vasi linfatici del dorso quelli superiori vanno in basso, i medî orizzontalmente, gl'inferiori più o meno ascendendo, alle glandole ascellari, i vasi linfatici della regione sacrale alle glandole lombari e sacrali (secondo l'HENLE).

III. Nervi della colonna vertebrale.

I nervi del midollo spinale, nervi spinali, escono separatamente dal midollo spinale in due radici, quella anteriore (ventrale) e quella posteriore (dorsale); quella posteriore, radice sensibile s' ingrossa nel ganglio spinale, che sta nel forame intervertebrale, poi si riuniscono ambedue le radici, insieme alle fibre provenienti dal ganglio, nel breve tronco principale del nervo spinale, che subito si divide ancora in due rami, ramo anteriore o ventrale, ramo posteriore o dorsale. Il ramo anteriore per mezzo del ramo comunicante o viscerale si mette in comunicazione col cordone limitante, per lo più un ganglio del simpatico, pel quale al simpatico cerebro-spinale ed ai nervi spinali si accompagnano fibre simpatiche. Dal tronco di ogni nervo spinale prende origine un sottile filetto nervoso, che si unisce con un ramo più o meno sottile, proveniente dal cordone limitante del simpatico. Questo nervo così composto di elementi cerebro-spinali e simpatici, ritorna di nuovo pel forame intervertebrale nel canale vertebrale e si denomina ramo ricorrente o nervo seno-vertebrale (LUSCHKA). Come ha dimostrato il sopradetto autore (1850), i nervi seno-vertebrali contraggono tra loro parecchie anastomosi, che rappresentano un plesso giacente sopra e sotto il plesso o seno venoso. L'ultima terminazione di queste sottili fibre nervose sensibili e vasomotorie la troviamo nell' interno della sostanza vertebrale, nelle pareti vasali, nel periostio e nel midollo spinale.

I nervi spinali notoriamente vengono numerati per la vertebra sotto alla quale essi escono, ad eccezione dei nervi cervicali che si numerarono secondo la vertebra sulla quale stanno. Siccome quindi il primo nervo esce tra l' occipite e l' atlante abbiamo 8 nervi cervicali, poi 12 nervi toracici, 5 lombari, 5 sacrali ed uno coccigeo manifestamente sviluppato (il secondo e terzo, probabilmente nello stato affatto rudimentario, restano nel canale vertebrale). Ad eccezione dei due primi nervi cervicali, i rami anteriori sono più grossi di quelli posteriori. Questi rami tra i processi trasversi delle vertebre vanno ai muscoli lunghi del dorso, che essi provvedono, e terminano nella cute del dorso, per lo più con due rami terminali. Il ramo posteriore del primo nervo cervicale dicesi nervo sub-occipitale, quello del secondo grande nervo occipitale. — I rami posteriori diventano più grossi nella colonna toracica e di nuovo più piccoli nella colonna lombare e sacrale. I rami posteriori degli ultimi nervi lombari non arrivano più fino alla cute, quelli superiori terminano alle natiche come nervi cutanei superiori delle natiche. — I rami posteriori dei nervi sacrali sono tutti molto piccoli, essi, ad eccezione del quinto, escono pei forami sacrali posteriori, il quinto direttamente. Essi dividonsi in molti rami, che formano un plesso, dal quale, oltre ai rami muscolari, prendono origine i nervi cutanei posteriori delle natiche.

I rami anteriori dei nervi spinali, ad eccezione del 3.—12. (od 11.) nervo toracico, formano i noti grandi plessi: cervicale, brachiale, lombare, sacrale.

Il doppio cordone limitante del simpatico scorre lungo tutta la lunghezza della colonna vertebrale, disposto ai lati dei corpi vertebrali od alquanto più all'esterno, nelle sezioni inferiori di nuovo più all' interno. Il cordone limitante comincia nel collo col grosso ganglio cervicale superiore, fusiforme od ovale schiacciato, che all' altezza della 2. e 3. vertebra cervicale, innanzi ai suoi processi trasversali, sta innanzi al muscolo lungo del capo e dietro alla carotide interna. Il ganglio oltre ai nervi del capo contiene rami viscerali provenienti dal 1., 2., 3., incidentalmente

anche dal 4. nervo cervicale. Nella parte cervicale del simpatico oltre ai nervi medî variabili, si trova poi ancora il ganglio inferiore, un nodulo della prima costa con rami viscerali dei nervi cervicali inferiori. — La parte cervicale del cordone limitante sta superiormente sui tubercoli costali, poi al lato dei corpi vertebrali. Dopo il passaggio attraverso il diaframma, la parte lombare, all'interno dell'origine dello psoas, decorre nella superficie anteriore o nel limite tra la superficie anteriore e quella laterale dei corpi vertebrali. La parte sacrale sta nella parte mediale dei forami sacrali e presenta anastomosi variabili con quella dell'altro lato sulla superficie anteriore del sacro. Nella prima vertebra coccigea possono incontrarsi i sottili prolungamenti dei cordoni limitanti dei due lati nel ganglio coccigeo (impari).

F. Topografia della regione vertebrale.

Attraverso la cute molto grossa del dorso, della spessezza di circa 4 mm. può riconoscersi una gran parte dei corpi singolarmente descritti della colonna vertebrale e delle sue immediate vicinanze mediante la palpazione o con la semplice ispezione. Si comprende facilmente che quivi incontriamo notevoli differenze secondo l'età, sesso, individui e loro stato momentaneo (adipe, malattie superate e simili).

Nella nuca (regione cervicale) vediamo nella linea mediana e sue vicinanze un infossamento allungato, fovea della nuca, che si produce, perchè lo spazio che sta tra i muscoli biventri (e complessi) dei due lati — che per lo più fanno una fortissima sporgenza — non viene ripieno che incompletamente dai processi spinosi insieme al ligamento della nuca ed al molle tessuto connettivo (grasso). Quivi il midollo spinale è molto meno protetto che negli altri siti dalle influenze meccaniche (punture, taglio, urto), ma d'altra parte anche facilmente accessibile per le sottrazioni sanguigne e simili, poichè le vene superficiali di questa regione confluiscono con la vena cervicale profonda e per mezzo di questa (v. sopra) con le vene del canale vertebrale. E qui bisogna notare in singolar modo la sede superficiale del cucullare, quivi molto sottile ed il decorso mediocremente esposto del nervo grande occipitale, che perfora il muscolo o fuoriesce nel suo margine esterno.

Al disotto della fossetta della nuca sta un punto piano rombico-allungato, che corrisponde alla parte tendinea del cucullare, con la quale la cute è abbastanza intimamente aderente. Questa superficie rombica, che nella parte inferiore passa nella doccia mediana del dorso, mostra tre prominenze, crescendo in grandezza da sopra in basso, le estremità libere dei processi spinosi della 5. 6. e 7. vertebra cervicale. Queste, prescindendo dalla loro particolare conformazione, risaltano tanto più manifestamente per quanto più sottile è la cute, più debole il pannicolo adiposo e quanto più la nuca viene incurvata all'innanzi. Fa la massima sporgenza l'apofisi spinosa della 7. vertebra cervicale (vertebra " prominente „), non solo perchè essa è la più lunga, ma anche perchè quivi la concavità posteriore della colonna cervicale è già passata nella convessità della curvatura toracica. Questa regione — protuberanza della nuca — è del resto molto variamente conformata secondo gl'individui; principalmente nel sesso femmineo, nel quale essa rappresenta un attributo della bellezza. Le sommità dei processi spinosi superiori non sono palpabili o visibili per la loro brevità, per la forma della curvatura cervicale e pel rivestimento fatto dal legamento della nuca.

Tra le singolarità va menzionato ancora quanto segue. Innanzi e lateralmente alla punta (tubercolo anteriore) del processo trasversale della

6. vertebra cervicale sta la carotide comune. Attraverso le parti molli può palparsi nel vivente dalla parte anteriore o laterale l'arteria come anche la prominenza ossea per essa denominata tubercolo carotico. Nell'epistrofeo molte volte la epifisi del processo spinoso diventa un ossicino separato (scambio con la frattura). Alla punta del 7. processo spinoso possono incontrarsi le fratture senza qualunque altra lesione traumatica.

Nella parte toracica della colonna vertebrale, nel dorso in senso più stretto, nella linea mediana o sulle vertebre superiori troviamo, un poco a destra di esse, una doccia limitata a destra e sinistra da lunghe prominenze. Questa doccia — doccia dorsale — generalmente è meglio sviluppata nella donna che negli uomini. Negl'individui corpulenti il fondo della doccia è regolarmente concavo, in quelli più magri le punte dei processi spinosi sporgono evidentemente come prominenze rotondeggianti. Negli individui molto magri può anche vedersi a trasparenza il ligamento degli apici. Superiormente nella descrizione dello scheletro si è già accennato all'asimmetria del processo spinoso superiore per lo più della 4.—7. vertebra. Nella maggioranza dei casi però non solo si ha una deviazione dei processi spinosi, ma anche una debole inflessione di tutta la colonna vertebrale verso destra, che suol riferirsi all'uso prevalente del braccio destro — e certamente a buon dritto. Le prominenze longitudinali vicine alla doccia provengono, come è facile a comprendersi, dall'estensore comune che facilmente si vede e si palpa attraverso le sottili fibre di origine, risp. aponevrosi, del cucullare, larghissimo del dorso, dei serrati posteriori e dei romboidei. A cominciare dall'ottava costa in giù la prominenza longitudinale viene circoscritta lateralmente da un solco perpendicolare, che corrisponde al punto dove la lamina superficiale della fascia lombo-dorsale si riunisce con quella profonda (origine dell'obbliquo interno e trasverso dell'addome), importante per l'estirpazione dei reni.

Anche nella parte lombare della colonna vertebrale — regione lombare mediale o spinale dell'addome — incontriamo una doccia mediana, il solco lombare, che in corrispondenza della forte convessità della colonna vertebrale all'innanzi è manifestamente infossata (concava) specialmente nella donna anche da sopra in sotto, le estremità dei processi spinosi come prominenze rotondeggianti allungate sono visibili od almeno palpabili — negli individui adiposi. Una linea orizzontale che riunisce i punti più alti delle creste iliache di ambo i lati tocca ordinariamente il margine inferiore della punta del processo spinoso della 3. vertebra lombare o passa tra il 3. e 4. processo spinoso. Può così determinarsi la sede del 5. processo spinoso (misura del bacino).

La regione del corpo corrispondente alle sezioni inferiori della colonna vertebrale dicesi regione sacro-coccigea. Questa regione, pel forte sviluppo delle natiche che sorpassano molto all'interno l'osso iliaco, viene notevolmente limitata. Come sostrato osseo della regione glutea si trova quindi parzialmente anche il sacro. Può dirsi fossa sacrale o " sacro „ nel senso più stretto quella fovea superficiale che sta nel prolungamento del solco lombare e che corrisponde al passaggio della curvatura lombare in quella sacrale della colonna vertebrale. La estremità inferiore della regione è solo visibile negl'individui molto magri in forma di una prominenza rotondeggiante, prodotta dalla punta del coccige. Negli individui ben nutriti questa è solo accessibile al senso del tatto. " Nella ordinaria inclinazione del bacino essa nella posizione eretta del tronco sta 18 cm. più in alto che il vertice dell'arco del pube, quindi anche molto al di sopra dei punti più bassi delle prominenze ischiatiche, cosicchè il peso del corpo nel sedere non ha veruna in-

fluenza sulla punta del coccige „ (LUSCHKA). Pel ravvicinamento delle natiche tutta questa parte resta coperta e protetta indietro. Per la ispezione e palpazione la fenditura delle natiche deve aprirsi manualmente. Questa fenditura passa in sopra in un campo triangolare disposto tra i margini interni delle creste iliache. Quanto più debolmente è sviluppato il grasso e più fortemente la muscolatura, tanto più risaltano anche qui le eminenze longitudinali pari, che sono le origini del muscolo estensore del dorso. Negl'individui magri il rilievo della superficie posteriore del sacro è manifestamente palpabile, anzi fino ad un certo grado visibile. Qui la cute è poco spostabile, il tessuto sottocutaneo, in contrapposto con le natiche, scarso di grasso. Frequentemente nella regione del forame sacrale, sulla 4. o 5. vertebra sacrale, trovasi una borsa mucosa, borsa mucosa sacrale, che nello stato disteso può raggiungere la grandezza di un' avellana ed anche di un uovo di colombo.

Le produzioni fibrose, che qui rivestono e proteggono il canale vertebrale aperto all' indietro, possono dividersi in 4 strati. Il più superficiale vien formato dall' aponevrosi del larghissimo del dorso (lamina superficiale della fascia lombo-dorsale). Il secondo dalle fibre tendinee oblique o trasversali di origine del grande gluteo. Segue in terzo luogo lo strato più forte della spessezza di parecchi mm. della origine tendinea del lunghissimo del dorso (v. sopra). Lo strato più profondo è costituito dai ligamenti della spessezza di circa 3 mm., che stanno a livello dei margini ossei.

Mentre i muscoli nella parte dorsale del sacro vanno sempre attenuandosi in basso, in modo che il coccige, prescindendo da un variabile estensore del coccige, posteriormente è privo di sostanza muscolare, nei suoi margini laterali e nella sua superficie anteriore prendono origine muscoli come il grande gluteo, l' elevatore dell' ano, il coccigeo, lo sfintere anale. Alle origini di quest'ultimo spesso si forma una borsa mucosa — borsa mucosa coccigea —, che incidentalmente può gonfiarsi. Alla punta dell' osso coccigeo sta la glandola coccigea scoperta dal LUSCHKA, che può essere punto di partenza di cisti.

Degli organi che stanno innanzi alla colonna vertebrale e per questa sede acquistano una grande importanza, vanno nominati i seguenti: Innanzi alla colonna cervicale sta la faringe (colpi d' arma da fuoco nella bocca, midolla allungata), poi l' esofago, che devia a sinistra dalla linea mediana. La carotide comune già venne sopra menzionata. — Nel torace deve innanzi tutto nominarsi l' aorta toracica, che sta addossata alla colonna vertebrale dalla 3. o 4. vertebra toracica. L' aorta sta dapprima totalmente a sinistra, poi gradatamente si avvicina alla linea mediana, che essa raggiunge nel passaggio attraverso il forame aortico del diaframma. In prossimità dell' aorta sta la vena azygos (a destra) e l'emiazygos (a sinistra) ed il condotto toracico (per lo più a destra). I corpi delle vertebre lombari superiori e la parte corrispondente del ligamento longitudinale anteriore servono di attacco alle branche vertebrali del diaframma. Immediatamente al di sotto, all' altezza della 1. vertebra lombare trovasi il pancreas. — In prossimità della colonna vertebrale, dall' altezza della metà della 12. vertebra toracica fino alla sinfisi, tra la 2. e 3. vertebra lombare stanno i reni, specialmente molto vicini in sopra ai corrispondenti processi trasversali. — L' aorta addominale può notoriamente palparsi con parti addominali molto rilasciate (per es. nelle puerpere) ed esser compressa contro le vertebre lombari. A destra in vicinanza dell' aorta sta la vena cava inferiore. — Il simpatico venne già superiormente descritto. Nel margine inferiore della 4. vertebra addominale si divide l' aorta nelle due iliache comuni, essa cioè dà vera-

mente queste come rami e procede ulteriormente come sacrale media nella linea mediana fino al sacro. — Nei corpi e processi trasversi delle 5 vertebre lombari ed anche dal corpo della 12. vertebra toracica prende origine il grande psoas, dalla superficie anteriore del sacro, nel campo della 2. fino alla 4. vertebra, e per lo più anche il muscolo piriforme dalla capsula dell'articolazione sacro-iliaca; ambedue i muscoli notoriamente nella donna vivente sono palpabili dalla vagina. Così pure possono palparsi i grossi cordoni superiori del plesso sacrale in vicinanza dei forami sacrali anteriori.

Letteratura: Dati molto esatti sulla osteologia si trovano nell'Hildebrandt-Weber, II, 1830; sulla topografia in H. Luschka, anatomia dell'uomo, Tübingen (collo, 1862; torace, addome 1863; bacino, 1864); sui vasi nel trattato dei vasi dell'Henle, 1864; per le vene nel Breschet, *Système veneux*. Paris 1829. — Dei lavori speciali e monografie più importanti vanno qui menzionati: Wilh. und Ed. Weber, Mechanik der menschlichen Gehwerkzeuge. Mit Atlas. Göttingen 1836. — H. Luschka, Die Nerven des menschlichen Wirbelcanals. Tübingen 1850. — Horner, Ueber die normale Krümmung der Wirbelsäule, mit einer Nachschrift von Hermann Meyer. Archiv für Anat. und Physiol. 1854, p. 478. — W. Henke, Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke. Leipzig und Heidelberg. 1863, pag. 62—76 e 92—99. — W. Parow, Ueber den Einfluss der Beckenneigung auf die aufrechte Stellung und die normalen Krümmungen der Wirbelsäule. Allgem. med. Centralztg. 1863. — Lo stesso, Studien über die physikalischen Bedingungen der aufrechten Stellung und der normalen Krümmungen der Wirbelsäule. Virchow's Archiv. 1864, XXX, p. 74. — Hermann Meyer, Die Mechanik des Sitzens mit besonderer Rücksicht auf die Schulbankfrage. Ibidem. 1867, XXXVIII, pag. 15. — Lo stesso, Ueber die Haltung der Lendenwirbelsäule. Ibidem. XLIII, pag. 145. — Lo stesso, Die Statik und Mechanik des menschl. Knochengerüstes, Leipzig 1873 (molte indicazioni di letteratura). — Gegenbaur, Zur Bildungsgeschichte lumbosacraler Uebergangswirbel. Jena'sche Zeitschr. für Med. und Naturwissensch. 1873, VII, pag. 438. — Karl Bardeleben, Beiträge zur Anatomie der Wirbelsäule. Mit 3 Taf. 4., Jena 1874 (letteratura completa sull'architettura della spongiosa della colonna vertebrale). — M. Ravenel, Die Maassverhältnisse der Wirbelsäule und des Rückenmarks beim Menschen. Zeitschr. für Anat. und Entw. 1877, II, p. 334. — Fr. Merkel, Ueber den Bau der Lendenwirbelsäule, Archiv für Anat. und Physiol. Anat. Abtheil. 1877, p. 314. — Chr. Aeby, Die Altersverschiedenheiten der menschl. Wirbelsäule. Archiv für Anat. und Physiol. Anat. Abtheil. 1879, p. 77. — W. Henke, Zur Topographie der Bewegungen am Halse bei Drehung des Kopfes auf die Seite. Festschr. für Henle. 1882, pag. 112.

P. KARL BARDELEBEN (Jena).

Vertebre (lesioni traumatiche delle). Le violenze dannose o colpiscono una parte perfettamente circoscritta della colonna vertebrale, per regola quindi una od un paio di vertebre, — o agiscono sulla totalità della colonna vertebrale tendendo a distruggere tutto il sistema nella sua connessione. Appartengono alla prima parte dei casi i traumi diretti come i colpi, gli urti, le ferite da punta per fendenti, per arma da fuoco e le ferite che ne provengono, come pure le lesioni sottocutanee delle vertebre; alla seconda classe appartengono le fratture, le lussazioni e le diastasi prodotte dalla flessione eccessiva o dalla torsione di tutta la colonna vertebrale o di grandi sezioni di essa.

Da un altro punto di vista le lesioni traumatiche delle vertebre si debbono distinguere nelle ferite e nelle lesioni sottocutanee — distinzione singolarmente importante sotto il trattamento allo scoverto. — In riguardo al midollo spinale incluso nel sistema vertebrale, insieme alle sue meningi, son da distinguere ancora le lesioni vertebrali pure da quelle complicate con le lesioni spinali o meningee. — In rispetto al carattere anatomico della lesione si distinguono: le diastasi, le lussazioni, le fratture e le ferite delle vertebre.

Le diastasi delle vertebre (cioè rotture dei dischi intervertebrali e

degli altri ligamenti senza dislocazione) s'incontrano per regola solo come combinazione con la contemporanea frattura degli archi e delle apofisi. Il midollo spinale può essere compresso dallo stravaso od infiltrato nella sua sostanza grigia. Possono quindi trovarsi estese paralisi. Localmente può solo diagnosticarsi la concomitante frattura della spina, e nel collo in dati casi anche la frattura degli archi.

Le fratture messe in confronto con le altre fratture ossee sono delle evenienze rare. Le vertebre inferiori del collo e quelle superiori dei lombi si rompono con la massima frequenza relativa. Si distinguono le fratture dei corpi vertebrali, degli archi, dei processi articolari e delle apofisi spinose. Con la massima facilità si rompono i corpi vertebrali e di questi ancora più frequentemente quelli delle grosse vertebre inferiori; gli archi poi si rompono più facilmente nel segmento cervicale. In quanto alla forma più speciale si distinguono le fenditure, le infrazioni e le fratture per compressione (Fig. 167—168). Le fratture accompagnate a notevoli dislocazioni possono anche denominarsi fratture dislogate. È evidente che pei frammenti slogati il midollo spinale può essere compresso o schiacciato ed anche totalmente frantumato; spesso la compressione del midollo proviene da un contemporaneo stravaso di sangue. Siccome le fratture dei corpi vertebrali sono più frequenti che quelle degli archi, così sarà anche più frequente la compressione dei cordoni anteriori, quindi più frequenti i disturbi della motilità che quelli

Fig. 168.

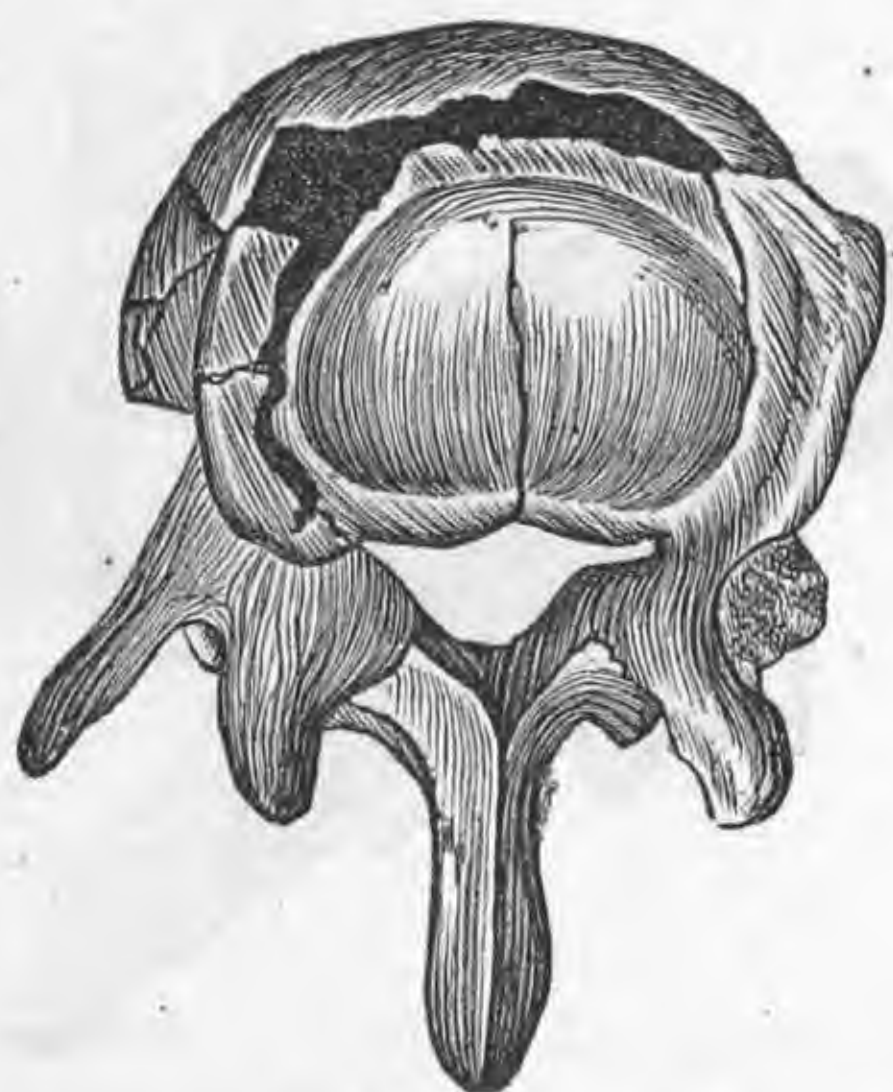
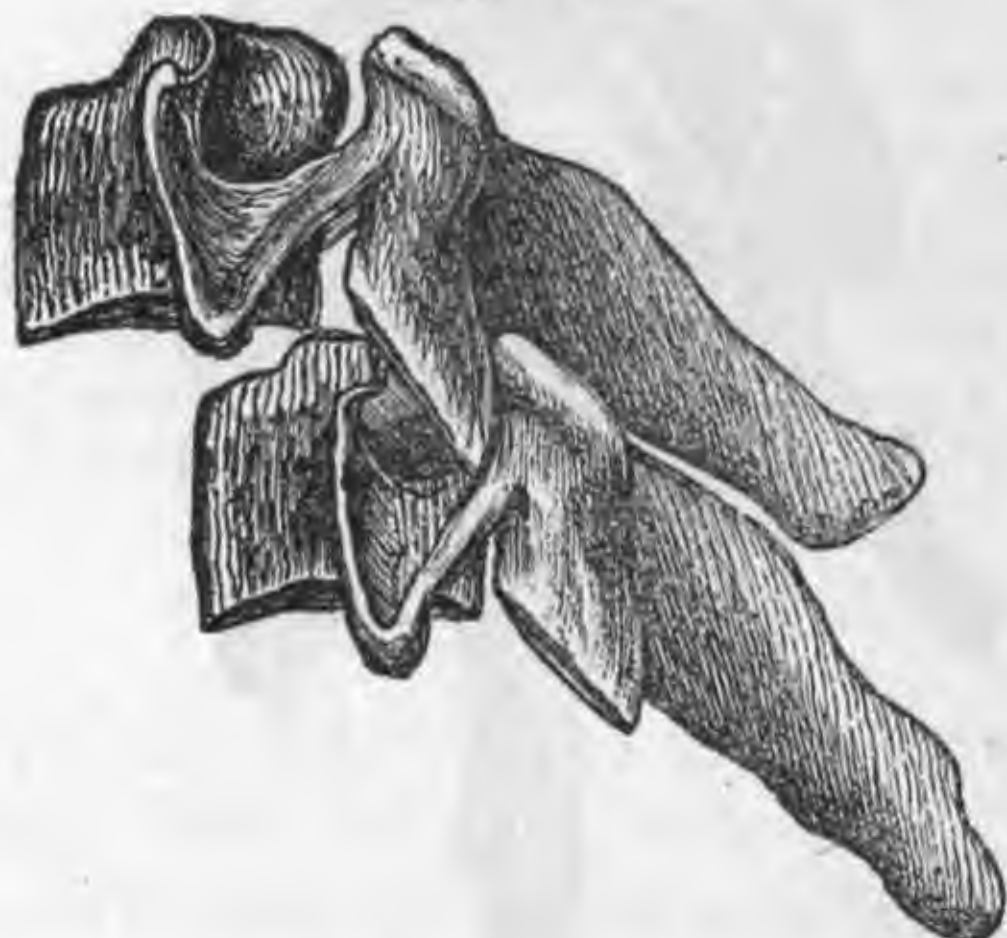



Fig. 169.

della sensibilità. Per la frattura delle prime vertebre cervicali e compressione della midolla allungata può anche aversi un rapido esito letale. È strano però che siasi constatato un gran numero di casi, nei quali era fratturata l'apofisi odontoide sola o contemporaneamente con l'arco dell'atlante o dell'epistrofeo senza che fosse compressa la midolla allungata. Per ciò che riguarda ora gli altri segmenti, nella frattura in corrispondenza della 3. e 4. vertebra cervicale vien minacciato il frenico, ed in quella delle ultime vertebre cervicali il plesso brachiale, in modo che possano aversi fenomeni paralitici od anche irritativi (iperestesie, spasmi), senza che fosse leso lo stesso midollo. Sono degni di nota i disturbi vasomotorî osservati nelle fratture delle ultime vertebre cervicali, e gli enormi aumenti della temperatura anche qualche volta osservati. Molto considerevole ancora è la frequente comparsa del decubito acuto nelle fratture della colonna vertebrale, certamente prodotto sempre dalla lesione del midollo spinale. — È caratteristica per le fratture vertebrali la rarità di una solida formazione di callo; la riunione

avviene per regola in forma ligamentosa o cartilaginea, spesso anche nelle fratture sottocutanee intervengono necrosi dei singoli frammenti e produzione di ascessi, inoltre una infiammazione deformante nelle articolazioni. — Il trattamento delle fratture vertebrali è un difficile compito della chirurgia. Quando deve ammettersi una compressione sul midollo spinale niente al certo sarebbe più chiaro che la indicazione dell'allontanamento della compressione, specialmente quand'essa è prodotta dal dislocamento dei frammenti, ed anche quand'essa fosse prodotta dallo stravaso dovrebbe essere indiscutibile. Nel primo caso dovrebbe tenersi di mira la riduzione, nell'ultimo caso il rapido assorbimento dello stravaso. Per ciò che riguarda ora la riduzione, è facile a comprendersi che la gran maggioranza dei chirurgi abborre da qualunque applicazione di forza nella spiegabile preoccupazione di produrre forse una lesione anche più forte del midollo. Recentemente come un processo meno pericoloso il prof. KÖNIG ha consigliata l'applicazione di un busto ingessato nella sospensione verticale; le esperienze sui risultati di questa terapia sono ancora troppo poco numerose. Potremmo forse ammirare gli antichi quando essi (PAOLO D'EGINA) consigliano di estirpare le schegge ossee che fanno compressione sul midollo. Una ricerca delle ossa comprimenti ed un allontanamento delle medesime è in ogni caso un metodo chiaro e sicuro. HENRY CLINE, il maestro di A. COOPER applicò questo metodo che venne nel modo più energico seguito dal COOPER. Il GURLT raccolse 21 casi, nei quali venne eseguita l'operazione. 17 volte sopravvenne l'esito letale; nei 4 casi sopravvissuti non si ebbe la *restitutio ad integrum*. Pur tuttavia l'antisepsi do-

Fig. 170.

Fig. 171.

vrebbe in questi ultimi tempi favorire le operazioni di questa specie. Nella mia clinica il mio assistente Dr. MAYDL eseguì l'operazione in un caso, nel quale si trovò il midollo spinale completamente schiacciato e quindi non era possibile un risultato; ma il decorso della ferita dimostrò che oggigiorno dovrebbe eseguirsi più frequentemente l'operazione, in favore della quale anche il LEYDEN si è dichiarato.

Le lussazioni della colonna vertebrale sono molto rare, ma per tanto molto svariate. Si distinguono le bilaterali e le unilaterali; le bilaterali alla lor volta o si avverano in modo che il gioco articolare è abbandonato dai due lati nella stessa direzione, spostandosi una vertebra sull'altra, — o in modo che l'una vertebra subisca rispetto all'altra una rotazione intorno all'asse verticale, in modo che un processo articolare si sposti all'indietro, l'altro all'innanzi e la vertebra lussata si disponga in certo modo in croce con la sua compagna. Le lussazioni inoltre sono complete o incomplete. Le più frequenti sono le lussazioni nelle vertebre cervicali e quivi anche aumenta la frequenza col numero della vertebra, cosicchè le ultime sono le più fre-

quenti a lussarsi. Nel segmento toracico le lussazioni pure sono straordinariamente rare, ma indubitabilmente accadono, così pure nel segmento lombare. Di gran lunga più frequentemente in questi segmenti si sono osservate le fratture con lussazione. In particolar modo dovrebbero menzionarsi :

1. La lussazione del capo ; il capo abbandona l' articolazione atlanto-occipitale ; finora osservata in 2 casi.

2. La lussazione dell' atlante. Si sono osservate solamente le lussazioni anteriori, quindi gli spostamenti ai quali è disposta la posizione quasi orizzontale del piano articolare tra la prima e seconda vertebra cervicale. Certamente o deve essere distrutto tutto l' apparecchio delle masse ligamentose che tiene in sito il processo odontoide, o questo processo deve rompersi sulla sua base. Ciò accade più facilmente nella flessione ipernormale del capo all' innanzi (caduta di un grave peso che inflette all' innanzi la testa) ; la morte istantanea ne è la conseguenza.

3. La lussazione delle altre vertebre cervicali. Per spostamento si hanno le lussazioni innanzi ed all' indietro ; per rotazione o le bilaterali o le unilaterali. Le unilaterali sono complete od incomplete. La fig. 169 rappresenta lo stato normale di due vertebre nel prospetto laterale; la fig. 170 mostra

Fig. 172.

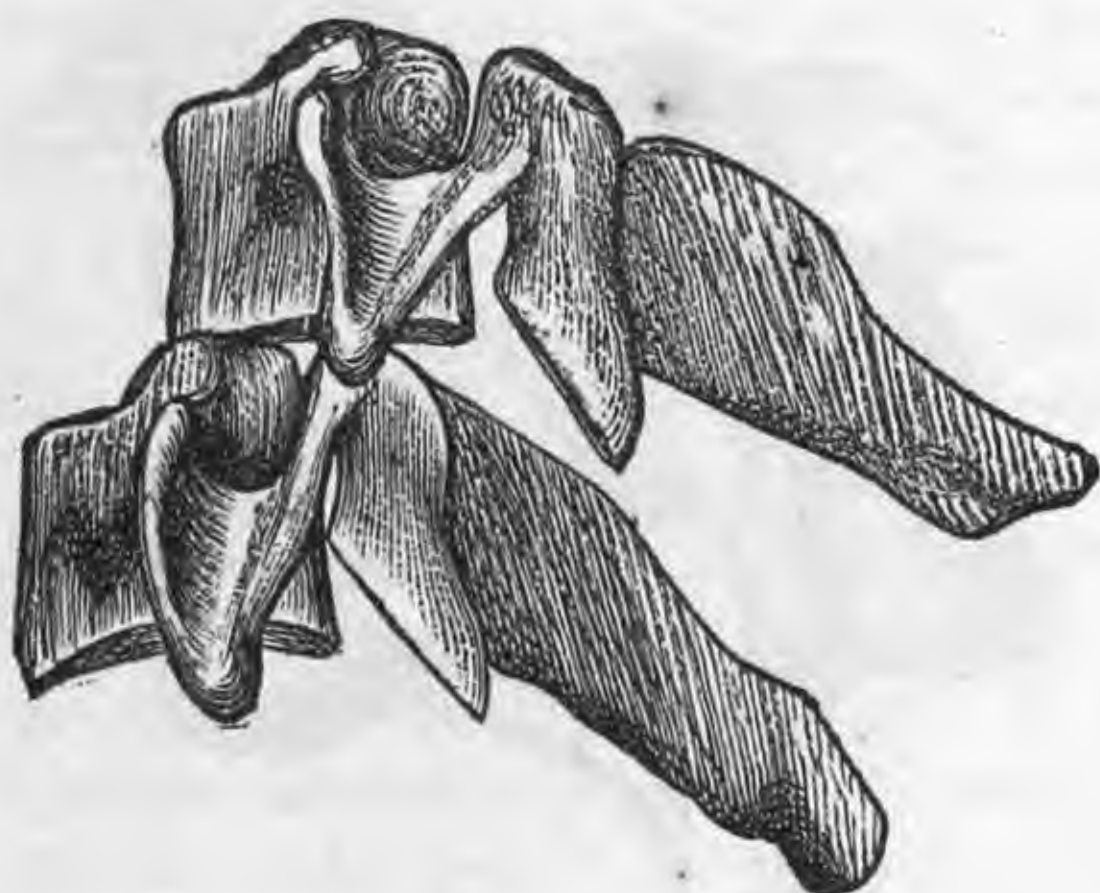
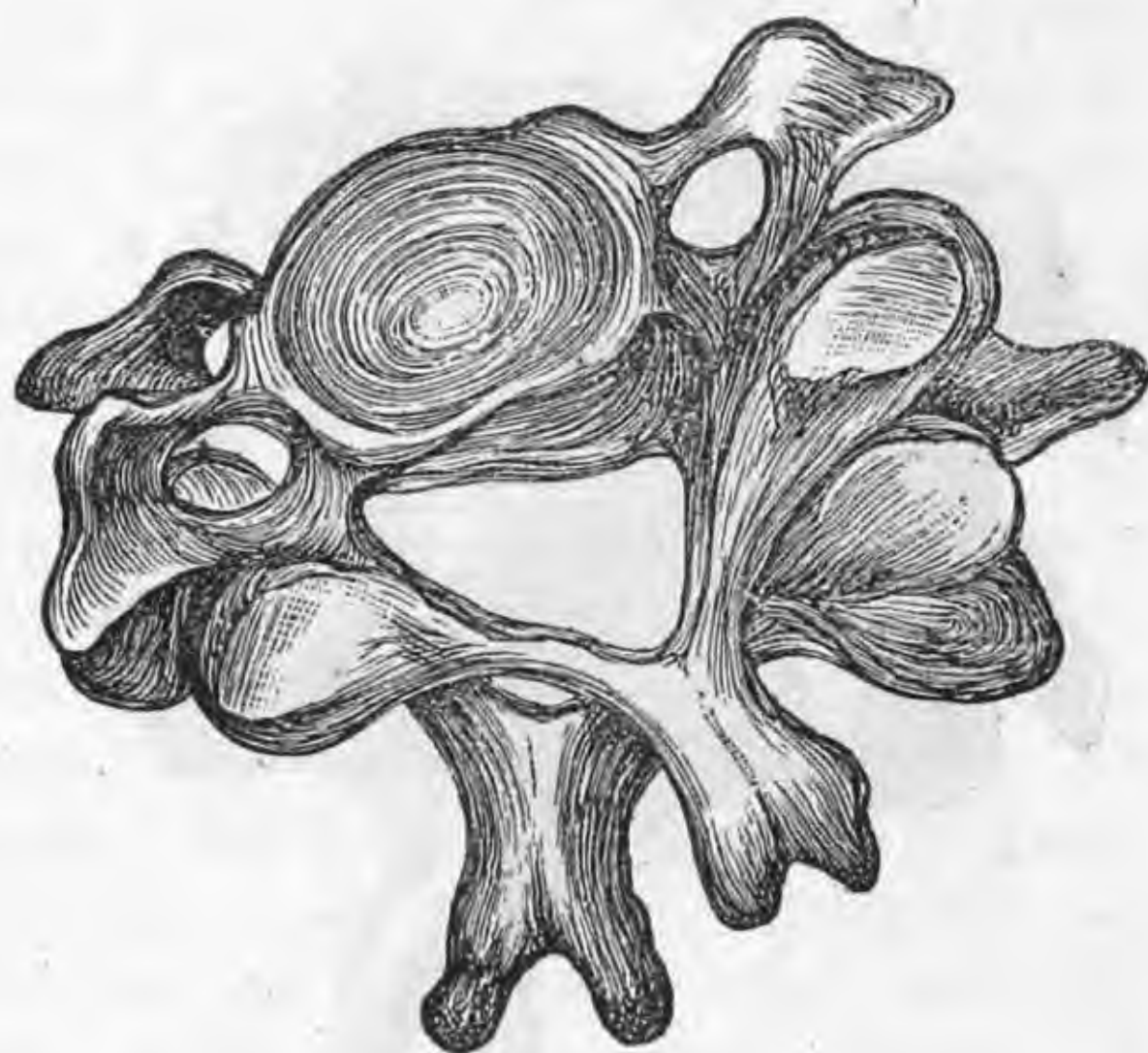



Fig. 173.

la vertebra superiore spostata allo innanzi, la fig. 171 la vertebra superiore spostata all' indietro ; la fig. 172 una torsione bilaterale per rotazione, la vertebra (superiore) lussata e deviata a sinistra indietro, a destra all' innanzi ; la fig. 173 presenta una lussazione unilaterale completa, la fig. 174 quella unilaterale incompleta.

Alcune di queste lussazioni sono molto rare, cosicchè manca una più esatta sintomatologia. Nelle lussazioni complete per spostamento però la palpazione della colonna vertebrale darà una esatta nozione. Il segmento cervicale deve apparire inflesso in un punto determinato ; specialmente quando si esamina la successione dei processi trasversali, devesi palpare in un punto una sporgenza a mò di scalino, e financo dalla faringe si dovrà percepire lo scalino nella serie dei corpi vertebrali. Solamente non dobbiamo farci ingannare per una inclinazione laterale della testa che in tal caso si è osservata.

Nelle lussazioni per rotazione la vertebra lussata principalmente col suo processo spinoso sarà deviata dalla linea mediana, e con essa in un grado minore le vertebre immediatamente superiori. Il processo trasversale di essa sarà anche deviato all' innanzi nel lato lussato. Ciò vale sia per la lussa-

zione bilaterale che per quella unilaterale. La prima si potrà solo diagnosticare quando nell'apofisi trasversa dell'altro lato può dimostrarsi una opposta deviazione indietro. La testa sarà inclinata verso quel lato, nel quale l'apofisi trasversa si è recata allo innanzi, giacchè dopochè l'apofisi trasversa aveva raggiunto il punto più elevato della sua compagna inferiore, lo supera e cade nell'incisura che si trova innanzi a quest'ultimo. Per la stessa ragione anche questo lato della colonna cervicale sarà concavo. In tal caso i muscoli di questa parte raccorciati sono rilasciati, sintoma questo molto importante in confronto della contrattura reumatica che sopravviene istantaneamente, poichè in questa i muscoli nel lato raccorciato debbono essere tesi.

Se la lussazione unilaterale non è completa, cioè che la vertebra lussata con la sua apofisi trasversa resta fissata nel punto più alto della sua compagna inferiore, la colonna vertebrale da questo lato sarà convessa ed il capo s'inclinerà verso l'altro lato, in confronto dell'affezione reumatica poi i muscoli della parte concava (passivamente raccorciata) sana saranno rilasciati.

È facile a comprendersi che in ogni lussazione per rotazione, anche il capo debba essere rotato.

Fig. 174.

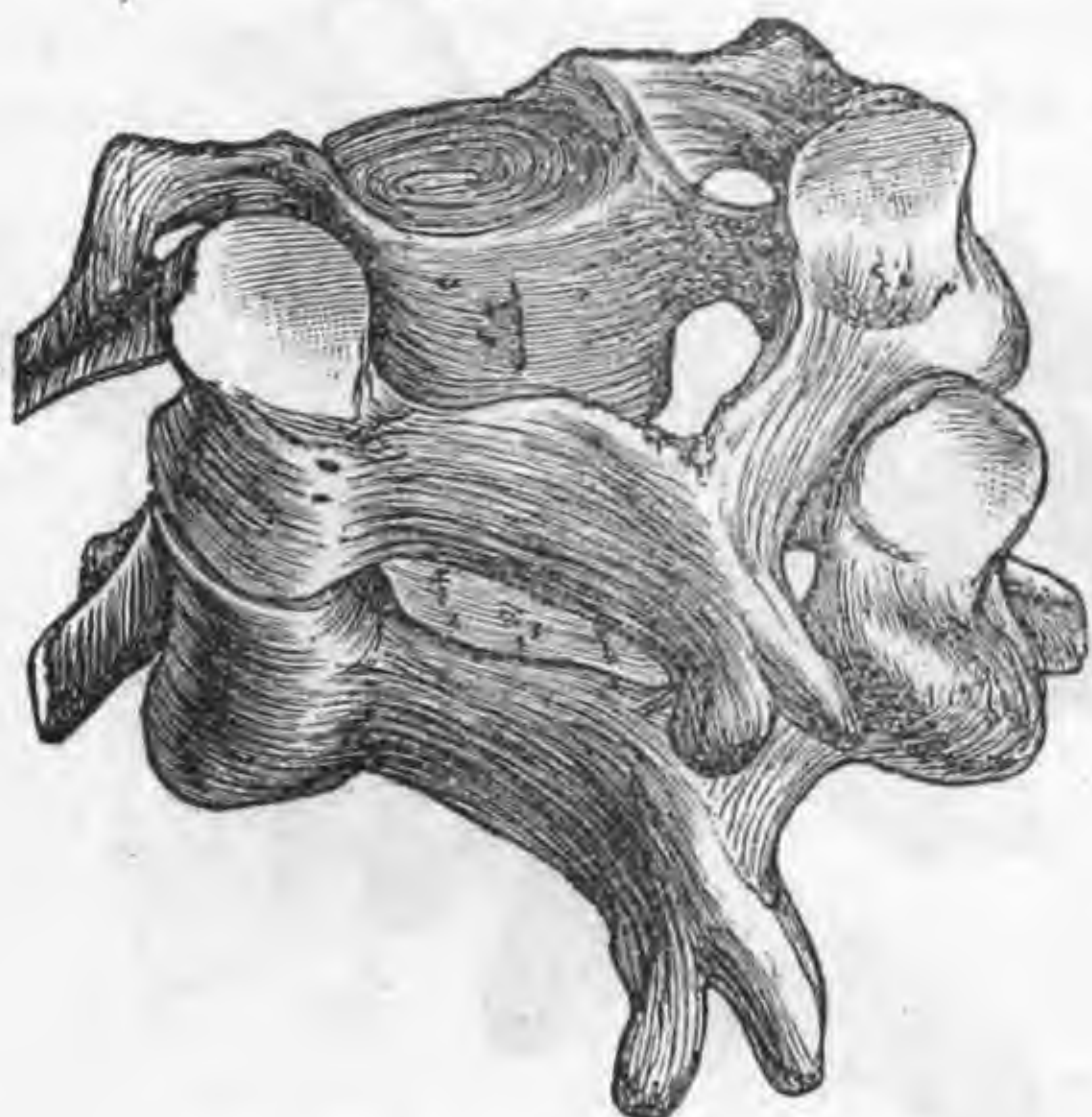



Fig. 175.

Che in ogni lussazione recente debba intraprendersi la riduzione, oggi dovrebbero trovarsi d'accordo tutti i chirurgi. Nelle lussazioni per spostamento si farà la estensione e poi la riduzione. Nelle lussazioni per rotazione si dovrà fare la rotazione opposta alla direzione della lussazione; nella lussazione completa poi l'apofisi trasversa lussata deve liberarsi dal suo incuneamento nella incisura e ciò si ottiene mediante una inclinazione opposta alla posizione di lussazione della testa; quest'operazione deve quindi precedere.

Per ciò che riguarda poi le violenze che agiscono sulla colonna vertebrale come un tutto, da un lavoro del Maydl tolgo quanto segue:

In seguito ad alcune misure della possibilità di escursione della colonna vertebrale il Maydl potette constatare che la mobilità laterale raggiunge i valori più elevati nella colonna lombare, di poi nella colonna cervicale, ad un grado minimo nel segmento inferiore della colonna toracica, compresa la 1. e la 2. vertebra lombare. Così questi valori in 2 casi furono di 45·5°, 33°, 26° e 37°, 34°, 17°. Anche alla inclinazione anteriore e posteriore partecipa più abbondantemente la colonna cervicale e vi partecipano al mi-

nimo la sezione inferiore e superiore della colonna toracica, in altri 2 casi si ebbero le cifre:

Pel segmento lombare	77 e 63
„ „ cervicale	38 „ 39·5
Per le 2 metà del segmento toracico . . .	26 „ 30 32 „ 17

In questi punti di transizione della parte più mobile in quella meno mobile avvengono per lo più le fratture indirette. Gli esperimenti istituiti insegnarono che per la semplice esagerazione della mobilità normale con estrema rarità accadono le fratture, si hanno per lo più le separazioni del corpo o della cartilagine intervertebrale, benanche le lussazioni del sacro dalle sinfisi ecc. Solo quando per mezzo di un apparecchio alla violenza flettente veniva aggiunta una comprimente si avevano le più svariate fratture. Nelle flessioni laterali seguivano per lo più lacerazioni delle parti molli nel lato opposto, mentre il lato omonimo a quello della flessione restava illeso, meno le fratture circolari che a volte a volte sopravvenivano. Spesso veniva anche strappata l'apofisi spinosa a livello della frattura. Del resto si avevano diastasi articolari nel lato opposto e talvolta compressione della vertebra sul lato omonimo (con la flessione). Una volta si spezzò in due tutta la vertebra orizzontalmente, senza che nel frammento superiore od inferiore fossero avvenute altre fratture. Nei movimenti laterali non raramente avvenne la frattura nel mezzo della colonna toracica. Nelle flessioni all'innanzi la forma più leggiera della frattura è lo strappamento dell'apofisi spinosa. Il secondo fenomeno più costante è la frattura comminutiva di uno o più corpi vertebrali. Va in ciò notato che con estrema rarità s'incontrò la lacerazione del ligamento longitudinale posteriore, quindi anche la prominenza dei frammenti verso il canale vertebrale, così anche la spondilolitesi nel punto della frattura. Spesso il disco intervertebrale formava con le parti confinanti del corpo vertebrale un nucleo globoso solido in mezzo alla poltiglia della spongiosa, proveniente da due o più corpi vertebrali. Vi si aggiunge inoltre la separazione di continuità dell'arco, la quale per lo più accade simmetricamente, venendo strappato dall'arco un pezzo più o meno grande. Un punto di predilezione delle fratture sta tra le articolazioni per una costa superiore ed inferiore da un lato ed il processo articolare dall'altro. Le lesioni traumatiche degli archi, nella contemporanea frattura da compressione dei corpi, possono essere rappresentate da una diastasi o dalla effettiva lussazione dei processi articolari. — Quasi senza eccezione avvennero le fratture tra la 10. vertebra toracica e 1. lombare. La lacerazione del legamento che unisce i processi spinosi accade regolarmente con un violento scoppio. Molto frequentemente si combinano le fratture multiple delle coste ed avvengono per lo più all'esterno del tubercolo. Le flessioni all'indietro producono quasi regolarmente le separazioni tra i corpi ed i dischi intervertebrali e precisamente tra questi ed il corpo immediatamente superiore, in tal caso viene lacerato il ligamento longitudinale anteriore. Le rotture degli angoli dei corpi, le fratture da compressione dei processi trasversi o spinosi, più raramente una frattura dell'arco, si combinano con le lesioni di continuità. Il canale vertebrale è anche meno ristretto che nelle flessioni inferiori.

P. ALBERT.

Vertigine. Sotto la denominazione di "Vertigine" venne spesso compresa una serie di fenomeni diversi, che a rigore non hanno tra loro alcun nesso, e che, avuto riguardo alla loro origine fisiologica, devono as-

solutamente considerarsi distinti gli uni dagli altri. Il nome di " vertigine " nel senso proprio della parola, deve riserbarsi per designare un'alterazione della sensazione generale del movimento. Mediante i nervi sensitivi della pelle (nervi del tatto), i nervi dei muscoli, quelli delle articolazioni, e, per quanto riguarda il capo, mediante le diramazioni ampollari del nervo acustico, noi siamo edotti dei movimenti attivi o passivi del nostro corpo, o delle sue parti. Questa sensazione generale dei movimenti determina, in forma di eccitamento riflesso, l'azione affatto involontaria dei muscoli destinati a rimettere, con essa, il nostro corpo nelle condizioni di equilibrio instabile, turbate dai movimenti. Ma se, a cagione di una pervertita attività dei nervi sensitivi, giungono all'organo centrale erronee impressioni dei movimenti del corpo e delle sue parti, l'organo stesso, mentre noi siamo ingannati da siffatte erronee impressioni, dà luogo, come conseguenza di queste, a dei movimenti non corrispondenti allo scopo di mantenere l'equilibrio. Si ha insomma un pervertimento del senso della stabilità e un conseguente barcollamento del corpo; e queste due cose appunto costituiscono la vera vertigine. Noi siamo informati anche dal senso della vista sulla quiete e sul movimento, sia del nostro corpo, sia degli oggetti circostanti. Certe alterazioni di questo senso possono quindi ingannarci anch'esse sulle condizioni reali di quiete o di movimento del nostro corpo o degli oggetti circostanti; e in conseguenza possono determinare, per la conservazione dell'equilibrio, azioni muscolari non rispondenti allo scopo, e originare così la vertigine.

Grande interesse presenta la vertigine, affatto caratteristica, cui si dà luogo facendo passare attraverso il capo una corrente galvanica, coll'applicazione degli elettrodi alle due fosse mastoidee. L'argomento che aveva già attirato l'attenzione di altri osservatori e particolarmente del PURKNJE e del BRENNER, fu poi oggetto di più larghe e profonde ricerche da parte dell'HITZIG; il quale studiò ad un tempo e la vertigine e il movimento degli occhi cagionato dal passaggio di correnti costanti. Se la corrente che attraversa la parte posteriore del capo è debole, rende subito soltanto meno sicuro nel paziente il senso dei rapporti di spazio tra gli oggetti circostanti e il suo corpo. Se la corrente è più forte, determina un apparente movimento degli oggetti dal lato del polo positivo (anodo) verso il lato del polo negativo (catodo): mentre invece al momento dell'apertura del circuito e dopo, a circuito interrotto, si verifica ancora un apparente movimento degli oggetti, ma in direzione contraria. Inoltre, come segno dell'azione più intensa di simili correnti, si manifesta una tendenza del capo o dell'intero corpo del paziente a vacillare e a piegarsi dal lato dell'anodo, o viceversa da quello del catodo, quando si apre il circuito. I movimenti degli occhi, che si osservano durante questa vertigine, consistono da principio nella rotazione d'entrambi i bulbi, non continua ma a piccoli tratti successivi nel senso della corrente, dall'anodo al catodo; al qual movimento, continuando la corrente, segue un lento volgersi indietro dei bulbi. Al momento dell'apertura del circuito e subito dopo, i detti movimenti seguono in senso inverso. Se si esperimenta sopra conigli e si fa passare la corrente attraverso il loro capo, inserendo gli elettrodi nel condotto uditivo esterno, gli animali nel momento della chiusura del circuito cadono dal lato dell'anodo, mentre i due bulbi ruotano dal lato del catodo, con un notevole nistagmo: se poi la corrente è abbastanza forte, l'animale rotola addirittura sul proprio asse longitudinale, dal lato dell'anodo. Aprendo il circuito, si verificano, anche in questo caso, gli stessi fenomeni in senso opposto. L'HITZIG volle anche sperimentare se e in quale rapporto di reciproca

dipendenza stanno fra loro i fenomeni di vertigine e i movimenti degli occhi, e dovette conchiudere che la vertigine è nel fatto la conseguenza di questi movimenti. Se si esperimenta su persone cogli occhi chiusi, o su ciechi, col muoversi degli occhi alla chiusura della corrente si accompagnano tosto delle sensazioni di vertigine, che il paziente riferisce al proprio corpo. Questo tende a piegare o ad abbandonarsi dal lato dell'anodo, e l'individuo ha coscienza di tale movimento come di una reazione che gli pare di dover esercitare per conservare l'equilibrio che a lui sembra di sentire improvvisamente rotto dall'altro lato, quasi che da questo gli fosse venuto a mancare improvvisamente ogni sostegno. Nello stesso modo il coniglio, al momento della chiusura della corrente, si getta dalla parte dell'anodo, perchè deve provare la sensazione di aver perduto dalla parte del catodo il necessario appoggio per tenersi ritto; anzi se continua la corrente, esso finisce a rotolare addirittura sul suo asse longitudinale, perchè durando la sensazione della vertigine esso continua a sentirsi come privo di appoggio da un lato, onde non cessa di ripetere involontariamente il movimento di gettarsi dall'altro lato, che è quello dell'anodo. Dopo ciò non è quindi a dubitare che i fenomeni di vertigine, insorti durante e dopo il passaggio di una corrente elettrica attraverso la parte posteriore del capo, non sieno la conseguenza dei movimenti degli occhi cagionati dalla corrente stessa. Questo nistagmo galvanico desta una sensazione anormale di movimento come la vera cagione della vertigine.

Affatto consone a queste sono le seguenti esperienze del KNY. Questi (Arch. f. Psychiatrie und Nervenkrankh. 1887, XVIII) inserì gli elettrodi di una corrente costante in ambe le orecchie. Alla chiusura capo e corpo tendono a lasciarsi cadere verso l'anodo; all'apertura, verso il catodo. Nello stesso tempo non mancano mai i movimenti degli occhi; se lo sguardo è tenuto fisso e tranquillo sopra un oggetto lontano, le sezioni superiori dei bulbi, alla chiusura della corrente, ruotano verso l'anodo, e a ciò tien dietro un breve movimento interrotto e a piccoli tratti verso il catodo; se i due occhi sono diretti ad uno stesso punto vicino, si nota un lento nistagmo verso l'anodo, alternato con ritorni verso il catodo. Corripondentemente a questi movimenti degli occhi sembra al paziente, cui è mantenuto fisso il capo, che gli oggetti esterni si muovano dall'anodo verso il catodo. Quando si sperimentò con forti correnti, su pazienti con occhi chiusi, pur continuando a mantenere fisso il capo, si provocò la sensazione come di un forte impulso del corpo a cadere verso il catodo. Anche gli sperimenti fatti su cani e su conigli parvero presentare i medesimi risultati.

È nota la vertigine che di regola accompagna una rapida rotazione sull'asse del corpo. In parte già durante la rotazione, ma assai più quando questa viene a cessare, gli oggetti esterni entrano in apparente movimento nel senso contrario. Questo movimento apparente dipende da ciò che gli occhi, cessata la rotazione, continuano a muoversi senza che gli oggetti, cui è rivolto lo sguardo, mutino di posto. " Corpo ed occhi continuano ad essere trascinati nel senso della precedente rotazione, e con ciò vengono dislocate le immagini sulla retina; ma poichè simile dislocamento non è, in questo caso, compensato da alcun cangiamento reale nello spazio, sembra che le cose, in corrispondenza del dislogamento delle loro immagini, si dislochino anch'esse in direzione contraria a quella della continuata rotazione degli occhi (PURKINJE, Gesichtsschwindel). Il modo di comportarsi di una immagine che precedentemente abbia impressionata la retina a segno da persistervi alcun tempo, dimostra facilmente che a produrre il dislocamento delle immagini retiniche debba contribuire essenzialmente la forte continua-

zione involontaria del movimento degli occhi anzichè quella, limitatissima, del corpo. In simile guisa si verifica anche un corrispondente movimento apparente degli oggetti che cadono sotto l'occhio, ogni volta che questo subisce un movimento passivo, non cagionato cioè da contrazione muscolare; quali per esempio i movimenti prodotti dalla pressione esercitata lateralmente sul bulbo con un dito „. (E. HERING). Anche le paralisi dei muscoli dell'occhio possono essere cagione di vertigine. " Se per esempio è paralizzato il retto esterno dell'occhio destro, e l'ammalato chiude il sinistro, gli pare di vedere muoversi tutti gli oggetti verso destra. L'ammalato soggiace alla così detta vertigine visiva. Cioè appena la sua attenzione si volge verso destra, egli ha la subiettiva impressione di aver ruotato l'occhio all'esterno, ma poichè per la paralisi nè l'occhio, nè conseguentemente l'immagine retinica hanno subito alcuno spostamento, così l'oggetto, su cui è diretto il suo sguardo, sembra essersi portato verso destra appunto di altrettanto, di quanto trovasi a destra il punto che il paziente voleva osservare „. (E. HEBING). Si confronti al Vol. IX, pag. 503, dove si parla della vertigine che accompagna la paralisi dei muscoli dell'occhio. Apparenti movimenti degli oggetti esterni e conseguente insorgere dei fenomeni di vertigine, possono ancora essere causati in generale dall'involontaria oscillazione degli occhi, detta nistagmo; e simili fenomeni si manifestano sempre nei casi, in cui il nistagmo è affezione acquisita, mentre, cosa notevole, mancano sempre quando il nistagmo è affezione congenita. Si confronti su questo argomento l'articolo "Nistagmo„ nel Vol. IX, pag. 396. Fu constatato che il nistagmo si produce in seguito alla lesione di determinate parti del sistema nervoso centrale. Esso si manifesta cioè come conseguenza di lesioni unilaterali, superficiali del *corpus restiforme*, del midollo allungato, come pure del pavimento del quarto ventricolo cerebrale (SCHWAHN ed ECKHARD). Alcuni ritennero pure che anche le lesioni o eccitazioni al cervelletto diano luogo al nistagmo, e con esso alla vertigine. Ma osservando diligentemente si vengono a constatare contemporanee lesioni del midollo allungato, alle quali si deve riportare l'insorgere di quei fenomeni. Poichè la *medulla oblungata* contiene in realtà un centro preposto ai movimenti normali degli occhi (ECKHARD). Secondo il BECHTEREW anche le lesioni dell'oliva del midollo allungato portano con sè nistagmo e stralunamento degli occhi.

I canali semicircolari del labirinto acustico sono in relazione importante coi movimenti degli occhi, e quindi, nel tempo stesso, anche colle vertigini che ne seguono. Il FLOURENS per primo osservò che la distruzione o la puntura di questi canali, specie se praticate da entrambi i lati, determinano negli uccelli notevolissime alterazioni dei movimenti. I vertebrati di tutti gli ordini presentano fenomeni simili, ad eccezione dei pesci, nei quali, secondo il KIESSELBACH, non è possibile osservarli. L'operazione del porre a nudo i canali semicircolari del labirinto, per poi romperli o pungerli, riesce facilissima sui colombi. La pelle viene incisa dietro il foro auricolare, le inserzioni dei muscoli vengono staccate rasente l'osso; col bisturi si può staccare pure con facilità il tavolato esterno del cranio. Tutto ciò può essere fatto dando luogo a una emorragia così insignificante, che nel tessuto osseo spongioso, distinto per la sua pneumaticità, si possono scorgere con facilità i canali. Riesce facile ledere, come sarebbe a dire rompere con una pinzetta, i due canali che stanno liberamente nel tessuto spongioso. Il terzo canale giace più profondamente e appunto appena sotto il tavolato interno del cranio, lateralmente al cervelletto. Questo canale deve essere tagliato con precauzione o punto con un ago fino. Un intervento più grossolano potrebbe con-

durre facilmente alla lesione del cervelletto; ciò che renderebbe naturalmente meno attendibili i risultati dell'esperimento, poichè le alterazioni dell'equilibrio e dei movimenti si potrebbero attribuire senz'altro alla lesione sola del cervelletto.

Operata così la rottura dei canali semicircolari, il colombo presenta dei movimenti affatto caratteristici. Essi consistono in una oscillazione del capo a guisa di pendolo, nel piano del condotto semicircolare leso. Se fu leso solo il condotto orizzontale, possibilmente da entrambi i lati, il capo si volge alternativamente da un lato e dall'altro. Questo movimento si fa più forte se l'animale tenta poi dei movimenti volontarî; se questi cessano, anche il primo può ridursi sempre più. Si può anzi osservare che al momento in cui si colloca pianamente e con riguardo, sulla tavola, un colombo cui siano stati lesi i canali, il corpo dell'animale rimane in tranquillo equilibrio, e che solo in seguito al primo tentativo di muoversi si manifesta l'oscillazione del capo e del corpo. La lesione dei condotti verticali posteriori cagiona dei movimenti di altalena in su e in giù, in seguito ai quali, se sono un pò intensi, l'animale non di rado precipita-o all'avanti o all'indietro. La lesione dei canali verticali superiori cagiona parimenti un dondolìo verticale del capo, in conseguenza di cui l'animale spessissimo precipita all'innanzi. Finalmente, se furono offesi tutti tre i condotti circolari, questi movimenti di pendolo si alternano l'un l'altro in tutte le accennate direzioni, e l'equilibrio del corpo è posto, il più delle volte, in tali condizioni di instabilità da rendere impossibile all'animale di reggersi in piedi. Di solito esso spontaneamente, non fa alcun tentativo di cangiar di posto; sembra che esso tema di aumentare le vertigini che irresistibilmente lo prendono ad ogni suo movimento. Questi movimenti abnormi poterono continuare anche per dei mesi.

Non solo le lesioni dei canali, ma anche gli stimoli esercitati su di essi danno luogo ai movimenti descritti. Il MICHALKE, BREUER e E. CYON osservarono uno stravolgersi del capo per effetto della eccitazione esercitata sui canali da correnti di induzione. Si può osservare un risultato simile pennellando i canali con forti soluzioni di sal di cucina; ma in questi casi il fenomeno, dopo un certo tempo, si dilegua.

Diverse sono le vedute sulle cagioni del verificarsi della vertigine e del barcollamento. Il GOLTZ ritiene che i canali sieno in un certo modo gli organi di senso per l'equilibrio del capo; il MACH e BREUER li riconoscono come organi di senso per i movimenti di esso. In relazione a ciò, un guasto o una eccitazione dei canali devono alterare profondamente detti movimenti. Il VULPIAN faceva derivare gli stravolgimenti del capo da forti impressioni auditive destate dall'operazione sul labirinto, la parte più importante dell'organo dell'udito. Nulla prova che la cosa sia così; anzi a questo modo di vedere contraddice il fatto che gli animali, anche dopo la demolizione di tutti i canali, non sono divenuti sordi. Similmente insostenibile è il concetto di A. BÖTTCHER, TOMASZEWICZ e BAGINSKY, che fanno derivare i movimenti in discorso da una contemporanea affezione del cervelletto.

A nostro avviso la retta interpretazione fu data ultimamente dall'HÖGYES. Egli collega questi fenomeni con un'alterazione dei movimenti normali dell'occhio. In circostanze normali, tutti i movimenti attivi o passivi del capo e del corpo sono accompagnati da contemporanei, ben commisurati movimenti di entrambi i bulbi oculari; i quali movimenti sono perfettamente determinati per ciascuna diversa posizione del capo. Questi movimenti bilaterali possono essere considerati come compensatorî, poichè per essi i due occhi mirano a mantenere la loro primaria posizione di quiete, in ogni mutamento di posizione da parte del capo o del corpo. Il senso di vertigine, cioè le in-

gannevoli impressioni dell'ubicazione degli oggetti circostanti e il barcollamento del corpo che ne è la necessaria conseguenza, ha luogo specialmente dietro le alterazioni acquisite dei detti movimenti normali degli occhi; sia che queste alterazioni consistano in oscillazioni dell'occhio (nistagmo), o in paralisi dei bulbi. In seguito a un taglio nell'*aquaeductus Sylvii* all'altezza dei tubercoli quadrigemini anteriori, oppure nella porzione dello encefalo a livello del pavimento del quarto ventricolo, nel nucleo dell'acustico, nei due acustici, come pure in seguito alla distruzione dei due labirinti membranosi vengono ad essere aboliti gli ora accennati movimenti compensatorî degli occhi. All'opposto una eccitazione esercitata su queste stesse parti è seguita da movimenti associati degli occhi da ambo i lati. Secondo l'Högyes, è oramai assodato che gli accennati movimenti compensatorî degli occhi, in circostanze normali vengono eccitati, in forma di riflessi, dai labirinti membranosi. Imperocchè da ambedue i labirinti partono fibre nervose per l'eccitamento riflesso dei movimenti di ambedue i bulbi, e precisamente partono, per ogni singolo occhio, tanto dall'uno come dall'altro labirinto. Queste fibre vanno dalle ampolle dei canali semicircolarî lungo il tronco del *n. acusticus* al centro di tale apparato di riflessione, che è collocato all'origine del 3.°, 4.°, 6.° ed 8° paio dei nervi cranici. Da questo centro partono e si dirigono ai muscoli degli occhi le fibre nervose conduttrici in senso centrifugo. Il Cyon, ancora prima dell'Högyes, aveva trovato che una eccitazione del condotto circolare orizzontale dava luogo ad un nistagmo orizzontale; mentre il nistagmo era verticale se il condotto eccitato era il posteriore; o infine diagonale, se il condotto era l'anteriore. La eccitazione di uno degli acustici cagiona oscillazione rotatoria degli occhi e rotazione dell'animale sul proprio asse verso il lato eccitato.

Accenneremo solo di passata sino a qual punto i fenomeni fisiologici sopradescritti possano applicarsi alla spiegazione di certe osservazioni patologiche nell'uomo. Ogni improvvisa eccitazione dei labirinti può dunque cagionare vertigini. “ I sofferenti di malattie degli orecchi, con membrana del timpano non integra, sono spesso assaliti da vertigini, se si fanno una iniezione nell'orecchio, senza le necessarie precauzioni. Essi dichiarano decisamente che in simili casi il maggior numero delle volte non provano assolutamente l'impressione di un suono, e nemmeno di un ronzìo o simili. Essi sono tutto a un tratto assaliti soltanto da una molestissima sensazione di vertigine, e nulla più. In questi casi, per effetto della iniezione, viene dunque eccitato un nervo che ha la facoltà di fare insorgere le vertigini. Questo nervo non può essere il nervo dell'organo dell'udito, perchè esso quando viene eccitato non può dare che sensazioni uditive, e queste mancano quì assolutamente. Quindi, nell'orecchio interno devono espandersi anche le terminazioni di un altro nervo, che possiede proprie e speciali funzioni „ (Goltz).

Similmente, forti iniezioni nelle orecchie dei conigli cagionano vertigine con nistagmo e torcimento del capo verso il lato operato (Baginsky). Applicando le doccie d'aria a 0·1 atmosfera, attraverso il condotto uditivo di persone con timpano malato, il Lucae osservò abduzione del bulbo con sdoppiamento delle immagini, vertigine, oscuramenti di vista, respirazione più profonda e frequente. Questi fenomeni si devono ascrivere all'eccitazione o all'esaurimento dei rami vestibolari (delle ampolle) dell'acustico. Si può ricercare particolarmente, negli articoli: Malattie del labirinto, e Malattia di Menière, in quale misura si manifestino i fenomeni di vertigine in chi soffre di malattie dell'orecchio interno.

Il labirinto, a quanto pare, per l'azione vasomotrice può risentire l'in-

flusso anche di organi lontani, il quale può determinare l'insorgere di vertigini accompagnate da nistagmo dei bulbi. Il TROUSSEAU ha già segnalata la così detta vertigine dello stomaco (*vertige stomacale*) osservabile in individui affetti da catarro cronico dello stomaco. Secondo il WOAKES, in questi casi, i nervi dello stomaco, anormalmente eccitati, agiscono sul centro dei vasomotori, e specialmente di quelli del labirinto, e in seguito a ciò possono aver luogo variazioni nella pressione del contenuto liquido del labirinto, e conseguentemente accessi di vertigine. In modo analogo lo CHARCOT ebbe a descrivere una vertigine laringea e lo ERLENMEYER una uretrale. Anche nelle malattie croniche degli organi respiratorî, enfisema, affezioni polmonari e bronchiali croniche, come pure nelle affezioni emorroidarie e nell'isterismo furono osservati fenomeni simili.

Secondo il KOVACS e KERTESZ, anche in seguito a grave intossicazione per cloroformio, etere, morfina, codeina, picrotossina, come pure durante il corso dell'asfissia, possono manifestarsi delle alterazioni nel movimento normale e armonico dei due bulbi oculari. Le alterazioni nei movimenti degli occhi si manifestano in parte come involontaria divergenza, associata degli occhi, in parte come oscillazione nistagmica. Naturalmente anche in questi casi si ha poi la vertigine. — Sono anche noti gli accessi di vera e grave vertigine con sensazione di forte movimento rotatorio che accompagnano le gravi intossicazioni per alcool. Non appena l'intossicato chiude gli occhi, ha l'impressione come se gli oggetti si muovessero in determinate direzioni. Gli sembra che il letto si muova in giro, o si capovolga, e simili. Appena riapre gli occhi e fissa un oggetto, tutto torna in quiete. Non è inverosimile che in questi casi una variazione di pressione nel labirinto, di origine vasomotoria, occasioni dei movimenti involontarî degli occhi, i quali movimenti sono la causa fondamentale del senso di vertigine.

In seguito a lesione di certe parti dell'encefalo furono osservate delle alterazioni caratteristiche dei movimenti, che da più di un esperimentatore e, a quanto sembra, col migliore fondamento, furono segnalate come derivanti da sensazione di vertigine. Sono i così detti movimenti coatti. I quali consistono in ciò che l'individuo è forzato a esplicare i suoi movimenti in una forma affatto discordante dalla sua volontà. Appartengono a simili movimenti il movimento di maneggio (*mouvement de manège*), pel quale l'animale, mentre vuole allontanarsi correndo, finisce invece a muoversi in giro come un cavallo nel maneggio, e sempre nello stesso senso; il movimento di lancetta d'orologio, nel quale soltanto la parte anteriore del corpo si muove in giro, mentre la parte posteriore non fa che ruotare sopra sè stessa, senza cangiar di posto, cosicchè il corpo compie col suo asse longitudinale un movimento attorno alla sua parte posteriore come una lancetta d'orologio intorno al proprio perno. La più grave manifestazione di simili movimenti coatti è data dal movimento di rotazione del corpo attorno al proprio asse longitudinale. Le diverse forme, ora accennate, di movimenti coatti non si devono considerare affatto distinte tra loro: chè anzi possono mutarsi l'una nell'altra, e devono perciò venir considerate come variazioni di grado di una stessa alterazione fondamentale.

Le parti, la cui lesione dà luogo a questi movimenti coatti sono: il *corpus striatum*, il *thalamus opticus*, il *pedunculus cerebri*, il *pons*, il *pedunculus cerebelli ad pontem*, alcune parti del cervelletto e del midollo allungato, e anche l'oliva.

Io ebbi occasione di osservare movimenti coatti, in seguito a eccitazione della corteccia cerebrale o a lesione della stessa (Lehrbuch der Physiologie. 7 Auflage, Wien 1890); anche nell'uomo furono osservati movimenti coatti,

massimamente in seguito a lesione delle circonvoluzioni del vertice. (BECHTEREW).

I dati che si possiedono finora riguardo alla direzione verso cui si compiono tali movimenti non sono concordi. Un taglio nella parte anteriore del ponte e dei *crura cerebelli* dà luogo a un movimento di rotazione verso il lato non leso; un taglio nella parte posteriore delle stesse regioni dà luogo invece alla rotazione verso il lato leso, e così pure una profonda puntura al *tuberculum acusticum* nel pavimento del quarto ventricolo cerebrale, o profondamente nel *corpus restiforme*. Il taglio di uno dei due peduncoli cerebrali porta con sè il movimento di maneggio colla convessità volta dallo stesso lato, e quanto più il taglio è vicino al *pons*, tanto più ristretto è il circolo descritto nel movimento, così che questo può da ultimo ridursi al movimento di lancetta da orologio. La lesione di un *thalamus opticus* cagiona gli stessi fenomeni, come la puntura della parte anteriore di un peduncolo cerebrale, perchè questo viene appunto leso col ledere quello. Una lesione della parte anteriore di un tubercolo quadrigemello dà luogo a un movimento coatto in senso inverso, cioè colla concavità dal lato della lesione. Una lesione della parte inferiore spinale del midollo allungato determina flessione del capo e della colonna vertebrale colla convessità dal lato della parte lesa accompagnata da analogo movimento circolare: la flessione e il movimento seguono invece verso il lato della parte illesa se fu lesa l'estremità anteriore (superiore) del *thalamus opticus* e la parte che vi sta sopra.

Secondo il BECHTEREW (Archiv f. d. gesammte Physiol. XXXIV), il taglio di uno dei peduncoli posteriori del cervelletto, determina accessi di rotazione intorno all'asse longitudinale del corpo, dal lato della parte lesa; il taglio invece di uno dei peduncoli mediani, determina gli stessi accessi ma dal lato della parte illesa, e inoltre divergenza e oscillazione di entrambi gli occhi. Negli intervalli di quiete il corpo sta forzatamente abbattuto dal lato della rotazione. Se l'animale di prova guarisce, incede poi vacillando e circolarmente verso il lato illeso. Il taglio di uno dei peduncoli anteriori porta seco unicamente movimenti circolari e arrovesciamento degli occhi. Finalmente il taglio dei peduncoli cerebellari posteriori, d'ambo i lati, determina la incapacità di camminare e di tenersi in piedi, il movimento ondulatorio del capo, l'oscillazione degli occhi, senza però nistagmo.

Lo STEINER (Sitzungber. d. Berlin. Akad. 1885) operando sulla rana trovò che l'asportazione di un lobo ottico dà, quale passeggiero effetto della eccitazione operativa, un movimento di lancetta verso la parte illesa. L'asportazione di una delle eminenze bigemine colla sua base, dà, come durevole fenomeno consecutivo, il movimento di maneggio verso il lato sano. L'asportazione di una metà del cervelletto non ha alcun effetto, invece una incisione laterale fino a mezzo del midollo allungato dà origine a movimenti coatti, e precisamente il più spesso a movimenti di rotazione intorno all'asse del corpo dal lato della parte offesa.

Il MESCHEDE (Tageblatt der 53. Naturforscher-Versammlung) osservò due casi di forzata rotazione del corpo sul proprio asse. L'autopsia svelò che l'oliva da un lato era anormale; in ambo i casi il movimento di rotazione aveva luogo sempre nella direzione dal lato illeso a quello leso.

Rinunciamo a esporre e a illustrare criticamente le diverse teorie dei movimenti coatti; noi stiamo particolarmente con l'HENLE, che per primo attribuì questi fenomeni a sensazione di vertigine nel paziente. Questo si sente cadere in una direzione e fa quindi movimenti contrarî intesi a ristabilire l'equilibrio che esso crede perduto. Io ebbi occasione di osservare qualche volta come, immediatamente dopo avvenuta la lesione di una parte

dell' encefalo, il movimento coatto aveva luogo in direzione opposta a quella che prendeva poco dopo. Si può ragionevolmente ritenere che questo fenomeno sia la conseguenza di una paralisi della parte centrale lesa, insorta immediatamente dopo la eccitazione lesiva. La lesione desta nel paziente l' illusione che il corpo o gli oggetti circostanti si muovano in una determinata direzione, perchè essa lesione eccita o paralizza l' apparato di trasmissione delle sensazioni della locomozione. Per mezzo di questa illusione vengono destati i movimenti coatti come una reazione indipendente dalla volontà, collo scopo di compensare con adatti movimenti contrarî quegli anormali movimenti apparenti. Secondo il NOTHNAGEL, la sezione di una parte dell' encefalo, non lontana dalla estremità posteriore degli emisferi cerebrali, produce, dopo un certo intervallo, vivaci movimenti verso l' avanti o verso un lato, che sono pure movimenti coatti, cagionati da ingannevoli sensazioni di movimento. In guisa affatto simile si manifesta l' irrefrenabile movimento di corsa, dietro la lesione del nucleo della corsa, così nominato dal NOTHNAGEL, che lo scoperse nella parte mediana del corpo striato, presso il margine libero volto verso il ventricolo. Leso questo nucleo, l'animale da principio rimane tranquillo, ma se viene incitato, si pone a correre via precipitosamente, nè si arresta se non quando è trattenuto da un ostacolo insuperabile. Fino ad oggi la maggior parte delle esperienze relative ai movimenti coatti furono eseguite quasi esclusivamente sui conigli. Si può inoltre ragionevolmente considerare per ora come un difetto di simili esperimenti il fatto che essi non furono eseguiti anche su animali cui fosse stata asportata, in precedenza, la sostanza cerebrale che sta innanzi alle parti lese. Si sarebbe potuto allora aspettare di venire alla conclusione se i movimenti coatti possano essere esplicati anche indipendentemente dalla coscienza; alla quale conclusione del resto accennerebbero diverse osservazioni.

I fenomeni che traggono origine da un improvviso cangiamento del contenuto sanguigno della corteccia cerebrale sono in prima linea tra quelli che non si possono propriamente designare come vera vertigine. Se un uomo, del resto sano, fu costretto di tenere a lungo una posizione orizzontale, per esempio dopo essersi spezzata una gamba, esso viene assalito da speciali accessi quando è costretto di rizzarsi in piedi. Appaiono scintille davanti gli occhi, gli oggetti sembrano vacillare, sembra che si spengano le funzioni vitali, che la mente rifiuti il suo servizio, lo assalgono abnormi sensazioni di temperatura, brividi di freddo, vampe di calore, il battito cardiaco si fa più frequente, e non di rado debole, la respirazione si fa difficile per la angosciosa sensazione di affanno: i muscoli perdono la loro forza, e talvolta si rilasciano gli sfinteri o viene in iscena il vomito. Questi fenomeni dipendono da una improvvisa anemia cerebrale, e sebbene il colpito provi la sensazione di vertigine, pure questa sensazione non può essere affatto scambiata con quella della vera vertigine. Fenomeni di questa natura si osservano assai spesso negli anemici. Anche la vertigine epilettica (*Vertigo epileptica*) così chiamata impropriamente, che assale gli individui predisposti, al pari dalla perdita della coscienza o al pari dell'assenza, appartiene ai fenomeni di simile natura, e può benissimo non venir distinta dai prodromi a forma di aura e dagli altri sintomi dell'epilessia.

Anche sotto l' influenza di forti impressioni psichiche, al pari della perdita dei sensi può verificarsi l' insorgere di una sensazione simile alla vertigine, per la quale però questa denominazione non dovrebbe venire usata.

Da ultimo bisogna far cenno di una serie di affezioni le quali, sebbene siano state designate come forme di vertigine, a rigore non possono essere

collocate nel numero di queste. Tali affezioni sono l'agorafobia (Vol. I, pag. 291) o timore angoscioso della piazza, la vertigine dell'altezza (ipsofobia, e la batofobia che gli fa riscontro) e simili (Vol. IX, pag. 323).

Letteratura: M. Herz, Versuch über den Schwindel. Berlin 1786. — Purkinje, Rust's Magazin der Heilkunde. 1827. — J. Henle, Handb. der rationell. Pathologie. Braunschweig 1846—51. — E. Mach, Grundlinien der Lehre von den Bewegungsempfindungen. Leipzig 1875. — Lo stesso, Beiträge zur Analyse der Empfidungen. Jena 1886. — Schwahn, Ueber das Schielen nach Verletzungen in der Umgebung des kleinen Gehirnes. Eckhard's Beiträge zur Anat. und Physiol. VIII. — Lo stesso, Experim. Beiträge zur Lehre von den associirten Zwangsstellungen der Augen. Loc. cit. IX. — Brenner, Unters. und Beobacht. auf dem Gebiete der Elektrotherapie. Leipzig 1868. — Hitzig, Archiv f. Anat. und Physiolog. 1871. — W. Wundt, Grundzüge du physiologischen Psycologie. Leipzig. — Nei Jahresberichte f. Anatomie und Physiologie von Hoffmann und Schwalbe, "si trovano relazioni e notizie sopra diversi lavori del Nothnagel riguardanti questo argomento „. Negli stessi " Jahresberichte „ si trovano raccolte in prospetto, anche altre notizie sulla letteratura relativa allo stesso tema.

Concornotti. L. LANDOIS.

Veruga, v. Malattie endemiche, vol. VII, pag. 1035.

Vesania = insania, v. Psicosi, vol. XI, pag. 186.

Vescica (anatomia). La vescica urinaria raccoglie l'urina e la espelle periodicamente. La doppia funzione da un lato di distendersi in proporzione della quantità di urina che vi affluisce, e dall'altro di contrarsi di nuovo fino alla completa abolizione della sua cavità, esige la presenza di elementi contrattili e questi, anche come strato muscolare, formano la parte più spessa della parete vescicale.

Nella vescica si distingue il vertice, il corpo ed il fondo, una parte inferiore, una posteriore ed una laterale. Per vertice s' intende la parte più alta della vescica incurvata a mo' di cupola; da esso prende origine il cordone urinario (uraco). Il fondo della vescica corrisponde alla parte curva, priva di peritoneo, della parete posteriore della vescica. Esso arriva fino all'orifizio uretrale e contiene il triangolo vescicale (Trigono vescicale o del Lieutaud), che fa sporgenza nella superficie interna della vescica in forma di una prominenza triangolare.

La parete anteriore della vescica è piuttosto piana, quella posteriore più arcuata. Le pareti laterali più sottili costituiscono il punto di passaggio tra la parete anteriore e posteriore della vescica. La forma e sede della vescica dipende in prima linea dal suo stato di pienezza e dalla estensibilità delle diverse parti della sua parete; solo in seconda linea vengono in considerazione le differenze di sesso e di età e la resistenza degli organi vicini.

La spessezza della parete vescicale varia in ampî limiti secondo lo stato di pienezza della vescica; nella vescica totalmente contratta la spessezza ascende a 9—12 mm., nella vescica fortemente distesa ad 1—2 mm.

La capacità della vescica varia secondo l'età, sesso ed abitudini. C. E. J. HOFFMANN che ha esaminata la capacità della vescica in 200 cadaveri e 120 viventi, ottenne nei due sessi presso a poco le stesse cifre. La vescica maschile, secondo questo autore, ha in media la capacità di 735 cmc. nel cadavere e 755 cmc. nel vivente, quella della donna 680 cmc. nel cadavere e 650 cmc. nel vivente.

Struttura della vescica.

Nella vescica si distinguono 3 strati, e precisamente *a*) la membrana muscolare, *b*) la mucosa e *c*) la sierosa.

a) La membrana muscolare composta di fibre muscolari lisce, risulta di uno strato longitudinale esterno ed interno e di uno strato circolare medio.

α) Lo strato longitudinale esterno (nel suo complesso fin dall'antichità descritto come detrusore dell'urina) circonda come un'ansa muscolare sagittale la massima periferia della vescica e secondo la sua sede nella parete anteriore e posteriore della vescica si sdoppia in un fascio muscolare anteriore e uno posteriore.

Fig. 167.

Bacino di una neonata.

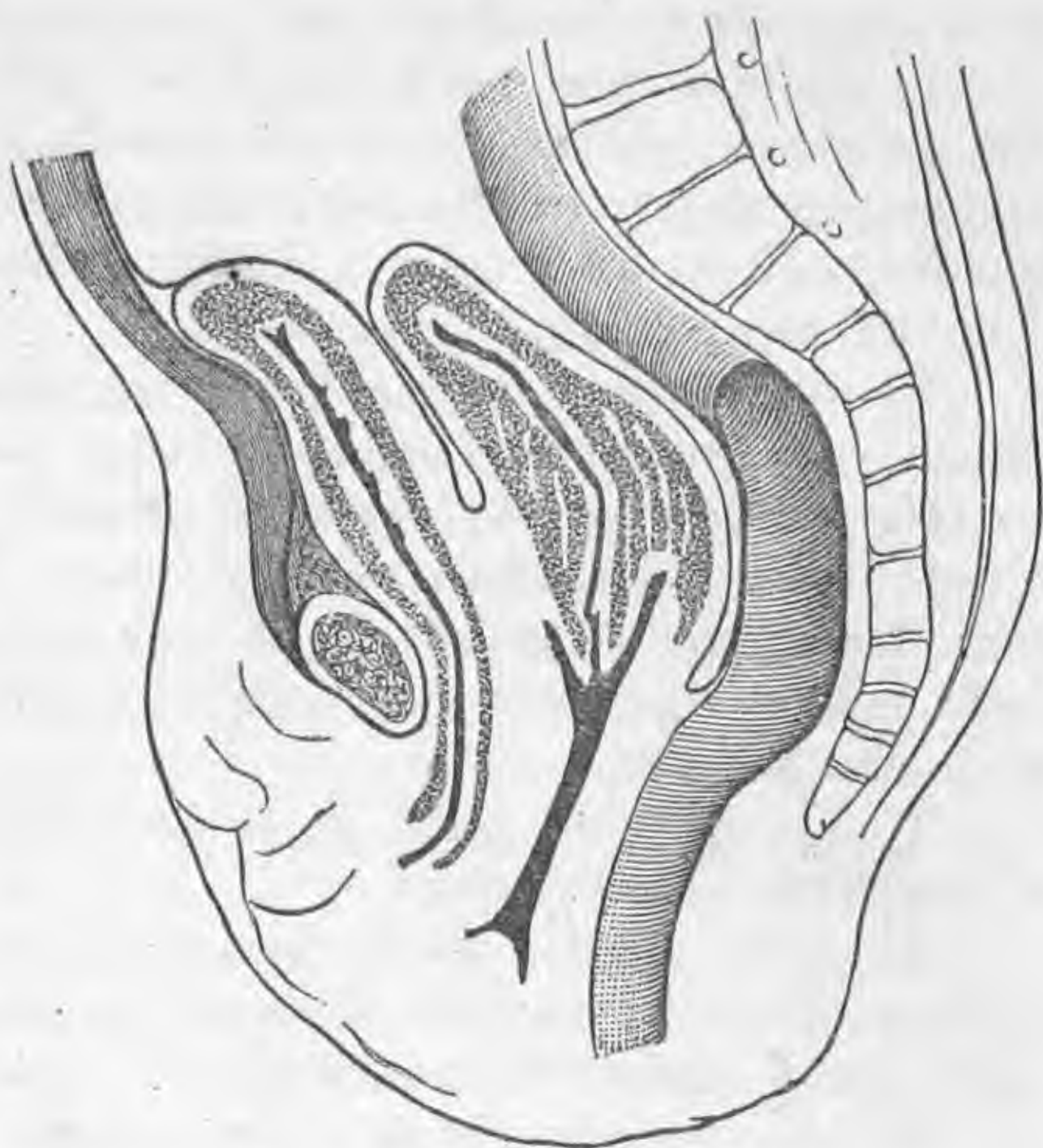
Nelle superficie laterali mancano i muscoli longitudinali, e questa può essere la ragione perchè anche in condizioni normali le parti inferiori delle pareti laterali sono più sottili ed estroflesse (recessi laterali); da ciò si spiega perchè i diverticoli vescicali compaiono a preferenza nella parete laterale (Rokitanski).

La parte maggiore dei muscoli longitudinali s'inserisce nell'uomo alla periferia superiore della prostata, nella donna al setto uretro-vaginale ed alla parete anteriore della vagina; una porzione più piccola interferisce con i fasci dello sfintere vescicale. Alcuni fasci longitudinali si portano come muscolo pubo-vescicale al pube ed alle fasce del diaframma accessorio della pelvi, altri ancora passano dal vertice della vescica all'uraco.

β) I fasci dello strato circolare, che opportunamente vengono aggruppati in anteriori e posteriori, scorrono in direzione obbliqua intorno alla vescica, s'incrociano variamente e dove son meno fitti formano un reticolato. Quanto più vicini sono all'orifizio della vescica tanto meno obbliqui sono questi fasci, e nell'orifizio stesso della vescica la muscolatura, del resto anche più fitta, ha un decorso presso a poco circolare. Questa muscolatura orizzontale, fittamente stivata, la cui parte interna inferiore risulta di sottili fascetti, tra i quali il connettivo forma una rete a strette maglie, si denomina sfintere della vescica; questo si continua nella parte prostatica dell'uretra e quindi dovrebbe meglio chiamarsi sfintere vescico-uretrale o vescico-prostatico.

All'interno delle fibre circolari trovasi un secondo strato di muscoli longitudinali, composto di scarsi fascetti.

Nel triangolo vescicale alla muscolatura della vescica si aggiunge quella degli ureteri. Questi muscoli sotto alla mucosa formano una lamina muscolare compatta, sottilmente fibrosa e quindi presso a poco liscia, le cui fibre in parte arcuate si portano da un uretere all'altro, in parte convergenti si dirigono in basso e terminano alla parte prostatica dell'uretra.

Lo strato esterno della muscolatura del trigono vescicale risulta di fasci più grossolani e vien formato dallo sfintere della vescica, col quale s'incrocia una parte dei muscoli ureterici.

La muscolatura della vescica non è separata da quella dell'uretra, ma passa in essa come può bellamente vedersi nella donna e specialmente nella parete anteriore dell' uretra.

Alla muscolatura vescicale appartiene il compito *a*) di procurare lo spazio (per distensione) per l' urina che si raccoglie, nella contemporanea occlusione dell' orifizio vescicale e *b*) di aprire l' orifizio ed espellere il contenuto vescicale. Nella espulsione dell' urina sono occupati tutti gli strati della muscolare, sebbene non contemporaneamente, anche lo sfintere, che si contrae alla fine della emissione dell'urina, per espellere l'urina che ancora si trova nell' orifizio della vescica. Il raccorciamento della vescica che avviene in seguito della contrazione devesi preferibilmente attribuire al detrusore, ma anche i fasci a decorso obbliquo dello strato muscolare posseggono un componente raccorciante.

La dilatazione dell' orifizio vescicale si è varie volte immaginata come effetto del detrusore fortemente teso nella sua contrazione, e l'HYRTL per rendere visibile questo processo adduce per similitudine, che lo sfintere vien divaricato dal detrusore come il laccio di una borza di tabacco per le dita della mano che l'aprono. Se io non ritengo come esatto questo meccanismo della muscolatura vescicale, mi fo guidare principalmente dalle considerazioni che seguono:

1. La maggior parte delle fibre del detrusore, passando sullo sfintere, si inserisce alla prostata,

2. nella vescica mediocremente piena senza dubbio al detrusore che si contrae contro il vertice vescicale si contrappone una resistenza minore che quella dell' orifizio vescicale fissato dalla prostata rigida, e

3. con vescica piena, presupposto che effettivamente si verificasse il sopradetto meccanismo, il detrusore che si contrae nella rigidità cadaverica dovrebbe superare lo sfintere più debole ed aversi il deflusso dell' urina.

Io credo che il rilasciamento dello sfintere rappresenta un atto della funzione vescicale abbastanza indipendente dall'azione del detrusore. Il rilasciamento del muscolo circolare si verifica sotto l' influenza del sistema nervoso stimolato dalla parete vescicale distesa. Forse viene anche in considerazione la stanchezza dello sfintere troppo fortemente caricato per lungo tempo. Superato una volta lo sfintere della vescica l' urina non può essere trattenuta che con pena e solo dalla muscolatura liscia dell'uretra, poichè i muscoli animali dell'uretra hanno poca attitudine a restare per lungo tempo nello stato di contrazione.

La elasticità dello sfintere vescicale è molto notevole e dura anche per lungo tempo dopo la morte. La vescica piena del cadavere trattiene il suo contenuto, ed un dito dalla parte prostatica dell' uretra verso la vescica tocca nell' orificio vescicale un anello elastico che fa resistenza.

La opinione che fino al momento dell' urinare l' orifizio vescicale resti chiuso, vien variamente combattuta in questi ultimi tempi dai medici, e molto depone per l' esattezza di questa nuova teoria, principalmente il fatto che l' impulso ad urinare non può farsi partire da nessun punto della vescica. Di fronte ai tumori, ai calcoli, nonchè al contatto degli strumenti la vescica resta tutt'affatto indifferente. Ma può certamente provocarsi un forte impulso all' urinare quando si tocca p. es. la mucosa nella parte prostatica dell' uretra o quando s' incuneano in questa i frammenti di calcoli. Che anzi il toccamento della prostata per la via del retto produce la descritta sensazione. Questi fatti appoggiano la ipotesi che la vescica è già aperta e già l' urina è penetrata nella parte prostata, quando si avverte la sensa-

zione della vescica piena, che quindi nell'urinare le prime gocce non provengono dalla vescica ma dall'uretra. Il FINGER, che tratta diffusamente del meccanismo della urinazione, scrive:

" A misura che cresce la pienezza della vescica, aumenta anche la pressione esercitata dal liquido sull'ostio vescicale, ed essa alla fine diventa tanto considerevole che supera il tono dello sfintere prostatico interno, lo apre ed allora una parte dell'urina comincia ad entrare nella parte posteriore della sezione prostatica. Il limite fino allora netto tra la vescica e l'uretra è abolito in questo momento. Questo momento dell'entrata della prima goccia di urina nella parte prostatica è anche il primo momento nel quale troviamo lo stimolo ad urinare. Le esperienze fisiologiche e cliniche dimostrano che la parte prostatica, specialmente la sua parte posteriore al *caput gallinaginis*, possiede nella sua mucosa fibre nervose ed apparecchi nervosi terminali, i quali trasmettono la sensazione dello impulso ad urinare. Quel primo impulso, che è prodotto dallo stimolo delle prime gocce di urina che penetrano nella parte prostatica, possiamo naturalmente vincerlo, innervando la muscolatura striata dello sfintere della prostata e il compressore della parte membranacea, accessibili al nostro impulso volontario. Con l'aumento della quantità dell'urina aumentandosi anche l'impulso, entra, in azione per vincerlo, in ultima linea, tutta la muscolatura del perineo e sia l'uretra che il retto vengono spasticamente chiusi. Tutta l'urina che poi si raccoglie sarà riunita non più nella sola vescica, ma anche nella parte prostatica che contribuisce all'ingrossamento di questa; la vescica anderà sempre più assumendo la forma di pera. Per la congiunzione della parte prostatica con la vescica l'uretra poi a vescica piena sarà molto più breve che a vescica vuota ".

Questi dati non stanno in pieno accordo con i reperti anatomici. Nelle sezioni molte volte si osservano vesciche fortemente piene, senza che un pezzo dell'uretra si fosse trasformato in parete vescicale. Può essere però che la muscolatura prostatica contratta nella rigidità cadaverica avesse di nuovo respinto indietro il contenuto.

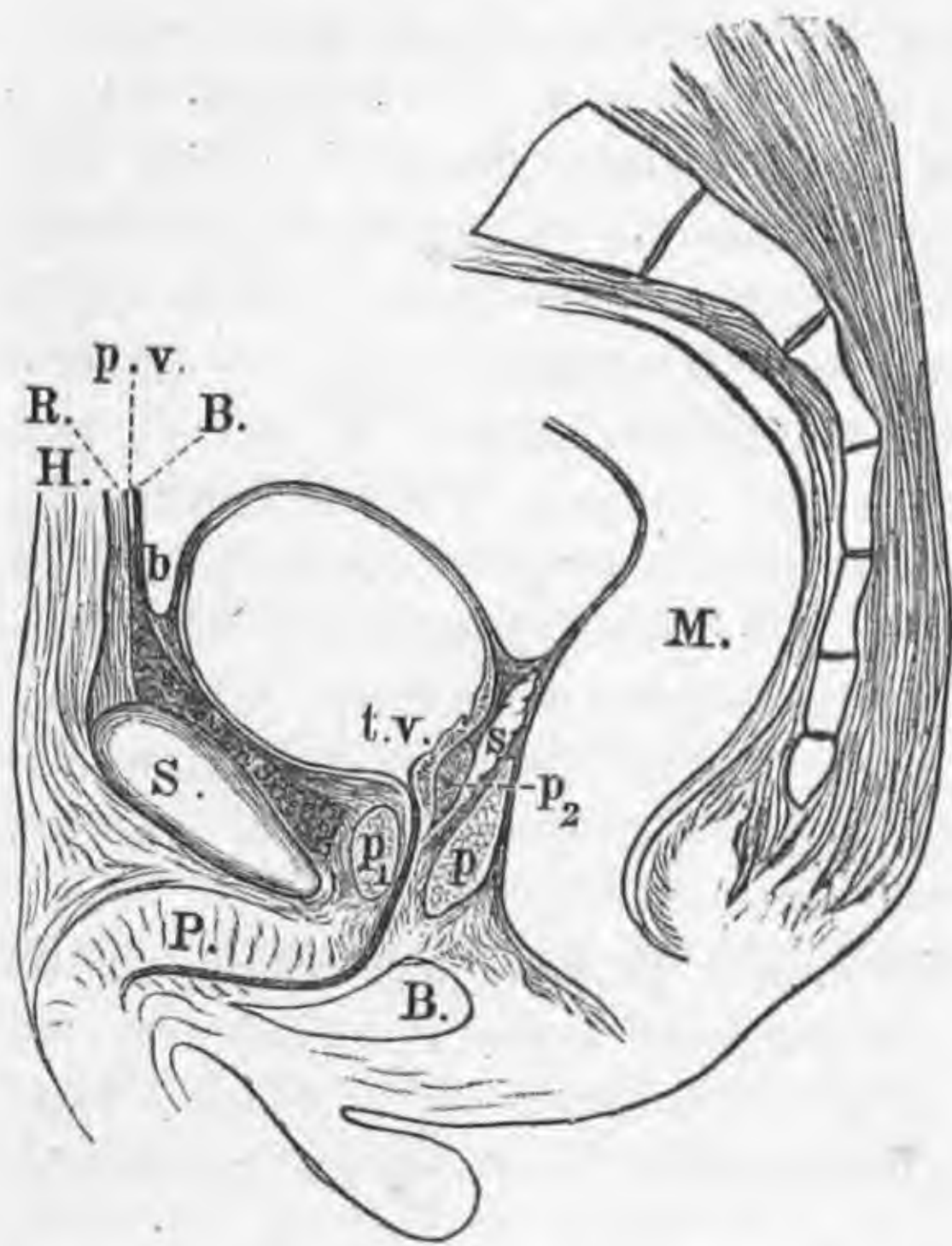
Ma la opinione che finalmente avvenga uno stadio nel quale l'urina venga unicamente trattenuta dalla muscolatura striata, è certamente falsa. Ciò potrebbe solo valere della muscolatura organica, poichè anche nel più violento impulso ad urinare — io credo non nell'estremo limite — si è ancora al caso di far agire la muscolatura uretrale, in compruova che questa non è fortemente contratta. Del resto la muscolatura striata non ha punto l'attitudine di restare per lungo tempo nello stato contratto.

b) La mucosa della vescica è molto delicata e (nel cadavere) pallida. Il trigono vescicale porta negli angoli superiori le aperture degli ureteri in forma di fenditure, i cui margini laterali si addossano innanzi ad esse in forma di pliche valvolari, mentre il vertice del triangolo sta nell'apertura dell'uretra. La mucosa non è che lassamente collegata con la muscolare. A vescica distesa la mucosa vescicale si spiana, a vescica contratta si conforma in innumerevoli pliche irregolari. Fa eccezione solo il tegumento del trigono vescicale che aderisce mediante una fitta sottomucosa tanto strettamente alla muscolare, che quivi la stessa mucosa a vescica contratta, conserva quasi completamente il suo stato spianato. In questo stato della vescica, è da notarsi inoltre, che il trigono è circondato da una doccia la quale sbocca nell'uretra (Fig. 176, *t. v.*). Nell'ipertrofia della muscolatura vescicale, anche a vescica distesa, la mucosa non è liscia, ma sollevata in corrispondenza delle ispessite trabecole muscolari.

L'ostio uretrale forma approssimativamente una fenditura semilunare

con la concavità diretta indietro. Il paragone non è perfettamente calzante, poichè l'orlo della fenditura allacciata manda allo stato chiuso cinque eminenze (eminenze uretrali del BARKOW); tre nella periferia posteriore e due in quella anteriore dell'orifizio vescicale, delle quali la media posteriore (ugula vescicale) è la più grande. Venendo disseccata la vescica fortemente distesa, le eminenze posteriori confluiscono e risaltano nella cavità vescicale in forma di una valvola semilunare.

La mucosa vescicale ha un epitelio più volte stratificato, che come ha dimostrato il PANETH, modifica la sua forma secondo lo stato di pienezza della vescica. Quando questa è contratta esso si spiana insieme ai suoi nuclei.

Fig. 177.

Bacino maschile. (Vescica distesa).

S. sinfisi. *P.* pene. *B.* bulbo dell' uretra. *p.* semianello posteriore della prostata. p_1. Semianello anteriore della prostata. p_2. Lobo medio della prostata. *s.* Vescicola seminale. *M.* intestino retto. *t. v.* Trigono vescicale. *H.* cute insieme al tessuto cellulare sottocutaneo e fascia superficiale. *R.* muscolo retto insieme alla guaina. *p. v.* Fascia prevescicale. *b.* Tasca peritoneale innanzi al vertice della vescica.

Le glandole s'incontrano specialmente nei dintorni dell'orifizio vescicale, come continuazione delle piccole glandole della parte prostatica dell'uretra, e sono financo riconoscibili ad occhio nudo. Esse costituiscono follicoli rotondeggianti, che si alternano con le glandole composte. A queste ultime si diramano dalle cavità centrali alcune estroflessioni vescicolari o tubolari. In tutti i casi esse rappresentano forme molto semplici di glandole.

Il tessuto adenoide, sparso diffusamente o in forma di follicoli, secondo le ricerche di A. WEICHSELBAUM, appartiene alle condizioni normali della mucosa vescicale.

c) Come terzo strato la vescica è fornita nella sua parte esterna di un rivestimento peritoneale, le cui condizioni più speciali saranno più tardi esposte.

Vasi della vescica urinaria.

Le arterie della vescica, come tutte le arterie incluse in organi di volume variabile, hanno un decorso serpiginoso e provengono dai rami dell'ipogastrica; la vescicale inferiore dalla ipogastrica stessa, la vescicale superiore dal pezzo non obliterato della ombelicale. Le arterie minori della vescica provengono dalla pudenda comune e nella donna dalla uterina e dalla vaginale.

Le vene, che si dividono in anteriori e posteriori, sboccano nei plessi del Santorini e formano plessi in parte negli strati della parete vescicale, in parte tra di essi. Nell'orifizio vescicale sono con singolare abbondanza sviluppate le vene sottomucose, disposte in forma radiata rispetto all'orifizio e vanno in basso direttamente nel plesso venoso della parte prostatica dell'uretra. Alcuni rami più forti di questo plesso escono dalla vescica e lungo gli ureteri s'inoculano nelle vene degli ureteri.

La quantità di sangue delle pareti vescicali dipende in primo luogo dall'eventuale stato di pienezza della vescica.

" Ordinariamente si ammette che le pareti vescicali con vescica forte-

mente dilatata, in seguito alla pressione intravescicale, sieno vuote di sangue, e che poi nello svuotamento della vescica, cessando questa pressione, il sangue si precipiti nelle vene e le riempia.

Le osservazioni cliniche e sperimentali di questi ultimi tempi hanno dimostrato che, proprio inversamente, nella pienezza della vescica il suo sistema vasale sia sovrapieno di sangue, mentre la vescica contratta sia anemica nelle sue pareti, non altrimenti che l'utero contratto. Nelle cistotomie si è avuto l'opportunità di osservare che nella vescica sovrapiena sieno fortemente dilatate e sovrapiene di sangue le vene che si trovano nella sua parte anteriore.

Nella cistotomia alta può in molti casi farsi clinicamente la osservazione, che nel momento che si apre la vescica e questa si contrae, le grosse vene che prima decorrevano nella sua parete anteriore, in una volta collabiscono o diventano invisibili.

Dalle condizioni esposte può benissimo spiegarsi l'azione emostatica della cistotomia alta. Nel momento che si apre con un taglio la vescica piena, spruzza all'esterno il suo contenuto. La vescica si contrae contemporaneamente mentre il sangue dalle vene sovrappiene della parete vescicale sfugge nel tronco principale. Con la ordinaria medicatura della ferita che realizza un permanente deflusso del contenuto vescicale e rende impossibile ogni ristagno di urina o di sangue, la vescica, sia come serbatoio sia come organo espellente, viene completamente messa fuori di funzione. Nel completo riposo della vescica e nella possibilità che ne proviene di conservare egualmente stabile il sistema vasale, è riposta l'azione emostatica della cistotomia alta (O. ZUCKERKANDL).

Sembra importante nella donna la connessione vasale della vescica coi genitali, connessione che ha per effetto, che le alterazioni circolatorie di un organo reagiscano sull'altro.

I vasi linfatici sono abbondantemente rappresentati, essi formano nella mucosa una doppia rete, una superficiale ed una profonda. La rete profonda contiene tubolini più grossi e non è a maglie così ristrette come quella superficiale.

I nervi della vescica provengono dal plesso ipogastrico. Essi distinguonsi in superiori ed inferiori e contengono anche elementi spinali che vi si associano dal terzo e quarto nervo sacrale. Secondo le ricerche di A. MAIER sulle sottilissime diramazioni dei nervi vescicali motori e sensibili sono disseminate cellule gangliari.

La forma tipica della vescica (distesa) dipende principalmente dalla ineguale estensibilità delle diverse parti della parete vescicale (H. LUSCHKA, C. LANGER); così l'orifizio vescicale non è che poco spostabile; anche il trigono vescicale ha una estensibilità relativamente piccola, mentre la rimanente parte della vescica può distendersi in una rilevante misura.

Vengono di poi in considerazione, come determinanti della forma della vescica, lo stato di pienezza, come pure alla fine la resistenza delle pareti del bacino e degli organi vicini. Rispetto allo stato di pienezza la forma della vescica sta adesso nella seguente relazione:

Nello stato vuoto e quindi contratto si abolisce il fondo e la vescica forma un corpo a spesse pareti, sferico od ovale, la cui parete posteriore è più spessa di quella anteriore. Nello stato di forte estensione il vertice si arrotondisce a mo' di cupola, il fondo della vescica si divarica ed un eguale ampliamento subiscono le parti inferiori delle pareti laterali (pag. 986).

Rispetto all' orifizio dell' uretra le misure del LANGER hanno dimostrato :

1. Che l'apertura distante 2 $^{1}/_{2}$—3 $^{1}/_{2}$ cm. dal quarto inferiore dell'arcata del pube, più facilmente si può spostare nella direzione verticale che in quella sagittale, e

2. Che l' orifizio a vescica piena assume uno stato più basso.

L'orifizio vescicale, che a vescica contratta apparisce nel polo inferiore leggermente acuminato nel suo lume, quando la vescica è mediocremente piena trovasi presso a poco nel mezzo di un piano, che si forma perchè la parete inferiore, analogamente a quella posteriore, si dilata a mo' di fondo.

Quando la vescica è fortemente distesa supposto il corpo in posizione eretta, l' ostio uretrale della vescica sta nell' estremo inferiore della parete vescicale anteriore (v. Fig. 176), generalmente nel punto più basso della vescica, se il fondo non è fortemente disteso, come nel caso disegnato nella fig. 178.

Mezzi di fissazione della vescica.

Tra i mezzi di fissazione della vescica, oltre alla glandola prostatica, che sostiene la vescica analogamente come il collo sostiene il capo, vanno noverati *a*) la fascia endopelvica (parte viscerale della fascia del bacino), *b*) i ligamenti vescico-ombelicali, *c*) il peritoneo e *d*) una lamina connettivale in forma di capsula.

a) La fascia endopelvica passa dalla parte laterale del bacino sugli organi del bacino e forma per essi una sospensione. Della esattezza di questo modo di vedere possiamo facilmente convincerci quando in un preparato allontaniamo il diaframma proprio ed il peritoneo e lasciamo solo nel bacino la fascia endopelvica.

La fascia perviene alla vescica in una linea, che anteriormente tocca la regione dell' apertura uretrale e lateralmente la superficie superiore del plesso del SANTORINI. La sua parte anteriore più forte si denomina ligamento pubo-prostatico.

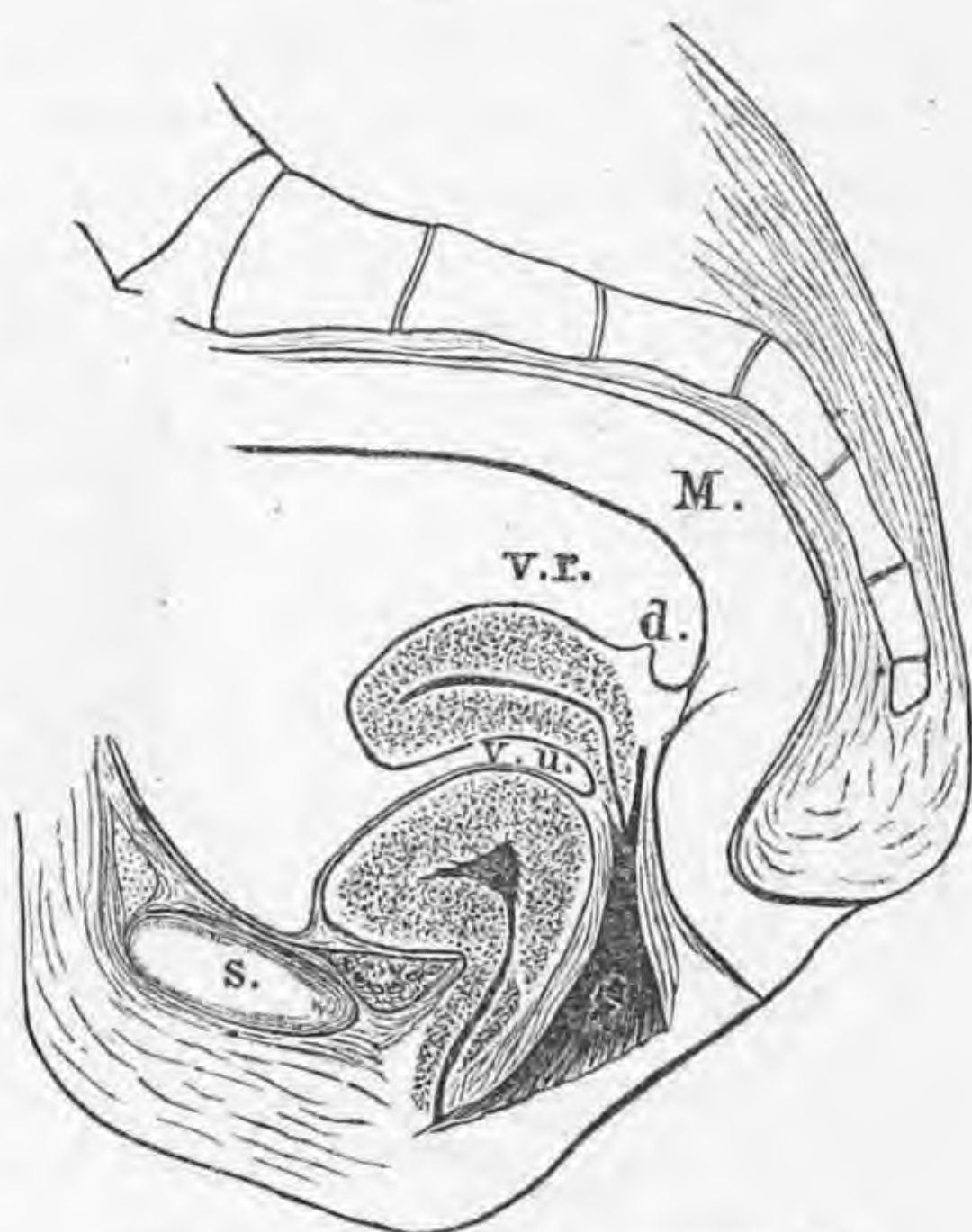
b) Il cordone urinario e le arterie ombelicali obliterate appena vengono in considerazione come mezzi di fissazione della vescica. Ha maggiore influenza

c) il peritoneo, che passando dalla parete anteriore dell' addome al vertice della vescica e circondando come una cuffia la parete vescicale posteriore, quando la vescica è distesa, anche per la sua tensione, sarà al caso di sostenere in qualche modo la vescica.

Il rivestimento peritoneale, nello stato di estensione della vescica, forma con la parete anteriore dell' addome una sfera cava, nella quale riposa il sopradetto organo. L'anatomia di questo spazio è diventata complicata perchè gli anatomisti, seguendo la guida del RETZIUS ed HYRTL, hanno ammesso che la parete posteriore della guaina rettale non termini nella linea del DOUGLAS, ma quivi si arrovesci semplicemente indietro, ed abbracciando la parete posteriore della vescica, si colleghi al peritoneo vescicale. Secondo questo modo di vedere la vescica non sarebbe sottoperitoneale, ma in una dilatazione della guaina rettale, che secondo il RETZIUS si è denominata cavità preperitoneale. Io non posso associarmi a questa descrizione; giacchè non si riesce a seguire la guaina rettale dietro la vescica. Al rivestimento peritoneale della vescica sono al certo collegati naturalmente nella regione dei cordoni seminali alcuni tratti fibrosi; questi poi non pos-

sono farsi ben derivare dalla guaina rettale. Secondo la mia esperienza le cose stanno nel modo seguente:

Nella parete posteriore della guaina rettale possono per lo più distinguersi due linee del DOUGLAS, una superiore, nella quale l'aponevrosi diventa più sottile ed una inferiore nella quale l'aponevrosi perde il suo carattere fibroso e si trasforma piuttosto in una lamina connettivale. Questa lamina, che contiene ancora alcuni fasci fibrosi, collegata alla superficie posteriore del retto, si porta quindi innanzi alla vescica, al disotto dell'arcata pubica. Dal pezzo della guaina rettale, che si trova tra le due linee del DOUGLAS, può con facilità separarsi ancora una seconda lamina (posteriore) la quale si porta direttamente in basso innanzi alla vescica e solo dietro all'arcata pubica si dissolve in un molle tessuto cellulare (fig. 176, p. v.). Nella parte superiore di questa lamina decorrono tratti fibrosi trasversi, che, non interrotti dalla linea alba, si estendono da un lato all'altro. Questa lamina io la denomino fascia prevescicale. Tra questa e la sinfisi è sempre interposto un corpo adiposo (v. fig. 176 e 177). Dietro alla vescica trovasi anche una lamina connettivale, che con qualche ragione potrebbe farsi derivare dalla lamina esterna del peritoneo (C. J. M. LANGENBECK). In corrispondenza di questa lamina esterna, che specialmente è ben sviluppata nell'ipogastrio e con prolungamenti ligamentosi è fissata lateralmente al ligamento inguinale, anche il peritoneo vescicale possiede una lamina connettivale esterna.

Fig. 178.

(Vescica fortemente contratta).

S. Sinfisi. *M.* Intestino retto. *v. u.* Escavazione vescico-uterino. *v. r.* Escavazione vescico-rettale. *d.* Plica del Douglas.

La vescica sta quindi fuori del peritoneo in uno spazio variabile di grandezza secondo lo stato di pienezza della vescica (cavità prevescicale) la cui parete anteriore a vescica vuota è fatta esclusivamente dall'arcata pubica, a vescica piena da questa e dalla parete posteriore della guaina rettale.

Nella cistotomia alta vengono quindi tagliati i seguenti strati prima che si pervenga alla parete anteriore della vescica: 1. la pelle, 2. la fascia superficiale, 3. la linea alba, il cui strato superficiale contiene fascetti incrociati, 4. lo strato adiposo prevescicale con la fascia prevescicale e finalmente 5. la parete anteriore della vescica stessa, sicuramente riconoscibile alle vene vescicali anteriori che la percorrono in lunghezza. Quest'ultima condizione è pertanto degna di nota, perchè solo la vescica contratta (per la sua rigidezza) è facilmente riconoscibile. Nella incisione della linea alba dovrebbero mettersi a nudo i margini dei muscoli retti.

Topografia della vescica.

a) Nell'uomo. La vescica sta nel piccolo bacino addossata alla sua parete anteriore. Nello stato di vuotezza la sua superficie anteriore si addossa intimamente a questa parete del bacino. La parete posteriore della vescica limita la escavazione vescico-rettale, in questo caso abbastanza ampia, e vien coperta dalle anse intestinali, eventualmente dall'S iliaca. Con

l'intestino retto la parete posteriore della vescica non si trova in contatto, poichè tra il suo fondo contratto ed il retto s'interpongono le vescicole seminali.

Il vertice della vescica non raggiunge il margine superiore del bacino; anche nello stato mediocremente disteso il vertice di quest'organo, ora di forma sferica, non peranco sorpassa il margine superiore dell'arcata pubica. Ciò accade solamente nella forte distensione della vescica. In tal caso la parte superiore sorpassa il margine del bacino e si addossa alla parete anteriore dell'addome. Il fondo ed una parte del corpo vescicale occupano da se soli la cavità del bacino, le sporgenze laterali si addossano alle pareti laterali del bacino, l'intestino tenue vien respinto verso la cavità dell'addome, l'escavazione vescico-rettale viene impiccolita fino alla completa scomparsa. Il fondo vescicale si addossa al retto, lo comprime e riduce nella posizione orizzontale le vescicole seminali prima disposte verticalmente.

Il vertice vescicale, nella pienezza normale non si eleva al di là dei limiti tra il terzo inferiore e medio della distanza dal pube all'ombelico (LUSCHKA), ma nella forte distensione può raggiungere la metà di questa distanza. Nella ritensione morbosa dell'urina di lunga durata la vescica risale anzi sino all'ombelico od anche più in alto.

Fig. 179.

S. V. U. V.

Bacino femineo.

Vescica estremamente distesa. *S.* Sinfisi. *V.* Vescica. *U.* Utero. *V.* Vagina.

Il cordone urinario, che a vescica vuota ne occupa il punto più alto, quand'essa è piena, si sposta verso la sua parete anteriore.

La sede della vescica, come anche la forma delle sue pareti, secondo che del resto si è già esposto, viene anche influenzata dalla resistenza delle pareti del bacino e degli organi vicini, preferibilmente da quella del retto, mentre l'intestino tenue e le vescicole seminali dipendono dallo stato della vescica.

Per ciò che riguarda l'influenza delle pareti vescicali è da notarsi che per la fissazione alla parete anteriore del bacino, la parete vescicale anteriore non può tanto dilatarsi nel diametro sagittale come quella posteriore. La prima quindi è anche meno arcuata e nella forte pienezza riporta una impressione da parte dell'osso iliaco.

Un retto disteso e pieno di sostanze solide impedisce la piena dilatazione del fondo vescicale. J. B. GARSON ha dimostrato per via sperimentale che nella violenta distensione dell'intestino retto l'uretra si distende nella sua parte corrispondente al bacino e la vescica vien sollevata fuori di questo. Essa in questo caso, come la vescica infantile, si dispone sul bacino nella cavità dell'addome.

b) Vescica della donna. La vescica feminea sta nel piccolo bacino addossata alla parte anteriore di questo. Nello stato di vuotezza la parete anteriore della vescica sta come nell'uomo addossata alla sinfisi (fig. 177). La parte posteriore della vescica limita con l'utero una fenditura, chiusa

nelle condizioni normali, escavazione vescico-uterina, la cui profondità dipende dalla lunghezza dell'utero. Il fondo della vescica per la lunghezza di 2—3 cm. sta sulla parete anteriore della vagina, e precisamente in modo che quella parte della parete vaginale anteriore non occupata dall' uretra, più sopra al fornice anteriore della vagina, sta in contatto col fondo della vescica. Nello stato vuoto della vescica quindi la plica di passaggio del peritoneo dalla vescica all'utero (fondo cieco della escavazione vescico-uterina) scende tanto in basso che tutta la superficie cervicale anteriore fino al fornice vaginale in basso, vien rivestita dal peritoneo che vi passa sopra (fig. 177 v. u).

La vescica fortemente distesa respinge le anse intestinali, come pure i vicini organi del bacino ed occupa poi tutto lo spazio del bacino rimasto libero (fig. 178). L'utero insieme al ligamento largo viene addossato alla parete anteriore del bacino, il retto compresso e spinto contro il sacro; la vagina ed il fondo del bacino si abbassano. La prima s' infossa in forma di conca per ricevere il fondo disteso. L'escavazione utero-rettale è vuota e trasformata in una sottile fenditura.

Ma si modificano anche i rapporti topici tra la vescica e l'utero. Con la crescente pienezza la vescica solleva il peritoneo dalla cervice, in modo cioè che alla fine la parete vescicale nuda viene a contatto con la parete cervicale anteriore egualmente denudata per tutta la sua lunghezza. Il fondo cieco della escavazione vescico-uterina si solleva in sopra e la escavazione perde di profondità. Il peritoneo della parete cervicale anteriore, anche per le modificazioni di volume della vescica, è lassamente collegato con le sue parti soggiacenti. Non ha poi bisogno di una diffusa dichiarazione che la vescica fortemente distesa anche nella donna possa di molto sorpassare i limiti del pube e spingersi anche più in alto fino all'ombelico. Che anzi la vescica anormalmente piena, con la contemporanea gravidanza ha già dato luogo a scambio con l'utero in gravidanza avanzata. Così ad un ostetrico di qui, molto occupato, è avvenuto di essere chiamato per un parto, che malgrado l' aspettativa di 3 giorni della levatrice non ancora aveva voluto dichiararsi. Fatto il cateterismo si emisero 5 litri di urina e lo sgravo non seguì che due mesi più tardi.

c) Vescica infantile. La vescica del neonato è fusiforme, il suo fondo non ancora sviluppato. Per l' angustia del bacino, essa anche nello stato vuoto, unitamente all' utero; si dispone quasi per tutta la sua estensione sulla sinfisi. Per la stessa ragione l' uretra non decorre nell' arcata pubica, ma nel prolungamento perpendicolare del lume vescicale (fig. 175). Secondo il TAKAHASI questo stato suol persistere ancora per lungo tempo; in un bambino dell'età di 30 mesi il vertice della vescica vuota trovasi 21 mm. al disopra della sinfisi.

Rapporto del peritoneo con la vescica e con la parete addominale.

Il peritoneo, corrispondentemente al cordone urinario, dalla parete addominale passa sul vertice della vescica e ne riveste la parete posteriore, nell' uomo fino alla base del trigono, nella donna solo fino al limite tra il terzo medio e quello inferiore. Anche le pareti laterali della vescica sono in parte prive di peritoneo che ne riveste presso a poco la sola metà anteriore, risp. superiore. Siccome il vertice della vescica distesa sorpassa per lo più l' inserzione dell' uraco, così tra il vertice e la parete addominale si forma una tasca peritoneale (fig. 176 *b*). È importante che la parete anteriore della vescica sia totalmente priva di peritoneo.

Nella vescica distesa il peritoneo è liscio e teso, in quella contratta disposto in una serie di pieghe trasversali vicine alla vescica (pieghe di riserva), delle quali quella più bassa (falsamente denominata plica del DOUGLAS) circonda il retto ed è la più larga, poichè corrisponde a quella parte del peritoneo, sulla quale scorre la parte più arcuata della vescica nella sua contrazione. Oltre alla plica del DOUGLAS ne compaiono almeno quattro altre ancora, un paio delle quali parte dal corpo vescicale e scende obbliquamente in basso nella parete laterale del bacino, l'altro paio (plica ureterica) invece sta più in basso e contiene gli ureteri.

La plica del DOUGLAS nella donna solo con le sue parti laterali corrisponde alla plica del DOUGLAS nell'uomo.

Anche nella parete anteriore dell'addome è in qualche modo diversa la topografia del peritoneo secondo lo stato di pienezza della vescica. Quando questa è contratta il peritoneo ricopre tutta la parete anteriore dell'addome ed anche una parte della parete anteriore del bacino, mentre la vescica fortemente distesa solleva il peritoneo parietale dalla parete addominale fino al punto che la parete anteriore della vescica sia immediatamente addossata alla parete dell'addome e permetta un'apertura della vescica senza la lesione del peritoneo (v. le figure).

Ureteri. Degli ureteri un pezzo inferiore della lunghezza di 1—2 cm. attraversa la parete vescicale in direzione obbliqua discendente, formandosi così un efficace apparecchio valvolare. Nella distensione della vescica cioè i pezzi intramurali degli ureteri vengono chiusi per la pressione che agisce dallo interno. La emissione dell'urina dagli ureteri nella vescica non avviene in modo continuo, ma a brevi intervalli.

Letteratura: Oltre ai manuali e trattati di anatomia: H. C. B. Barkow, Anatomische Untersuchungen über die Harnblase des Menschen. Breslau 1858. — F. Born, Zur Kritik über den gegenwärtingen Stand der Frage von den Blasenfunctionen. Leipzig 1886. — H. Chiari, Ueber das Vorkommen lymphatischen Gewebes in der Schleimhaut des harnleitenden Apparates des Menschen. Med. Jahrb. Wien 1881. — J. Disse, Untersuchungen über die Lage der menschlichen Harnblase etc. Merkel und Bonnet's Anatomische Hefte. I. — M. Dittel, Ueber Enuresis. Med. Jahrb. Wien 1872 (pruova, che lo sfintere della vescica può ridursi). — E. Finger, Ueber den Mechanismus des Blasenverschlusses. Allg. Wiener med. Ztg. 1893. — J. Garson, Die Dislocation der Harnblase. Arch. f. Anat. 1878, — C. E. L. Hoffmann, Messungen der Capacität der Hernblase. Virchow's Archiv. — G. Jurie, Beiträge zur Kenntniss des Baues und der Verrichtung der Blase und Harnröhre. Med. Jahrb. 1873. — J. Hyrtl, Notiz über das Cav. praeperitoneale Retzii. Sitzungsber. d. kais. Akad. XXIX. — Kohlrausch, Zur Anatomie der Beckenorgane. — C. Langer, Zur Topographie der männlichen Harnorgane. Med. Jahrb. Wien 1862. — B. London, Ueber die Resorptionsverhältnisse der normalen Blasenschleimhaut. Berliner klin. Wochenschr. 1881, Nr. 11 (Epitelio). — R. Maier, Die Ganglien in den harnabführenden Wegen der Menschen und einiger Thiere. Virchow's Archiv. LXXXV. — S. Meyer, Handb. d. Phys. Leipzig 1881, V, 2. Theil (movimenti della vescica urinaria). — H. Obersteiner, Die Harnblase und die Ureteren. Stricker's Handbuch der Lehre von den Geweben. Leipzig 1871. — Paneth, Ueber das Epithel der Harnblase. Sitzungsber. d. kais. Akad. Wien 1876, LXXIV. — A. H. Pilliet, Essai sur la texture du muscle vesical. Journ. de l'anat. Paris 1893. — C. Rokitansky, Lehrbuch der pathologischen Anatomie III (tessuto adenoide). — S. Takahasi, Lage der fötalen und kindlichen Harnblase Arch. f. Anat. u. Physiol, 1888. — A. Weichselbaum, Ueber das Vorkommen lymphatischen Gewebes in der normalen Blasenschleimhaut des Menschen. Allg. Wiener med. Ztg. 1881, Nr. 35. — O. Zuckerkandl, Ueber den hohen Blasenschnitt. Wiener klin. Wochenschrift. 1893. — Tra gli antichi anatomisti J. F. Meckel ha singolarmente compresa in modo esatto la muscolatura della vescica. Quains, Elements of anatomy edit. by Allen Thompson, London 1882, contiene le vedute degli anatomisti inglesi sul decorso delle fibre della muscolatura vescicale. Segnalate figure sulla muscolatura della vescica urinaria si trovano nelle Septemdecim tabulae del Santorini e nell'anatomia del Sappey.

P. ZUCKERKANDL.

Vescica (fisiologia). La chiusura della vescica viene in parte cercata negli elementi muscolosi del suo collo, in parte nella elasticità di tutti i tessuti che circondano l'orifizio vescicale dell'uretra, in parte nei muscoli volontarî della porzione membranacea. È assodato solamente che i tessuti muscolosi dello sfintere vescicale producono la occlusione essenziale e che i muscoli volontarii della parte membranosa possono impedire il deflusso dell' urina solo per qualche tempo. L' innervazione dei muscoli, pel detrusore, cioè la somma dei muscoli che stanno al disopra dell'orifizio uretrale, venendo spiegata la massima azione dallo strato dei muscoli longitudinali, avviene dal plesso lombare del simpatico per mezzo del plesso ipogastrico, mentre lo sfintere della vescica riceve le sue fibre dal peduncolo cerebrale attraverso i cordoni anteriori del midollo spinale, per mezzo delle radici posteriori del 3. e 4. nervo sacrale. Riempiendosi la vescica fino ad un certo grado, si produce per via riflessa la contrazione del detrusore, mentre lo sfintere vescicale ed i muscoli intorno alla parte membranosa dell' uretra sono rilasciati. L' attuazione di questo fenomeno riflesso dipende dalla sensibilità della vescica. Questa nello stato normale della mucosa vescicale è molto piccola, giacchè possiamo tollerare una gran quantità di liquido, come anche i corpi estranei e gli strumenti nella vescica, senza che vengano avvertiti. La sensibilità poi è anche molto diversa secondo le singole regioni. Sono sensibilissimi i dintorni dell' orifizio uretrale ed il trigono del Lieutaud, meno sensibile è il fondo della vescica ed in grado minimo lo è il suo vertice. La sensibilità degli sbocchi degli ureteri singolarmente notata da alcuni osservatori vien negata da altri, e le innumerevoli esplorazioni proprie sulla vescica non hanno mostrato una particolare eccitabilità di questi punti. La sensibilità della vescica, sia pel contatto, p. es. con gli strumenti, che anche rispetto alla distensione, mostrasi molto differente e quest' ultima condizione spiega la grande diversità dello stimolo ad urinare con organi urinarî del resto normali. Con i processi infiammatorî aumenta la eccitabilità della vescica. Una particolare influenza su questa eccitabilità viene spiegata dalla composizione chimica dell' urina, essa quindi è p. es. aumentata nel caso di acido urico in eccesso. Una non minore influenza vi spiegano le malattie del sistema nervoso centrale ed un frequente impulso ad urinare con organi ed urina normali deve riguardarsi come un grave indizio. Vedesi quindi una maggiore eccitabilità della vescica nel principio della tabe; spesso anche prima che si notino i disturbi nervosi. Così pure questa eccitabilità è aumentata nel diabete mellito. Un aumento, finoggi non spiegato, della eccitabilità della vescica ha potuto ripetutamente osservarsi nel primo stadio del carcinoma uterino, senza che vi sia una infiltrazione. In questi tre ultimi casi l' urina può essere limpida.

Di singolare importanza è il potere assorbente della vescica. Con mucosa normale esso secondo il KÜSS, SUSSINI e THOMPSON suol mancare, secondo il CIVIALE esser quasi eguale a zero. Il BÉRARD lo ritiene per minore che nelle altre membrane mucose; il SEGALES, BERT, BROWN-SEQUARD, GUSLER, SUGON lo ritengono come indeterminato. Le ricerche ultime hanno dimostrato che il potere assorbente della vescica normale manchi o sia estremamente piccolo; ma non appena l' epitelio è leso o rimosso sperimentalmente o per malattie, l'assorbimento diventa subito abbondante (ALLING, MICHON, DE MARQUY, MERAIS ed a.). Quest' ultimo mette a paro il potere assorbente della vescica e dell'uretra, e siccome la mucosa uretrale più facilmente vien lesa, anche più facilmente da questa accade l' assorbimento delle sostanze nocive.

Le condizioni nelle quali la vescica funziona normalmente sono: 1. qualità normale dell'urina, 2. così pure della membrana mucosa, 3. dei muscoli vescicali, 4. degli organi urinari che precedono la vescica. Essendo in qualche modo disturbata la qualità dell'urina, ciò si appalesa primieramente per un'alterazione della emissione urinaria. L'aumento dell'acido urico con diminuzione del contenuto acquoso, p. es. nella nefrite, od inversamente la diminuzione nella pielite si manifesta col frequente stimolo ad urinare. Così pure il numero delle emissioni dell'urina viene influenzato dall'alterata eccitabilità della mucosa, aumenta e diminuisce con questa. Vale lo stesso della contrattilità della vescica. Rispetto agli ostacoli che esistono la loro azione non è che meccanica.

P. ENGLISCH.

Vescica (malattie della). Anomalie congenite. A queste si riferisce la mancanza totale e parziale della vescica. Nel primo caso il serbatoio dell'urina risulta solo di un sottile canale dell'uraco; in secondo luogo la mancanza di tutta la vescica con gli orifizî degli ureteri in varie sedi. Il caso più sviluppato è lo sbocco direttamente nell' uretra o nella parete anteriore dell'addome. Qui dovrebbe anche appartenere la ectopia della vescica (v. Estrofia). Molto raramente si è osservato lo sbocco degli ureteri nel retto. A questo difetto si collega la piccolezza anormale della vescica. Ambedue queste anomalie ordinariamente si trovano con altri arresti di sviluppo degli organi urinarî. Che la vescica possa essere doppia e che si trovino due sacchi, in ciascuno dei quali sbocca un uretere, si spiega dallo sviluppo dell' allantoide da due tuberosità. La così detta vescica multipla deve distinguersi dalle produzioni congenite dei diverticoli (ENGLISCH). Vale lo stesso della vescica divisa. Anatomicamente si son dimostrati i casi con un setto sagittale (completo od incompleto). La divisione trasversale trovasi nel vertice per accumulamento delle fibre circolari, ma deve distinguersi dalla persistente apertura della parte inferiore dell' uraco. Certe anomalie della vescica, che si riferiscono all' assottigliamento od ispessimento della muscolatora vescicale, sembra che raramente sieno congenite e pel loro sviluppo deve aversi riguardo a certi ostacoli nella emissione dell' urina (ENGLISCH), che possono sussistere nel feto, ma poi scompaiono. Non può negarsi che i rudimenti della vescica possano essere diversi. Nella maggioranza dei casi trovasi l'atrofia e l'ipertrofia dei muscoli vescicali come effetto delle malattie, di cui più tardi dovrà trattarsi.

Traumi della vescica. Questi sono di natura estremamente diversa, come: contusioni, ferite e lacerazioni.

Una contusione della vescica, nel suo stato di vuotezza, non avviene che dall' interno, poichè essa sta dietro alla sinfisi pubica e per la parete del bacino è protetta dalla influenza dei nocumenti esterni. La causa più frequente in questi casi è l'applicazione degl' istrumenti nella vescica, e nelle donne la testa del feto che esce durante il parto o l' incuneamento dei tumori nel bacino. Quando invece la vescica è distesa, può colpirla una violenza che agisce dalla parte anteriore sulla parete addominale, mentre in certi casi i nocumenti sopraccennati dalla parte interna restano eguali nei loro effetti. Le cause più frequenti delle contusioni sono: i colpi, gli urti, le cadute, gli arrotamenti. I fenomeni consistono in un tumore nella parete anteriore dell' addome, che sarà tanto più grande, per quanto maggiore è la quantità di urina raccolta in vescica. Nella esplorazione del tumore deve tenersi presente la possibilità della contusione della pelle. Se questa contusione è forte e produce una infiltrazione omogenea della parete addominale,

il tumore della vescica può non apparire e dobbiamo solo riportarci ai seguenti fenomeni: sensibilità alla pressione con vescica vuota ed aumento della sua pienezza. La sensibilità alla pressione può essere circoscritta o interessare tutta la vescica. Quest'ultima condizione è rara per effetto della violenza più frequente per diffusione della infiammazione. Il frequente impulso ad urinare è un effetto immediato della lesione traumatica, mentre la ritensione dell' urina non si ha che per effetto della violenza in grande estensione per paralisi dei muscoli vescicali. L' esplorazione della vescica non fa scoprire per lo più che una maggiore irritabilità della mucosa. Questi fenomeni possono diminuire sotto un opportuno trattamento, ma aumentarsi anche, quando gli effetti della infiammazione menano alla suppurazione, producendosi estesi ascessi perivescicali. La diffusione alle parti circostanti spesso può avvenire solamente molto tempo dopo la lesione e non di rado ha per causa la mortificazione di un punto circoscritto. Quest' ultimo caso è tanto più facile per quanto più acuminato era l' istrumento ledente. Nelle contusioni della vescica si sono anche osservati fenomeni generali, come deliquio e simili. Le infiammazioni circoscritte del punto contuso e la loro diffusione spesso possono svilupparsi soltanto dopo lungo tempo dalla lesione (ENGLISCH). Il trattamento consiste nella generosa applicazione del freddo, fintanto che durano i fenomeni infiammatorî, e nella cura sintomatica rispetto alla emissione dell' urina. Pervenendosi alla suppurazione debbono spaccarsi le pareti addominali al più presto possibile. Anche dopo la cessazione dei fenomeni infiammatorî, per evitare le recidive, deve dedicarsi una particolare attenzione alla cura consecutiva, fino alla completa scomparsa dei prodotti infiammatorî depositati.

Le ferite della vescica, rispetto agli strati interessati, sono incomplete o complete, secondo che sono perforati alcuni o tutti gli strati. Le ferite incomplete si dividono in esterne ed interne. Può essere perforata solo una parete, p. es. quella anteriore, od ambedue, cioè quella anteriore e quella posteriore. Per ferite complicate s' intendono quelle con lesione degli organi vicini o con incuneamenti dei corpi estranei. Secondo la causa si distinguono: 1. Le ferite da punta, da spade, baionette, lance, sciabole e c. v., 2. le ferite da taglio per lo più con istrumenti, 3. le ferite contuse da cause simili a quelle delle contusioni, 4. le ferite per arma da fuoco, 5. le ferite lacere specialmente per frammenti nelle fratture del bacino. Per la direzione la causa può agire dall'esterno all' interno e viceversa. Il punto nel quale la vescica può essere colpita è molto diverso, però nelle lesioni dall' esterno all' interno sembra che vengano più facilmente interessate le parti superiori anzicchè da parte del perineo o nella direzione del forame otturatorio. Di grande influenza rispetto alla sede della ferita è lo stato di pienezza della vescica. Le ferite sono semplici o multiple, e riguardo al tegumento peritoneale sono estra- od intraperitoneali, secondochè il peritoneo è restato illeso o non. Raramente segue una lesione dell' intestino retto.

I fenomeni delle ferite vescicali sono estremamente diversi. Se la lesione è avvenuta dall' interno all' esterno, manca una ferita esterna ed i fenomeni si riferiscono all' uscita dell' urina nelle parti circostanti. Inversamente trovasi una ferita cutanea di qualità differente secondo l' istrumento feritore, col quale si è potuto penetrare a diversa profondità fino alla vescica. Ma non sempre è facile il determinare la profondità delle ferite, poichè spesso è impossibile di sondarle. Se cioè la ferita accade a vescica piena e l'urina si versa per la via normale od anormale, il canale della ferita modifica la sua direzione con la contrazione della vescica. Per questa

ragione la sede della ferita cutanea non sempre è in diretto rapporto con la ferita vescicale. Nelle ferite per arma da fuoco la ferita di entrata può rapidamente chiudersi, per riaprirsi di nuovo più tardi nella espulsione del corpo estraneo penetrato. Il versamento di sangue non permette una sicura diagnosi della ferita vescicale, poichè esso può provenire dalla parete dell'addome o dal connettivo sottoperitoneale. Se la ferita è perforante dall'esterno, ad eccezione delle ferite per arma da fuoco, nelle quali può mancare qualunque deflusso, l'uscita dell'urina è il segno più sicuro di una ferita della vescica. Il deflusso dell'urina è molto diverso secondo la grandezza della ferita e la sede reciproca della ferita addominale e di quella vescicale, come pure secondo la qualità del canale cruento, p. es. se liscio o lacero. L'urina defluente per regola è colorata di sangue e non diventa netta che a capo di 1 fino a 2 giorni. Se la ferita è molto piccola, p. es. nelle ferite da punta, può mancare il versamento di urina; nelle ferite per arma da fuoco può comparire solo in secondo tempo, quando il canale si sgonfia o vengono espulsi i corpi estranei in esso incuneati, come: pezzi di vestiti, schegge ossee ecc. Nelle ferite da arma da fuoco il versamento non sempre avviene per le due aperture; ma spesso solamente per una, ed ordinariamente per quella posteriore. Nelle lesioni interne l'urina apparisce colorata di sangue, o si emette sangue puro. Rispetto alla quantità del sangue è da notarsi, che nelle lesioni dell'arteria epigastrica inferiore essa può essere molto abbondante. I seguenti fenomeni si riferiscono agli effetti degli stravasi intorno alla vescica, alle loro alterazioni infiammatorie con fenomeni febbrili, alla infiammazione della vescica, del peritoneo e c. v.. Pervenendosi alla suppurazione, quando non si pratica a tempo l'apertura all'esterno, può seguirne la perforazione nella vagina e nel retto. Meritano quindi la nostra particolare attenzione i fenomeni della pericistite, cistite e c. v. Ai fenomeni generali appartengono ancora i fenomeni di depressione immediatamente dopo la lesione, i quali debbono riguardarsi come un particolare segno diagnostico. Ciò vale a preferenza per le ferite associate a lesioni del peritoneo. Da parte della vescica può ancora aggiungersi la ritensione di urina; ma nella maggioranza dei casi si ha un frequente stimolo ad urinare. Esso si ripete a brevi intervalli, è estremamente molesto e spesso senza risultato. Nel cateterismo molte volte si riesce ancora ad estrarre una piccola quantità di urina, mentre in altri casi non esce urina, quando cioè tutta si è versata nelle parti circostanti. Se in tali casi si riesce a penetrare con la punta del catetere nella cavità, nel qual caso penetrandosi nella cavità peritoneale si nota una straordinaria mobilità del catetere, può ancora estrarsi una certa quantità di urina. Il quadro sintomatico sarà più complicato nelle contemporanee lesioni dell'intestino tenue, del retto, del cordone seminale, del pene, dell'uretra, e c. v., potendo l'urina defluire nelle più svariate direzioni. Nelle fratture del bacino, incuneamento di strumenti o corpi estranei, pei fenomeni concomitanti, il quadro si cambierà in modo essenziale e sarà diverso secondo la qualità della lesione accessoria. Come complicazione molto grave deve indicarsi la infiltrazione urinaria con tutte le sue conseguenze. Queste sono diverse secondo che l'infiltrazione avviene nella parte anteriore o posteriore. Nel primo caso la sua diffusione sarà nella parete addominale e su di questa compaiono anche fenomeni infiammatorî; nel secondo caso può avvenire l'infiammazione del tessuto cellulare financo in tutto il piccolo bacino ed ulteriormente fino alle vicinanze dei reni. I gravi fenomeni settici caratterizzano la infiltrazione progressiva, con distruzione purulenta od icorosa del tessuto cellulare. Fenomeni non meno gravi e pericolosi determina la concomitante peritonite

e per essa si spiega l'indicato collasso degli ammalati. Inversamente i fenomeni possono aumentarsi da parte della vescica per la penetrazione in essa del contenuto degli organi cavi vicini contemporaneamente lesi.

La prognosi delle ferite vescicali dipende principalmente dal deflusso dell'urina e dalla lesione del peritoneo. Se la ferita non è penetrante essa può guarire senza verun altro accidente, come dimostrano le guarigioni spontanee, quand'anche rare. Se invece la ferita è penetrante, la prognosi sarà tanto più favorevole, per quanto più liberamente l'urina può defluire all'esterno. Le piccole quantità di urina possono venire incapsulate. La prognosi più sfavorevole vien data dalla contemporanea lesione del peritoneo e versamento dell'urina nel suo sacco, pel rapido assorbimento dell'urina. Per lo passato questa evenienza si ritenne come assolutamente letale (BARTELS) mentre oggi la rapida apertura della cavità addominale, con e senza la sutura vescicale, sotto le cautele antisettiche, si riguarda come un grande sussidio.

La cura sarà diretta secondo la gravezza dell'affezione. Nelle ferite esterne non perforanti, assicurando l'opportuno deflusso della marcia che possibilmente si forma, basta la medicatura antisettica, con l'applicazione del freddo, che in tutti i casi deve adoperarsi nel modo più generoso. Come un altro principio fondamentale è da ritenersi che debba procurarsi al più presto possibile un libero deflusso alla marcia, pel quale spesso non basta il solo drenaggio, cosicchè debba abbondantemente spaccarsi la parete addominale. Se una lesione di questa specie è avvenuta dall'interno, il trattamento consiste nella opportuna regolazione del deflusso urinario e nell'impedire lo sviluppo della cistite e pericistite. Se in questi ed in altri casi si avesse una forte emorragia, dovrebbe cercarsi di dominarla. Nella emorragia esterna compressione e c. v., tamponamento (con l'apparecchio del DUPUYTREN). Cistotomia con e senza dilatazione della ferita. Allontanamento dei corpi estranei, ciò che vale anche per le altre forme. Nella emorragia vescicale i rimedî che saranno esposti. Il fatto più importante nella cura delle ferite vescicali penetranti è la regolazione del deflusso dell'urina. Se questa esce all'esterno per la ferita, dovrà tenersi quest'ultima sufficientemente aperta, anche con la dilatazione od introduzione dei tubi a drenaggio, insieme alle iniezioni delle soluzioni antisettiche (borace 2 $^0/_0$, acido fenico 1 $^0/_0$), timolo 1—2 su 1000 e c. v. Le opinioni sul cateterismo son molto disparate. Nella maggioranza dei casi è sembrato indicatissimo il catetere a permanenza. Ma le esperienze ci hanno appreso che: 1. si debbano sempre usare cateteri molli, 2. nella giacitura prolungata facilmente avviene irritazione della vescica con i suoi cattivi esiti. Per questa ragione il catetere a permanenza non venne consigliato che per le prime 24 ore (LARREY) e solo nella contemporanea lesione dell'uretra si è creduto necessario per un tempo più lungo (PHILLIPS). In tutti gli altri casi è più consigliabile di ripetere il cateterismo negl'intervalli necessarî. La cauterizzazione della ferita ha principalmente lo scopo di tenerla aperta e d'impedire l'assorbimento dell'urina. Uno dei mezzi che in questi ultimi tempi si adopera è la cistotomia, che si pratica o come epicistotomia o come sezione perineale. La prima, da praticarsi immediatamente (LARREY-BARTELS) o al sopravvenire delle complicazioni più gravi (LE DENTU), è estremamente difficile per l'impossibilità del riempimento della vescica ed è singolarmente opportuna per l'allontanamento dei corpi estranei. La sezione perineale venne frequentemente messa in uso nella lesione dell'intestino retto e nel caso di corpi estranei. In quest'ultimo caso, da eseguirsi solo prima che sieno comparsi i fenomeni infiammatorî o quando questi sono passati. La esecuzione di ambedue le ope.

razioni dipenderà dalla sede della ferita. Va menzionata in ultimo la sutura vescicale. Questa si troverà necessaria solo nelle più gravi condizioni e i suoi risultati non ancora si sono sufficientemente sperimentati. Nella lesione del peritoneo sembra indicata la laparotomia.

Rottura della vescica. Questa si distingue in traumatica, prodotta da cause esterne, e spontanea per semplice ristagno dell'urina. Ambedue presentano grandi differenze. Un'altra divisione è nella rottura completa ed incompleta, una terza è in quella estraperitoneale, senza lesione del peritoneo, ed intraperitoneale con lesione di questo.

La rottura traumatica si ha sotto l'influenza delle cause disponenti: vescica piena specialmente nella ubbriachezza, riempimento del bacino per la vescica ed addossamento di questa al promontorio, bacino ampio, per l'azione delle più svariate cause come: colpo col piede, col ginocchio e c. v.; caduta sui piedi, compressione nella commozione, nella violenta contrazione dei muscoli addominali; frattura delle ossa del bacino, contrazione dell'utero nello sgravo. In tutti i casi la causa agisce dall'esterno all'interno. La rottura spontanea presuppone sempre una malattia della parete vescicale e si verifica per eccessiva contrazione della vescica piena. Il DUPUYTREN la paragona con le rotture dell'utero. Le principali malattie disponenti della vescica sono: la eccessiva distensione, i diverticoli ed i processi distruttivi. La lacerazione traumatica si trova frequentemente negli uomini di età media, sia come rottura intraperitoneale che estraperitoneale; la rottura spontanea invece s'incontra nelle donne adulte. La direzione della ferita nella rottura traumatica è per lo più trasversale e con margini irregolari per lo più contusi. Presenza di stravasi intra- ed estraperitoneali; la rottura spontanea invece ha una direzione obbliqua irregolare, rotondeggiante e perfino angolosa, con margini sottili.

La sede delle rotture vescicali può essere sia la parete anteriore che quella posteriore. Nelle rotture intraperitoneali la ferita del peritoneo è maggiore della ferita muscolare, ed anche netta, mentre quella della muscolatura spesso è obbliqua, in modo che non possa defluire niente urina. La mucosa della vescica è ordinariamente pallida, corrugata, senza i segni dell'infiammazione, ma formando un cercine nei dintorni della ferita. Secondo l'HUEL si romperebbe prima la membrana mucosa.

I fenomeni con i quali compaiono le rotture vescicali, sono in parte locali, in parte generali. Quelli locali sono: emorragie nei punti dell'azione traumatica, senza un senso locale di rottura, di dolore, che comparisce in primo od in secondo tempo. Se esisteva ritensione di urina prima il dolore cessa alquanto, ma rapidamente si aumenta di nuovo e si diffonde in varia direzione in corrispondenza dell'infiltrazione urinaria. Più tardi vi si associa il dolore della peritonite. L'intensità del dolore spesso è tanto rilevante che gli ammalati possono giacere solamente incurvati. Il senso subbiettivo della rottura comparisce nella regione inferiore dell'addome, ma anche in quella superiore ed in quella cardiaca. In seguito alla infiltrazione urinaria, specialmente nelle rotture estraperitoneali, mostrasi un tumore con una rapidità tanto maggiore per quanto più rapida è l'uscita dell'urina. Se questo non accade che lentamente l'urina può venir riassorbita. Il tumore addominale è per lo più sferico e nelle persone magre può chiaramente palparsi attraverso la parete addominale. Il suono in corrispondenza di esso è vuoto. Qualche volta può percepirsi la fluttuazione che varia col cambiamento di giacitura. Nelle rotture intraperitoneali può mancare completamente la formazione del tumore e seguirne un rigonfiamento generale dell'addome. Facendo il cateterismo può diminuire il tumore. La vescica ora si trova vuota, ora contiene un poco

di urina, quando la direzione della ferita è obblíqua. Uno dei fenomeni più frequenti è la ritenzione dell'urina, perchè le fibre longitudinali non possono contrarsi nelle lacerazioni trasversali. La ritenzione dell' urina può rendere anche necessario il cateterismo ripetuto. Esaminando col catetere, o non esce niente o l'urina con sangue, o sangue puro solamente. Ordinariamente, il cateterismo è facile. Pervenendosi nella vescica ed uscendo poi una piccola quantità di urina sanguigna, questa diventa spesso più abbondante e perfettamente chiara quando s' introduce il catetere più profondamente e si fa passare per la rottura, mentre nello stesso tempo diminuisce il tumore. Se la rottura è nella parete posteriore può con molta chiarezza toccarsi il catetere per la via del retto. Nel decorso ulteriore i fenomeni nelle rotture estraperitoneali sono prodotti dalla infiltrazione urinaria e sono: aumento del tumore, della sensibilità alla pressione, comparsa dell'edema della cute addominale, allargamento del tumore. Nelle rotture intraperitoneali prevalgono i fenomeni del peritoneo: rigonfiamento dell' addome, dolori, nausee, collasso, però durevole, a differenza di quello transitorio prodotto dalla lesione per se stessa in molti individui. Nel decorso ulteriore sono i fenomeni della peritonite (nausee, vomiti, singhiozzi), quelli della nefrite acuta (coma, delirî, convulsioni), che risaltano come condizioni sfavorevoli. Come fenomeni non costanti dovrebbero notarsi ancora: emissione dell'acido urico col sudore, tenesmo anale, perdite seminali; inoltre come segno esterno la posizione del corpo con la metà superiore inclinata e comparsa dei dolori nella posizione eretta. La febbre corrisponde ai fenomeni locali, infiammatorî ed a quelli concomitanti della peritonite e della nefrite.

La diagnosi di una rottura della vescica può farsi pei fenomeni esposti. Per la rottura intra- ed estraperitoneale mancano ancora fino ad oggi punti di appoggio decisivi. In favore della prima depone la rapida comparsa e diffusione dei fenomeni peritoneali, ed il collasso; in favore della seconda depongono piuttosto i fenomeni locali della regione vescicale. Tenendo presenti le condizioni disponenti e la qualità dei nocumenti determinanti, diverrà più facile la diagnosi.

Il decorso è vario. Trovandosi la lesione nella parete non rivestita dal peritoneo, essa è più favorevole che in quella estraperitoneale della parete posteriore. Hanno il decorso più sfavorevole le lesioni con rottura del peritoneo. La loro intensità è diversa e dipende dalla quantità dell' urina uscita. Mentre le quantità molto piccole non provocano che infiammazioni circoscritte, nel caso opposto si generano le più estese infiammazioni del tessuto cellulare sottoperitoneale fino all' ombelico, ai reni ed alla coscia (pel forame otturatorio) con gangrena.

La prognosi viene principalmente determinata dal decorso, e generalmente è sfavorevole. Secondo le comunicazioni che abbiamo le rotture intraperitoneali menano a morte in 3 giorni. Financo le laparotomie intraprese subito dopo le lesioni non hanno che pochissimo modificato i risultati finali; l'avvenire però fa sperare una prognosi migliore.

La cura in tutti i casi dev'essere aiutata dalla più rigorosa antiflogosi. Se la vescica è lacerata nella sua parete anteriore il trattamento dipende dalla grandezza dello stravaso. Se questo è piccolo, basta il cateterismo per la estrazione dell'urina ancora raccolta, e dei coaguli sanguigni e per la irrigazione della vescica con liquidi astringenti ed antisettici (ciò che però deve sempre farsi con piccole quantità, per non dilatare la rottura vescicale). L' iniezione si ripete fintanto che il liquido non ritorna chiaro. Il catetere si fa allora restare in sito per far defluire opportunamente l' urina e per poter detergere continuamente la vescica. Questo processo è preferibile, poi-

chè spesso è difficile la ripetuta introduzione degli strumenti, per la irritazione del collo vescicale. Le opinioni sul catetere a permanenza spesso sono opposte presso i singoli autori ed oggi vale universalmente per regola di lasciare il catetere permanente solo per 2—3 giorni ed allora applicare il catetere quando è necessario. Se il versamento urinario è avvenuto in gran quantità, si è consigliata la puntura della raccolta analogamente alla puntura epigastrica. Essa sarà coronata da un risultato, quando è rilevante la quantità dell'urina in un punto (il SENTEZ estrasse 2600 gr.). In generale il risultato sarà incerto e questa operazione vien sostituita dalla incisione della parete addominale. L'HARRISON preferisce la puntura rettale che permetta l'uscita dell'urina all'esterno per la via più breve. Prescindendo dalla difficoltà quando la vescica è mediocremente o niente affatto piena, essa non ha niente che la faccia preferire al cateterismo, poichè non permette l'uscita all'urina stravasata od alla marcia nei dintorni della vescica. L'apertura della parete addominale si fa nel modo proposto come nella cistotomia alta. La quistione intorno al tempo di questa incisione può risolversi nel modo seguente: non riuscendosi a dominare il nuovo stravaso in un tempo brevissimo, p. es. 4—6 ore, non deve indugiarsi a spaccare la parete addominale per dare libero deflusso all'urina. Deve farsi quest'operazione senza ritardo non appena si manifesta la gangrena del tessuto cellulare con l'edema della pelle e c. v., giacchè solo in tal modo si riuscirà a prevenire le ulteriori distruzioni. Vale lo stesso quando la rottura della vescica è avvenuta fuori del peritoneo nella parete posteriore, potendo la frequente esplorazione rettale darci informazione sulla diffusione dello stravaso e dell'infiammazione. La consecutiva esecuzione della sutura vescicale soggiace alle stesse condizioni che la cistotomia alta. Essendosi invece sicuramente diagnosticata una rottura della parete vescicale o del peritoneo con versamento dell'urina nella cavità addominale, sembra indicata la laparotomia, per detergere opportunamente i visceri e potere eventualmente applicare la sutura della vescica. Secondo le recenti esperienze questa operazione sembra tanto più indicata e può associarsi col drenaggio della cavità dell'addome. Allo stesso scopo si consigliò la puntura dello spazio del DOUGLAS per far defluire l'urina. Prescindendo dal rapido allargamento dell'urina su tutti i visceri, esiste ancora il pericolo che dal retto possano penetrare sostanze settiche. Sembra quindi maggiormente indicata l'apertura della parete anteriore dell'addome. Quando è rilevante l'essudato in questa cavità, possono combinarsi le due operazioni. Attualmente quindi si pratica preferibilmente il seguente metodo: 1. Apertura della cavità innanzi alla vescica senza spaccamento o con spaccamento della vescica e sutura delle pareti di questa nella ferita dell'addome, più raramente sutura della ferita originaria in quest'ultima e la sutura vescicale. Rispetto a questa abbiamo molte operazioni riuscite. Ma la condizione principale è di operare subito dopo la lesione. Così pure si moltiplicano i risultati favorevoli della laparotomia con sutura vescicale nelle rotture intraperitoneali della vescica. Il taglio perineale venne quasi del tutto abbandonato. Secondo le generali esperienze sembra indicato di non suturare completamente la ferita dell'addome, ma di drenare la cavità.

Invece dell'ampia apertura dell'addome si è restati soddisfatti dell'apertura dell'uretra o della vescica da parte del perineo. La prima come uretrotomia esterna nei contemporanei restringimenti, quando non era possibile d'introdurre il catetere, l'ultima per derivare l'urina per la via più breve, ciò che è consigliabile.

Insieme a questo processo dal THORP si è prescritto il calomelano col-

l'oppio. Qui primieramente viene in considerazione l'effetto dell'oppio venendo per esso messi i visceri in uno stato di riposo. Contrariamente a ciò si tentarono anche i purganti. Nei tempi passati si prescrisse il catetere umido con l' unguento grigio.

Corpi estranei nella vescica. Questi sono o quelli che si sono formati nella stessa vescica o che vi son pervenuti da altre parti. I primi sono stati trattati nell'art. Calcoli vescicali; gli ultimi qui troveranno il loro posto. Essi pervengono nel modo più svariato nella vescica: 1. dalla parete dell'addome e sono per lo più pezzi rimasti di istrumenti o proiettili, come pure pezzi di abiti frammenti ossei; 2. dall'uretra, come istrumenti chirurgici, mezzi diversi per la masturbazione (matite, tubi e c. v.); 3. dalla vagina nelle lesioni traumatiche e nella masturbazione; 4. dall'intestino retto; 5. dalla cavità dell'addome: gravidanza estrauterina, cisti, inclusione e c. v.; 6. dagli altri visceri dopo la perforazione della parete aderente.

La qualità dei corpi estranei è estremamente differente: i lembi di vestito dopo le ferite per arma da fuoco e da punta, le palle di piombo, i frammenti di ossa nelle fratture, pezzi di metallo, bottoni, perle di vetro, bacchette di acciaio, tubi da fischio, bacchette di avorio, frutta, spighe di frumento, piselli, fave, nocciuoli di ciliege, diversi strumenti che si son rotti nella vescica, sonde elastiche, cateteri di guttaperche, strumenti per frantumare i calcoli, branche della pinza dell'HUETER, istrumenti per cauterizzazione e c. v., pessarî, aghi, vermi e diversi componenti del contenuto intestinale, nonchè i calcoli biliari.

Per ciò che riguarda i fenomeni, i corpi estranei possono restare per lungo tempo in vescica senza causare il minimo dolore e spesso gli ammalati ben presto dimenticano il primo dolore. I fenomeni allora per lo più sopravvengono in forma acuta, corrispondente ad una cistite acuta, posteriormente piuttosto a quella cronica od alla litiasi. Solo in rari casi essi costituiscono una serie coerente. Il dolore non solo si mostra nella vescica, ma anche nella regione delle ossa iliache, come pure nell' intestino retto nelle più svariate forme ed esacerbazioni nei più diversi movimenti del corpo. Lo stimolo ad orinare è molto violento e tanto più per quanto più vuota è la vescica, poichè il corpo estraneo si accosta al collo vescicale. Solo in rari casi si perviene alla ritenzione dell'urina. L'emorragia vescicale è piccola e dipende dalla qualità del corpo estraneo. Solo di rado saremo al caso di palparlo per la via del retto. I fenomeni posteriormente corrispondono in generale al catarro vescicale.

La sede dei corpi estranei è estremamente diversa e dipende dalla loro grandezza, peso, forma, ecc. A vescica piena essi frequentemente cambiano sede e nella emissione dell'urina vengono spinti verso il collo della vescica ed anche incuneati. Le recenti ricerche hanno mostrato che i corpi estranei si dispongono trasversalmente col loro asse più lungo. Il movimento dei corpi estranei non solo dipende dalla loro grandezza e forma, ma anche dalla circostanza se una od ambedue le loro estremità si sieno infitte nella parete vescicale. Rispetto alla comparsa dei fenomeni deve anche aggiungersi che i disturbi raggiungono una particolare intensità quando si è pervenuti alla incrostazione dei corpi estranei. Questa non sempre risulta di fosfati, ma può essere un deposito di acido urico.

La diagnosi, quando esistono dati anamnestici, d'ordinario è facile. Ma se essi mancano, per lo più si ammette un semplice catarro vescicale od un calcolo. La diagnosi in simili casi non si fa per lo più che con la esplorazione istrumentale, la quale si pratica nello stesso modo che nella malattia

calcolosa. Una particolare attenzione deve rivolgersi alla determinazione della qualità del corpo estraneo, poichè da essa viene essenzialmente determinato il metodo curativo.

Siccome è rara una emissione spontanea (VALLENTIER, CLAUDIUS, MORGAGNI), così essi debbono estrarsi con certi strumenti, con e senza l'apertura della vescica.

Il trattamento più semplice consiste nella estrazione per la via dell'uretra. Essa si esegue con istrumenti in forma di forcipe (FABRICIUS HILDANUS, HUNTER, CL. COOPER, PITHA), pinza da polipi (DESAULT), strumenti simili al litontritore del CIVIALE, pinze con estremità articolate (forcipe del WEISS, estrattore del NÉLATON, frangipietra a rotazione del LEROY D'ETIOLLE). Non di rado l'applicazione di questi come dei seguenti istrumenti viene agevolata per la introduzione del dito nel retto o nella vagina per poter meglio afferrare il corpo estraneo. In alcuni casi si è riusciti a rendere più mobile il corpo estraneo con le iniezioni di acqua, olio, soluzioni mucillagginose, mercurio nella vescica. Anche per mezzo del catetere a grosse finestre si è cercato di afferrare specialmente gli aghi e di estrarli, ed a tal uopo si è modificato il catetere in modo che l'apertura si trovi alla punta, potendosi far passare attraverso di essa uncinetti, anse e c. v. ed afferrare i corpi estranei. Simili a questi erano gli strumenti come i serranodi. Per arrivare più sicuramente nella vescica vennero adoperati gl'istrumenti a frangipietra (LEROY D'ETIOLLE, MERCIER). Siccome malgrado la massima pena non era possibile di disporre i corpi estranei nella direzione dell'istrumento, diversi chirurgi hanno migliorato ancora gli strumenti precedenti in modo che sia possibile di portare l'asse del corpo estraneo nell'asse dell'istrumento (LEROY D'ETIOLLE, MATHIEU, COLLIN). Per i corpi molli, p. es. pezzi di catetere spezzato, si adatta un semplice istrumento a frangipietra o quelli di forma analoga del LEROY D'ETIOLLE (*Plicateur*) e MERCIER (*Plicateur à crochet*). Nei corpi estranei che si sono coperti di deposito sarà meglio di frantumare prima gli strati di deposito ed i corpi estranei estrarli per l'uretra nel modo già proposto. Siccome gli ordinarî strumenti a frangipietra fanno incurvare i corpi afferrati in modo che le estremità libere sieno rivolte all'innanzi e trovino un ostacolo nel collo vescicale, così si son costruiti in maniera opposta, in modo che la parte femina stia innanzi e la parte maschia indietro. Se il deposito è avvenuto intorno a corpi duri, si è cercato egualmente d'impiccolirli ed estrarne i frammenti.

Non sempre però si riesce ad estrarre in tal modo i corpi estranei, in parte perchè gli strumenti non sono adatti, in parte perchè la vescica non tollera il soggiorno prolungato degli strumenti, in parte perchè i corpi estranei hanno una tale grandezza e qualità da non potersi allontanare nel modo precedente. In tali casi se ne fa l'estrazione con le diverse forme del taglio della pietra. Qualche volta si fa l'uretrotomia esterna per raccorciare la via o per afferrar meglio i corpi estranei con gli strumenti. Tra le forme del taglio della pietra il taglio mediano e la cistotomia alta si praticano con maggior frequenza. Quest'ultima oggi viene sempre più in voga, specialmente in Francia. Il taglio della pietra però vien consigliato da tutti i chirurgi sol quando sono inutili i tentativi di estrarre i corpi estranei.

Come una specie particolare di corpi estranei deve indicarsi la emissione dei peli con l'urina: t r i c h i a s i d e l l a v e s c i c a. Il numero dei casi finoggi sicuramente osservati è ancora piccolo, poichè in alcuni casi più antichi hanno potuto intervenire illusioni, come l'uscita con l'urina delle pietre, che si erano introdotte dall'esterno. I peli sogliono in parte svilupparsi sulla mucosa vescicale, in parte provengono da cisti e precisamente

cisti dermoidi e costituiscono allora una inclusione fetale, o provengono da cisti dermoidi delle ovaie che si sono perforate nella vescica. Oltre ai peli spesso trovansi in questi casi mischiati anche frammenti ossei, o si rinvengono nelle autossie cadaveriche. La emissione dei peli per regola è temporanea, ed associata con una più o meno intensa irritazione vescicale, la quale non si distingue per niente da quella prodotta per altre cause.

Infiammazione della vescica (cistite). I processi infiammatorî sono i più frequenti nella vescica e si riferiscono ai singoli strati o sezioni della vescica o a tutti. Distinguesi quindi la cistite mucosa, muscolare, sierosa e la pericistite. Così pure si distingue una cistite del collo della vescica e di tutta la mucosa vescicale, e pel decorso: una cistite acuta, come: idiopatica, sintomatica, traumatica e la cronica. Una divisione piuttosto causale vien fatta dal GUYON: 1. Cistite blenorroica, 2. tubercolosa, 3. nei calcoli urinarî, 4. nelle stenosi, 5. nei prostatici, 6. nei tumori vescicali, 7. nelle donne, 8. nella irritazione cronica ed infezione batterica, 9. cistite dolorosa, 10. cistite membranosa. Si è finalmente tentata una divisione secondo i diversi stadî, come: cistite mucosa, suppurativa, blenorroica, putrida, cruposa, difteritica, ulcerosa, gangrenosa. Un'altra divisione è nella 1. cistite essenziale come reumatica o catarrale, 2. traumatica, 3. sintomatica come acuta per propagazione dalle parti vicine, in seguito a nocumenti che sono pervenuti direttamente nella vescica, in seguito a cause generali (cantaridi, balsamici, birra, vino e c. v.), od in seguito a malattie infettive, p. es. tifo e per parassiti o microrganismi. Questi ultimi si riguardano da molti come l'unica causa della cistite. I microrganismi o pervengono direttamente nella vescica dall'uretra per progressione del processo o per penetrazione dei microrganismi dalla parte prostatica nella vescica; d'altra banda scendendo dai reni, per le vie sanguigne e per la progressione linfatica nei processi infiammatorî delle vicinanze. La cifra dei batterî rinvenuti nella vescica già raggiunge il numero di 27. Oltre ai piogeni, lo stafilococco e lo streptococco, spesso si riguarda preferibilmente come flogogeno anche il *bacterium coli* ricorrente nell'intestino. La difficoltà nella ricerca non permette pel momento nessuna deduzione sicura sui veri eccitatori dell'infiammazione. In quelle infiammazioni vescicali che accompagnano le malattie nervose si riguardano come disponenti i disturbi trofici della mucosa vescicale, analogamente ai processi necrotizzanti nel decubito, in altri casi le piccole lesioni di continuo, il ristagno dell'urina con decomposizione ammoniacale. Per quanto sia giusto di fare tutte queste distinzioni, pure raramente si trova una sola forma, ma i diversi punti appaiono diversamente affetti.

Le alterazioni patologiche sono diverse secondo le due forme principali, come acuta e cronica. Nella forma acuta trovasi la mucosa vescicale variamente arrossita (di un rosso chiaro fino al bruno-oscuro) con innumerevoli vasi distesi, superficie vellutata e facilmente sanguinante. Il connettivo sottomucoso trovasi infiltrato, essendo ambedue gli strati diventati più spessi, più tesi, più duri e tutta la mucosa ispessita. Per infiltrazione del connettivo sottomucoso la connessione della membrana mucosa con la muscolare diventa più stretta. La membrana muscolare per la proliferazione del connettivo intermuscolare apparisce egualmente più spessa e più tesa, meno estensibile. In seguito alla maggiore dilatazione dei vasi i capillari formano manifeste reti, e non di rado in vicinanza dei vasi troviamo stravasi sanguigni. La secrezione originariamente consiste in un aumento del muco, che si rivela come una più grossa nubecola nell'urina. Gradatamente con l'aumento della secrezione mucosa subentra la formazione del pus. Seguono in

ultimo i depositi cruposi, che nei casi gravissimi si esagerano fino alla gangrena, in modo che tutta la mucosa vescicale formi una massa sfrangiata, dopo il cui distacco restano estese ulcerazioni. Non di rado si perviene alla formazione dell'ascesso. Nella forma cronica la mucosa della vescica non apparisce che poco o niente arrossita, ma spesso al contrario straordinariamente pallida. Solo qua e là, specialmente nel collo vescicale, si vede un vase dilatato. Per questa ragione può mancare totalmente la tumefazione della mucosa, se questa non si verifica in seguito alla infiltrazione sierosa. Che anzi la mucosa può trovarsi più sottile, analogamente ad una membrana sierosa. Se la forma cronica è derivata da quella acuta la mucosa vescicale apparisce bluastra, grigia, verdastra fino a nera. La consistenza è diversa. L'ispessimento della vescica non è omogeneo, ma per lo più parziale e quindi vediamo spesso vegetazioni in forma papillare ed in forma di pliche; la prima specialmente nella forma ulcerosa. Nella forma cronica invece si ha spessissimo ingrossamento dei muscoli vescicali ed alla superficie della vescica apparisce un manifesto tessuto trabecolare e la formazione di diverticoli. Le forme distruttive prima ammesse non si trovano che nel periodo posteriore e per lo più sono effetto di corpi estranei. Vale lo stesso dei fenomeni della pericistite. Non di rado nella cistite cronica sopravvengono esacerbazioni acute con le sopraesposte alterazioni. La infiltrazione del tessuto cellulare circostante ordinariamente è piccola. Per tutte queste ragioni la parete vescicale come un tutto apparisce poco ispessita, ed in moltissimi casi anzi assottigliata.

Le cause della cistite sono molto svariate e possono dividersi in generali e locali (HACHE); o secondo altri in meccaniche, chimiche e propagate (da altri organi, PITHA). La prima divisione sembra la migliore e sarà qui applicata in ciò che segue. Debbono intendersi per cause generali quelle che consistono in un'alterata crasi del sangue od in una malattia generale del corpo e si presentano quindi come fenomeni concomitanti di questa. Qui appartengono: le malattie infettive, il reumatismo e la gotta. Devesi però notare che in certi periodi sono più frequenti le infiammazioni idiopatiche (cistite epidemica, HOFMANN), come lo mostrano alcune osservazioni proprie, una delle quali pervenne alla sezione. Si hanno nello stesso tempo le infiammazioni acute della vescica, la cui causa non è stata finora possibile di determinare. Il decorso è fortemente febbrile. Le cause locali hanno lor sede nella vescica stessa, nelle altre vie urinarie, o si propagano dagli organi vicini. Esse quindi si distinguono in traumi, corpi estranei, modificazione della qualità dell'urina, infiammazioni, neoplasmi. Alle malattie infettive che possono essere accompagnate dalla cistite, appartengono il tifo, il colera, il vaiuolo, la scarlattina, la infiammazione epidemica delle parotidi (KOCHER), la setticemia e la piemia, la influenza e finalmente quella forma che si genera dopo il cateterismo per introduzione di certi microrganismi. Dovrebbesi aggiungere ancora la polmonite (ENGLISCH), la erisipela, le infiammazioni flemmonose del tessuto cellulare. Non può esservi dubbio che nelle dette malattie s'incontrino le infiammazioni vescicali, ma deve lasciarsi indeciso se la vescica stessa ammali primariamente o i reni. Non sembra improbabile che sieno scomparsi i fenomeni delle affezioni renali quando sono sopravvenuti quelli della malattia vescicale, che per gli ammalati sono più apprezzabili (ENGLISCH). Qualche cosa di simile si trova nella nefrite genuina e nella nefrite della febbre uretrale. In quest'ultimo caso può osservarsi che nel caso di cistite già esistente i fenomeni di questa diminuiscono o scompaiono del tutto mentre sopravvengono quelli della nefrite con tutti i re-

perti chimici e microscopici. Nell'istessa proporzione che diminuisce la nefrite diventano più evidenti i fenomeni della cistite. In alcuni casi può osservarsi la variazione dei fenomeni alternativamente nei due reni (ENGLISCH). Non di rado questa forma viene preceduta da una ritenzione di urina. Depone in favore di ciò l'analogia della infiammazione vescicale nel reumatismo, sia acuto che cronico, nel primo dei quali può egualmente una ritenzione di urina costituirne il principio. Se nella vera gotta i fenomeni concomitanti da parte della vescica non provengano soltanto da una modificata qualità dell' urina, debbono dimostrarlo le ulteriori indagini. Fino a questo momento da molti si nega ancora il nesso causale.

Le cause di gran lunga più frequenti sono quelle locali. I traumi o agiscono dall' esterno all' interno, o dalla cavità della vescica. Ad essi appartengono le contusioni, le ferite pei diversi strumenti ledenti o per gli strumenti adoperati nel taglio della pietra, nel cateterismo, nella frantumazione dei calcoli e c. v. Le contusioni debbono sempre raggiungere un certo grado per provocare la cistite; le ferite, p. es. nel taglio della pietra, spesso decorrono senz' altra infiammazione ed in ciò sembra che venga in considerazione la infezione per microrganismi. Non raramente la cistite segue alla pressione della testa infantile durante la gravidanza e nel parto, o nella retroflessione dell'utero gravido. Anche la posizione anormale della vescica nei prolassi può provocare questa malattia. Analogamente ai traumi si comportano i corpi estranei e i calcoli vescicali, come già si è esposto in altro luogo. L'effetto delle neoplasie non solo si fonda sullo stimolo meccanico della vescica, ma è certamente anche riposto nella modificata distribuzione dei vasi, come specialmente deve ammettersi per la tubercolosi. Nella fusione si aumenta l'infiammazione della vescica. Pervenendosi per qualunque causa (malattie della prostata, difettosa contrazione della vescica nelle malattie del midollo spinale, dei nervi vasali, dopo le gravi malattie, negl' impedimenti delle vie urinarie anteriori e c. v.) alla ritenzione dell'urina, anche senza la introduzione di uno strumento, per la eccessiva distensione della vescica e per lo stimolo dell' urina raccolta, può prodursi posteriormente una infiammazione della vescica. Questa forma si spiega per la immigrazione dei microrganismi dai reni, dalle vie sanguigne, dall' uretra. Non ostante le accurate indagini batteriologiche, questa quistione è ancora ben lungi dalla sua soluzione, ed alle alterazioni della mucosa deve assegnarsi un' influenza quando anche esse non ne costituissero la vera causa. Le forme più gravi sopravvengono quando si è svuotata istantaneamente una vescica distesa per lungo tempo. Per l'opportuno svuotamento della vescica non solo si richiede lo stato normale di essa ma anche dell'urina. Nelle piccole alterazioni della composizione dell' urina, vediamo quindi comparire prima i disturbi nella emissione dell'urina e solo più tardi seguirne le alterazioni della mucosa. Tra queste va notata l' alcalinità dell' urina, come non è rara dopo la stasi, nella nutrizione difettosa o nella ritenzione degli escrementi. Ma ordinariamente sono le mescolanze estranee quelle che esercitano uno stimolo più intenso sulla vescica e menano alla infiammazione. Così questa si è osservata per l' uso delle cantaridi nelle più svariate forme di applicazione, dei senapismi o degli empiastri, della chinina, del ioduro di potassio, degli oppiati, specialmente della morfina, dei balsamici e dei diuretici. Vale lo stesso quando la mescolanza è avvenuta da un' altra via che da quella dei reni, come p. e. dall' intestino, dalla vagina, dagli ascessi, dalle rotture dei vasi ed allora la infiammazione proviene dalla decomposizione dell'urina in vescica. Anche un aumento dei componenti normali dell'urina, p. e. dell' acido urico ed anche più dei fosfati, determina una irritazione della ve-

scica. Fino a qual punto le cistiti concomitanti delle scottature, delle infreddature, dell'alcoolismo provengano da un'alterata qualità dell'urina, deve assodarsi con più accurate ricerche. Così pure deve dirsi di quella forma che noi qualche volta possiamo osservare negli operai che hanno da fare con liquidi caustici, p. e. nella produzione di certe obbligazioni austriache.

Tutto ciò che produce congestione della vescica o degli organi vicini, può determinare la cistite, nell'ultimo caso per propagazione. Sono qui riferibili l'abuso sessuale, la masturbazione, l'infiammazione dell'uretra, della vagina, del tessuto cellulare circostante alla vescica, del peritoneo, dell'intestino retto, i restringimenti delle vie urinarie anteriori. Una delle cause più frequenti, come specialmente deve notarsi, è la blennorrea dell'uretra.

I fenomeni sono diversi secondo che la forma della cistite è acuta o cronica, e si riferiscono al dolore, turgore, stimolo ad urinare, emissione dell'urina, fenomeni generali, complicanze e qualità dell'urina. Nella infiammazione acuta della vescica mostrasi spontaneamente il dolore nella regione della sinfisi, nella regione inferiore dell'addome, più di rado nel perineo e nel retto, dolore che si accresce con la distensione della vescica e con la pressione. Rarissimamente la vescica fortemente contratta può palparsi con i tegumenti addominali rilasciati, eccetto il caso se è già avvenuta una infiltrazione delle parti circostanti. È frequente lo stimolo ad urinare, che si aumenta sempre più e nei casi gravissimi diventa persistente. Esso è estremamente doloroso, e tanto più per quanto più è interessato il collo della vescica, in modo che l'emissione dell'urina spesso non avviene che dopo ogni 10—15 minuti. La emissione è per lo più dolorosa e nella fine accompagnata da un violento senso di spasmo. La quantità dell'urina emessa diventa sempre più piccola ed alla fine non se ne emettono ogni volta che alcune gocce. Quanto più è interessata la membrana muscolare della vescica, tanto più si accresce anche il tenesmo. Non di rado con le ultime gocce di urina si emettono alcune gocce di sangue. L'urina in principio non è che più concentrata, più tardi vi si aggiunge la mescolanza di muco, poi di pus e di sangue. Pervenendosi alla produzione delle membrane, queste vengono espulse in piccoli o grossi lembi. Nella stessa proporzione l'urina s'intorbida, contenendo mescolanze di epitelio e più tardi di detrito. Le cellule purulente in principio appaiono chiare, poco granulate, poi si aumenta l'intorbidamento del protoplasma, i corpuscoli purulenti diventano più rigidi, i nuclei più visibili, segue finalmente la riduzione in una massa granulosa, che si mischia all'urina mucosa filante e ne determina l'alterazione di colore. Modificazioni simili subiscono gli epitelii vescicali, la cui quantità in principio rapidamente si aumenta; avvenendo la distruzione della mucosa vescicale e c. v., si mischiano all'urina lembi gangrenosi. Per regola la cistite acuta è accompagnata da febbre, che può diminuirsi dopo alcuni giorni, per riacutizzarsi di nuovo quando l'infiammazione si propaga al connettivo sottoperitoneale. Gli altri fenomeni concomitanti, come delirii, coma, convulsioni, vomiti, diarree, singhiozzi si riferiscono piuttosto alla concomitante affezione renale.

Ben altrimenti si conformano i fenomeni nel catarro cronico. Spesso da parte della vescica non si presenta alcun fenomeno e l'unico esistente è l'alterata qualità dell'urina. Anche nei casi avanzati può mancare il dolore, ovvero fintanto che non si perviene a gravi distruzioni della mucosa, esso è insignificante e si appalesa come una pressione, un senso di peso, un malessere nella regione della sinfisi, del perineo o della vescica. Esso si

aumenta con l'aggravamento del processo ed allora apparisce in forma di punture con irragiamento al ghiande e c. v.; sol di rado esso diventa duraturo. Così pure è insignificante il dolore nella emissione dell'urina. Lo stimolo ad urinare dipende dalla irritazione della membrana mucosa e della muscolare. Poco frequente in principio, esso può esagerarsi fino a diventare insopportabile, come nelle forme acute. La emissione dell'urina ordinariamente è facile, ma diminuendo la contrattilità della vescica, essa può diventare difficile ed anche impossibile e può aversi la ritenzione di urina. Deve farsi speciale attenzione a quei casi, nei quali gradatamente si sviluppa la ritenzione e sempre non si emette che una parte dell' urina (ritenzione incompleta), il quale stato, oltre alla graduale pienezza della vescica, non può provocare altri fenomeni. Mentre per lungo tempo la incompleta emissione dell' urina avviene ancora in certi periodi, questi diventano sempre più piccoli e spesso l' urina si emette in forma di stillicidio (incontinenza per rigurgito). La ritenzione cronica dell' urina può tanto più illudere in principio che non solo il numero delle emissioni, quanto anche la quantità emessa per ogni volta e quella per le 24 ore è eguale alle condizioni normali. È quindi necessario, nei minimi disturbi della emissione dell' urina, di esaminare lo stato di pienezza della vescica. Tra i fenomeni generali sono rari i movimenti febbrili, frequenti invece i disturbi digestivi. L' urina si segrega in una quantità aumentata, e il suo peso specifico per regola è basso, raramente è aumentato. Il colore in principio giallo-pallido, acquista posteriormente una tendenza al grigio e nello stesso tempo si verifica un intorbidamento. Questo da prima è prodotto da un aumento nella secrezione del muco, poi dal distacco degli epitelii vescicali, ai quali si va mischiando una quantità sempre maggiore di corpuscoli purulenti. Gli epitelii vescicali dapprima corrispondono agli strati superficiali, ma posteriormente a quelli più profondi. Le forme cellulari dapprima normali, vanno sempre più acquistando un contenuto granuloso torbido, ed alla fine si disfanno e dànno luogo ad un aspetto polveroso dell' urina. Lasciando l' urina in riposo, si forma un sedimento biancastro, che nello scuoterla si distribuisce di nuovo uniformemente. La reazione per regola è ancora acida, raramente neutra. Col progresso della malattia si distruggono anche gli strati più profondi della mucosa e vi si mischiano elementi estranei. La reazione allora diventa alcalina e si trova nel sedimento il fosfato triplo. Avendosi mescolanze di sangue l' urina acquista un colorito bluastro. Per l' aumento della secrezione di muco e della distruzione della marcia il sedimento diventa limaccioso, filante, aderente al vase. Nei casi gravissimi, d' ordinario con crup e difterite della mucosa, l' urina acquista un aspetto simile al miele e passandola da un recipiente ad un altro apparisce come una massa coerente. In questo caso gli elementi cellulari non sono che isolati e ridotti in detritus. Questo stato si rivela negli ammalati anche pel massimo grado di marasmo. Siccome questi gradi per lo più s' incontrano solo negl'impedimenti di lunga durata alla emissione dell' urina, così disturbi analoghi si trovano pure contemporaneamente negli organi urinarii situati più in alto.

Tutti questi processi sono omogeneamente diffusi a tutta la vescica o sono limitati solo ad una parte, per es. al collo della vescica, la quale ultima forma per certe particolarità deve esporsi separatamente in appendice.

Invadendo la malattia sempre più le parti profonde, si perviene alla formazione di ascesso, alle ulcere, alla distruzione gangrenosa della membrana mucosa, od anche alla infiammazione del connettivo intorno alla vescica (pericistite).

La distruzione purulenta della mucosa o si verifica in punti circoscritti, semplici o multipli o in forma diffusa. La raccolta di pus corrisponde sempre alla distribuzione del tessuto cellulare e quindi troviamo queste raccolte purulente nel connettivo sottomucoso, in quello intermuscolare e retroperitoneale. La forma circoscritta per lo più si sviluppa nell'ordinario catarro vescicale, mentre quella diffusa sopravviene dopo le operazioni sulla vescica (litotrissia, litotomia, estrazione dei corpi estranei) ed i singoli strati della parete vescicale si son trovati separati come altrettanti sacchi. Son da distinguersi da questi ascessi le raccolte purulente nei diverticoli della mucosa. Oltre alle sopraesposte cause occasionali dovrebbe ancora aggiungersi che la suppurazione del tessuto cellulare si è osservata nella ritenzione dell'urina, nell'arresto degli strumenti, nello stato puerperale delle donne. Questa produzione di ascessi può talvolta essere caratterizzata da un dolore singolarmente localizzato e da una manifesta formazione di tumore; ma potrà scoprirsi con la massima sicurezza per la transitoria emissione di una variabile quantità di marcia assoluta, specialmente nel cateterismo. La perforazione degli ascessi si verifica nella vescica o nel connettivo sottoperitoneale, nel qual ultimo caso con violenti accessi febbrili può rapidamente svilupparsi una pericistite e financo la peritonite. La perforazione è caratterizzata dalla istantanea cessazione della sofferenza locale precedentemente indicata e dei fenomeni della cistite con dolori locali trascorrenti. La cessazione dei fenomeni coincide con la emissione di una maggiore quantità di pus nell'urina. Negli ascessi sottomucosi la mucosa stessa si trova sottominata a diversa distanza dall'apertura dell'ascesso.

Le distruzioni ulcerose si sviluppano con la massima frequenza per le lesioni dirette per mezzo degl'istrumenti o per la compressione del catetere a permanenza; meno frequentemente per processi infiammatorî spontanei e non di rado per processi specifici, come: tubercolosi, cancro e simili, nel qual caso la distruzione della parete vescicale può arrivare fino alla perforazione. Nella infiammazione acuta della vescica le ulcerazioni sono più rare che in quella cronica. La distruzione ora si limita solo agli strati superficiali, ora invade tutta la mucosa fino allo strato muscolare od invade anche questo. La sede è per lo più nel collo della vescica; ma possono trovarsi ulcerazioni in tutti i punti della parete vescicale. Se esse si sono sviluppate per lesioni traumatiche, la loro estensione è per lo più corrispondente ad esse: solo in condizioni particolari si perviene ad una maggiore estensione delle parti vicine. Le più estese distruzioni si trovano nei calcoli vescicali e nei processi cronici. I margini delle ulcerazioni sono per lo più netti o coperti di granulazioni vegetanti, che rappresentano noduli isolati o vegetazioni papillari (fungo). In corrispondenza degli strati invasi, sarà anche diversa la profondità dell'ulcera. Le parti circostanti possono essere poco alterate o presentano una infiltrazione infiammatoria con ecchimosi; queste ultime specialmente dopo le lesioni con istrumenti. Quei processi ulcerosi che son determinati da neoformazioni, si distinguono per l'aderenza con le parti vicine. Così specialmente nella tubercolosi raggiungono una grande estensione e si distinguono per la produzione di masse distruttive, che nella tubercolosi hanno un aspetto brunastro, nelle altre neoformazioni appaiono sfrangiate. I fenomeni della infiammazione vescicale, nella piccola estensione dell'ulcera, non vengono essenzialmente modificati, quando l'ulcera non ha sede nel collo della vescica. Al massimo nella esplorazione istrumentale questo punto si distinguerà per una sensibilità particolare. Ma se l'ulcera ha sede nel collo della vescica, specialmente i disturbi della emissione dell'urina e principalmente l'incessante stimolo ad urinare, con dolori che si irragiano verso il

ghiande, sono quelli che appoggiano la diagnosi. Meno attendibile è l'abbondante quantità di pus o di sangue mescolata all'urina, poichè ambedue questi componenti possono trovarsi anche in altre condizioni. Ai più gravi esiti della infiammazione appartiene la distruzione gangrenosa, che può estendersi ai soli strati superficiali o a tutti gli strati della mucosa. La diffusione è variabilissima. Ora è invasa la mucosa in singoli punti, ora in tutta la sua estensione. La mucosa apparisce bruno-scura, grigio-ardesiaca, poco tumida. Nei punti gangrenosi essa è trasformata in una polpa molle, che può sollevarsi a brani lasciando una superficie ulcerosa, ineguale e sinuosa. I dintorni appaiono fortemente iniettati ed infiltrati. Alla superficie trovansi copiosi depositi di fosfati. L'urina presenta le più estese alterazioni che appresso saranno esposte e la qualità sciropposa può riguardarsi come un segno caratteristico di una gangrena della mucosa. Contemporaneamente si mischiano all'urina brani gangrenosi di mucosa. Alle alterazioni della vescica corrisponde anche il collasso degli ammalati con lingua secca, abbondanti sudori freddi, disturbi della coscienza, colore lurido della cute, polso piccolo appena numerabile con temperatura bassa, non di rado subnormale. L'urina è estremamente fetida. Ogni grave forma di cistite può menare alla gangrena; ma per regola noi la vediamo solo negl' individui defedati, singolarmente discrasici. Non di rado l'esito letale vien prodotto dagli ascessi renali coi loro specifici brividi scuotenti.

Deve qui farsi menzione della presenza solo eccezionale dello s v i l u p p o d i g a s nella vescica, ma in proposito la comparsa dei gas nella vescica che sta in connessione con l'intestino ha minore importanza che lo sviluppo spontaneo. Questo sviluppo spontaneo di gas venne da molti negato. Ma le recenti indagini ne hanno dimostrato sicuramente l'esistenza. (GUIARD). La raccolta di gas si genera in questo caso solo nelle più gravi forme della cistite per decomposizione dell'urina. La presenza del gas nella vescica non ha poi bisogno di esser notata per la maggiore protuberanza della regione vescicale e per l'aumento dei disturbi nella emissione dell'urina. Anche i fenomeni della percussione non sono attendibili, poichè non sempre è possibile la delimitazione della regione vescicale per un suono particolare. Secondo le osservazioni finora esistenti il segno più sicuro è la uscita di gas per l'uretra nella urinazione. Nella espulsione dell'urina esce prima l'urina sola, poi alcune bolle di gas con rumore chiaro ed alla fine con gorgogliamento. Così pure nel cateterismo esce l'aria pel catetere. L'uscita dell'aria non è sempre eguale nelle singole emissioni di urina. È stato compito di ogni osservatore il determinare le condizioni nelle quali i gas si sviluppano spontaneamente nella vescica. Bentosto si abbandonò la ipotesi che con l'alcalinità ed il deposito del fosfato triplo si potessero sviluppare gas liberi. Per le concordi osservazioni di questi ultimi tempi sembra che la presenza di zucchero nell'urina disponga allo sviluppo spontaneo dei gas (GUIARD). Ma si richiedono ulteriori ricerche per rischiarare questo punto.

La diffusione dell'infiammazione al tessuto cellulare che circonda la vescica (p e r i c i s t i t e) può aversi per propagazione dell'infiammazione a tutti gli strati della parete vescicale, per la perforazione dei diverticoli vescicali, degli ascessi e delle ulcere. Nel primo caso la infiammazione è per lo più diffusa e tutto il connettivo circostante vien trasformato in una dura callosità. Solo eccezionalmente in simili casi si perviene alla suppurazione. Se invece la causa è riposta negli stati nominati in ultimo, istantaneamente una quantità di pus o d'icore penetra nel connettivo sottoperitoneale e rapidamente ne produce la distruzione purulenta. Ma anche dalle parti circo-

stanti può propagarsi l'infiammazione al connettivo sottoperitoneale, come: dalla prostata, dalle vescicole seminali ed anche dal retto. Con la massima frequenza trovasi la pericistite nella parete anteriore, poi nel fondo e rarissimamente nella parete laterale della vescica. La diffusione è molto rapida nel molle tessuto cellulare, e precisamente lungo la parete anteriore dell'addome fino all'ombelico, lungo i condotti seminali fino alla fossa iliaca e di là in parte superiormente fino ai reni, in parte all'esterno per il canale inguinale fino allo scroto, in basso nelle vicinanze della prostata fino al perineo ed alla circonferenza inferiore dell'ano. Per fusione purulenta si generano estesi ascessi che possono prepararsi nei detti punti. Lo sviluppo della pericistite si appalesa per regola con un accesso di febbre ed un durevole innalzamento della temperatura. Un secondo sintoma importante è la formazione di un tumore in vicinanza della vescica, il quale si nota nella distensione della vescica come una durezza nella regione inferiore dell'addome, con suono vuoto. Allargandosi l'infiammazione si formano tumori infiammatorî nella fossa iliaca, nel canale inguinale, nello scroto ed anche nel perineo con arrossimento degli strati soprastanti. Come un fenomeno importante dopo di questi deve riguardarsi il dolore, che segue esattamente la diffusione dell'infiammazione e che d'ordinario può nettamente delimitarsi. Come per l'invasione del connettivo pericistico viene alterata la contrattilità della vescica, frequentemente sopravviene un aumento dei disturbi urinarî, che possono diventare estremamente tormentosi. La istantanea comparsa o l'aumento della febbre nei catarri vescicali esige un accurato esame anche da parte del retto, e quando si trova la pericistite, la più energica applicazione del freddo. Tra le più gravi complicanze della pericistite va noverata la infiammazione del peritoneo coi suoi fenomeni caratteristici.

D'accanto alla infiammazione del connettivo circostante, insorta per diffusione infiammatoria della cistite, deve ancora distinguersi un'altra forma di pericistite. Essa viene indicata col nome particolare di flemmone della cavità del Retzius (preperitoneale). A base di queste forme oltre alle cause traumatiche, trovasi ancora il tifo, la scarlattina ed altre malattie costituzionali. Questa infiammazione del connettivo perivescicale si genera senza una precedente malattia della vescica e per le esperienze che se ne hanno deve riguardarsi come insorta per infezione. Siccome per le ricerche anatomiche dall'ombelico si portano in basso due membrane connettivali (fasce), e precisamente la prima nella superficie posteriore dei muscoli addominali e nella cresta iliaca fino al ligamento pubo-prostatico capsulare del Retzius, la seconda lungo i ligamenti ombelico-vescicali fino al vertice della vescica, così si hanno 3 divisioni: 1. Tra i muscoli retti dell'addome ed una fascia (fascia trasversa), come cavità retromuscolare, 2. tra questa lamina e la superficie anteriore della vescica come cavità prevescicale e 3. tra la lamina interna e la parete posteriore della vescica da un lato, il peritoneo dall'altro come cavità preperitoneale. Queste 3 sezioni possono ammalare indipendentemente. Col flemmone della cavità del Retzius ordinariamente s'intendono solo le due ultime forme. Il segno principale è il tumore che somiglia ad una vescica piena ed è associato ai fenomeni di una cistite ed anche alla ritenzione dell'urina. Venendo però svuotata la vescica segue solo una piccola diminuzione del tumore. Questa infiammazione idiopatica del tessuto cellulare intorno alla vescica mostra del resto gli stessi fenomeni che vennero sopra esposti. Va solo notato ancora lo spiccato collasso degli ammalati con fenomeni iniziali coleriformi, cosicchè nei tempi sospetti si è fatta la diagnosi di colera. Per lo più la diagnosi si fonda sulla ritenzione dell'urina.

La diagnosi della cistite raramente sarà dubbia quando si tengono opportunamente presenti i fenomeni locali e l'urina. Nella cistite acuta sarebbe possibile uno scambio con la nefrite acuta. Ma l'esatta esplorazione dell'urina per la presenza degli elementi renali e dei cilindri, darà subito un'esatta deduzione.

La prognosi della cistite dipende dalla sede, dalla estensione, dalla intensità, dalla forma dei prodotti infiammatorî, dall'età e dalla qualità corporea degli ammalati, come pure dalla qualità delle pareti vescicali. Con l'accrescimento delle condizioni esposte essa diventa più sfavorevole, poichè da un lato possono sopravvenire le più gravi complicanze, o la forma acuta passa nella cronica. Negl'individui discrasici la prognosi rispetto alla durata della cura sarà sempre più sfavorevole.

Nella cura della cistite, in tutte le specie si tratterà primieramente dell'allontanamento delle cause, p. es. allontanamento dei corpi estranei ecc. La cura ulteriore è però diversa secondo che abbiamo che fare con la forma acuta o cronica. Nella cistite acuta va principalmente applicata la più rigorosa antiflogosi, e precisamente sotto forma di freddo, sanguisughe nella regione inferiore dell'addome e nel perineo. Sebbene da alcuni venga sconsigliata l'applicazione del freddo, pure la mia abbondante esperienza ha ottenuto favorevoli risultati in confronto degli altri metodi curativi. In singolar modo è così da trattarsi la cistite emorragica nella blenorragia. Bevande calmanti (decotto dei semi di lino con sciroppo diacodio, emulsione composta con acqua di lauroceraso e c. v.); i narcotici sotto forma di unguenti, empiastri, suppositorî, iniezioni, o per aggiunta alle bevande; sono specialmente da consigliarsi l'oppio e la belladonna. Regolazione delle evacuazioni, rimedî derivativi (calomelano con oppio); regolazione dell'emissione dell'urina, evitando la introduzione degli strumenti fintanto che è possibile, giacchè con la introduzione di essi possono facilissimamente prodursi le più gravi complicanze. Passati i fenomeni acuti dovrà ricorrersi ai rimedî assorbenti (calore umido, bagni, unguento cinereo, unguento iodato e c. v.). Pervenendosi alla formazione di ascessi, deve darsi esito alla marcia quanto più presto è possibile.

Di gran lunga più incomode per la cura sono le cistiti croniche, in parte per le alterazioni già avvenute nella parete vescicale, in parte per la discrasia che ordinariamente le sostiene. Vediamo quindi applicati i più svariati rimedî. Gli antiflogistici come pure i narcotici saranno adoperati solo nel periodo dei peggioramenti acuti. Come condizione essenzialmente ausiliaria devesi far precedere la regolazione delle evacuazioni specialmente nelle malattie degl'individui avanzati, circostanza che sventuratamente non sempre si tiene opportunamente in vista. A ciò si collega l'ulteriore trattamento dietetico. Negl'individui discrasici sono indicati gli antidiscrasici, tra i quali debbono specialmente ricordarsi i rimedî contro la tubercolosi. In tutti i casi potrà bene attendersi dal calore umido. Si consigliano le applicazioni caldo-umide intorno al corpo con le opportune precauzioni. Negl'individui che sono abituati al freddo saranno meglio tollerate le applicazioni eccitanti. Rispetto ai bagni quelli generali sono decisamente più efficaci che i semicupi, ed in generale meno pericolosi, poichè nell'applicazione dei bagni non sempre si adopera la opportuna precauzione. In egual modo agiscono anche tutti i bagni minerali. In certi casi le cure idropatiche avranno buoni risultati, ma in tal caso deve tenersi presente lo stato generale. In singolar modo deve tenersi in mira il senso di freddo al dorso ed alle membra, tanto frequente in questa malattia. Sono meno consigliabili i bagni sudoriferi e le docce fredde.

Nella maggioranza dei casi oltre alla cura innanzi esposta sarà consigliabile una cura interna, ed il trattamento locale della vescica non sarà indicato che nei casi più gravi. I rimedî interni venuti in uso sono molto numerosi. Gli emollienti in generale vengono meno applicati, mentre invece è grande il numero dei rimedî modificatori dell'urina. Vennero molto vantati i diuretici nella forma delle acque minerali e precisamente alcaline ed acidule. Le cure di acque minerali però si consigliano solo quando l'emissione dell'urina non è molto difficile e la contrazione della vescica non è fortemente diminuita. Nel caso opposto può stabilirsi la ritenzione dell'urina o la eccessiva distensione della vescica e peggiorare le condizioni morbose. Va menzionato inoltre che le acque contenenti acido carbonico son consigliabili solo a quelli che possono fare un sufficiente movimento. Degli altri diuretici si consigliano il bicarbonato, citrato, tartrato di potassio e di sodio, tenendo sempre presenti le circostanze sopraesposte. Erano singolarmente preferiti gli astringenti: tannino, tannato di piompo, catechù, gomma-kino; ma l'esperienza ha dimostrato che nelle malattie vescicali essi sono meno efficaci che in quelle degli ureteri, del bacinetto renale e dei reni e quindi sono preferibilmente adattati in queste complicanze. In parte per l'azione diuretica, in parte per quella astringente agiscono i balsamici, e precisamente: il balsamo di copaive per uso interno, l'olio di trementina, parte in capsule, parte come inalazione, la quale ultima forma si è accreditata nella pratica. Il più semplice apparecchio d'inalazione può approntarsi nel modo seguente. S'infiggono due tubi di vetro attraverso i due fori di un sughero che chiude una bottiglia. Uno di questi tubi sarà dritto ed arriverà sino il fondo della bottiglia, l'altro piegato ad angolo sorpasserà il turacciolo di 3—4 cm. Versando nella bottiglia dell'acqua fino a poco più della metà e sopra l'olio di trementina od un preparato analogo, ed aspirando nel tubo piegato ad angolo, l'ammalato inalerà sempre aria impregnata della sostanza balsamica. Ma può bastare l'inalazione dei vapori caldi impregnati di questa sostanza. Chi si trova in possesso di un apparecchio d'inalazione, può adoperarlo con vantaggio. Analogamente si ottiene respirando con una vescica di etere. In appendice al trattamento interno seguono gli antidiscrasici: olio di fegato di merluzzo, ferro, chinina, dieta lattea e c. v.

La cura locale consiste in parte nel metodo derivativo, in parte nell'azione sulla stessa vescica. Appartengono al primo le unzioni irritanti (tartaro stibiato, olio di croton, ecc.) nella regione della vescica; i vescicanti, il cauterio attuale, il setone, ecc. Il risultato così ottenuto non può finoggi determinarsi con sicurezza.

Non riuscendosi in tal modo a far argine alla malattia, deve subentrare la cura locale. Questa, oltre al già esposto allontanamento della causa occasionale, consiste nelle iniezioni intravescicali. L'effetto di queste è differente. In parte esse spiegano un'azione modificatrice sulla mucosa vescicale, venendo modificata la secrezione per l'allontanamento delle parti irritanti dell'urina o per la modificazione degli organi secernenti il muco (astringenti), in parte per azione meccanica della iniezione vengono dilavati e portati all'esterno quei corpi che del resto vennero trattenuti in vescica, in parte la vescica stessa eccitata alla contrazione espellerà queste sostanze. Le iniezioni in vescica debbono evitarsi nel caso di intensi stimoli acuti dei reni, potendo diventar pericoloso questo stato per la introduzione degli strumenti. Così pure in quei casi, nei quali la vescica non permette la minima distensione senza cagionare i più intensi dolori. In ambedue i casi dovrà cercarsi di migliorare questi stati nel modo sopra esposto. L'applicazione degli strumenti nella cistite deve limitarsi per quanto più è possibile.

Sembra indicata la iniezione in vescica in caso di rilevante quantità di marcia nell' urina e nella distruzione gangrenosa della mucosa. Riguardo alla scelta degli strumenti vale il principio, che quanto più irritabile è la vescica, tanto più molli debbono essere gli strumenti; presupposto che un'eventuale ritenzione di urina od altre lesioni della via di entrata non diano altre indicazioni. La durata dell'iniezione sarà tanto più breve, per quanto più irritabile è la vescica. Devesi ogni volta iniettare fino al punto che l'ammalato abbia il senso di tensione nella vescica, giammai fino a che si presenti il dolore. Rispetto alle iniezioni nella vescica possono stabilirsi le regole generali. La quantità del liquido iniettato non sorpassi mai la metà del liquido che ogni volta venne estratto col cateterismo precedente alla iniezione. Negl'individui singolarmente irritabili si vada anche al disotto di questa quantità. La temperatura del liquido da iniettarsi corrisponda alla temperatura del corpo. Solo quando vi è mischiato sangue può diminuirsi la temperatura con l'aumento della quantità del sangue. Soltanto nelle profuse emorragie si è consigliata l'acqua ghiacciata. L'esperienza ha però dimostrato che in simili casi spesso l'emorragia non viene che rinforzata, giacchè per esse si provoca una contrazione troppo violenta della vescica. Basta per l'emostasia l'acqua di 6—10° di temperatura. Di più l'iniezione sarà tanto più lenta per quanto più si contraggono i muscoli vescicali. Gradatamente potrà aumentarsi la quantità del liquido iniettato. La ripetizione dipende dalla quantità delle sostanze commiste all'urina e dall'irritabilità della vescica, come pure dalla qualità di quella reazione che segue ogni volta alla iniezione. Questa sarà continuata ogni volta fino che il liquido eliminato esca chiaro. La qualità dell'iniezione è anche differente. Trattandosi solo di detergere la vescica ed essendo questa molto irritabile, deve farsi l'iniezione molto lentamente. Ma quando invece si pretende di stimolare la vescica alla contrazione, si faccia l'iniezione a scosse e con liquido di temperatura bassa. Per dilatare la vescica si sono consigliate le iniezioni con quantità di liquido sempre maggiori, ciò che poi nella pratica non sempre si è trovato utile, che anzi ha avuto per effetto una intensa esacerbazione dei disturbi. L'aumento quindi della quantità deve farsi con estrema precauzione. In certi casi sembra indicato un lavamento continuo e si consiglia all'uopo il catetere a doppia corrente e diversi altri cateteri, che sembrano per così dire composti di due. Volendo però raggiungere così tutti i punti della vescica, deve muoversi il catetere in tutte le direzioni, poichè con gli strumenti a doppia via non si lava sempre che una piccola parte della cavità, se l'acqua può subito defluire. Ma trattandosi nello stesso tempo di modificare la mucosa vescicale, si son consigliati i più diversi rimedî. In ogni caso è buono di detergere la vescica o con acqua pura solamente o con un'aggiunta molto piccola di un antisettico e solo posteriormente adoperare la iniezione medicamentosa in una concentrazione più forte. Come rimedî semplici si consigliano: l'acetato di piombo basico 1—3 %, il solfato di zinco 1—2 %, il borace 4—10 %, l'allume, il tannino e c. v. Nei casi gravissimi di cistite si consigliano le soluzioni più forti di acido fenico al 5 %, di cloruro di zinco al 5—10 % e di nitrato d'argento al 4—50 %, il sublimato all' 1 : 1000, l'acido salicilico al 4 %. Si cominci inoltre con concentrazioni minori, per aumentarle di poi, poichè la irritabilità della vescica per questi rimedî non può determinarsi *a priori*. Nell'urina fortemente alcalina si sono anche consigliate le iniezioni di acido acetico (1 : 500), nel qual caso deve chiamarsi l'attenzione allo sviluppo di gas, qualche volta incomodo per gli ammalati. I preparati di iodo, come assorbenti, non hanno dato sicuri risultati e sono piuttosto da

consigliarsi in forma di unguenti. Le iniezioni di iodoformio in glicerina al 5 % non debbono intraprendersi che sotto la continua osservazione dell'urina, poichè molto facilmente sopravviene la irritazione renale. Se da diversi si elevano obbiezioni contro il lavamento della vescica, ciò dipende soltanto da difetto di esperienza, poichè nei gravi processi in nessun altro modo può detergersi la superficie vescicale, i rimedî concentrati non possono iniettarsi che in piccole quantità e rapidamente si combinano con la patina della mucosa; riescono quindi inefficaci per le altre parti circostanti. Non possono negarsi i buoni effetti delle iniezioni cautamente fatte nella vescica. Se la quantità di muco contenuto nell'urina è molto grande, esso può applicarsi innanzi alla finestra del catetere. In questo caso devesi fare l'iniezione a scosse, estrarre con la siringa il contenuto vescicale o deve farsi la detersione della vescica nello stesso modo che più tardi sarà esposto per la estrazione dei frammenti di calcolo nella litolaplasia con l'esaustore. Se la cistite ha assunto forme di alto grado, se è avvenuta la distruzione della mucosa ed il tenesmo urinario permanente, allora saremo al caso di fare la completa detersione della vescica nel modo precedentemente esposto. Si consiglia in simili casi il catetere a permanenza con i migliori risultati, poichè non riesce la introduzione a brevi intervalli e la vescica deve detergersi ogni 1 o 2 ore. Pei casi gravissimi, che in generale somigliano ad un ascesso e nei quali non si tollera il catetere a permanenza, sembra indicata la operazione di una fistola vescicale per mezzo della puntura od anzi per mezzo della cistotomia alta col ravvicinamento alla cute dei margini della mucosa.

Se però è molto difficile la introduzione degli strumenti o lo stimolo ad urinare tanto frequente da doversi introdurre un catetere ogni 10—15 minuti e d'altra parte non si tollera bene il catetere a permanenza, quantunque in simili casi esso sia indicato e siasi anche dimostrato utile, si è consigliata ed anche eseguita la puntura vescicale e precisamente al di sopra del pube. Siccome vi è la possibilità di poter lasciare i corpi più molli nella vescica, così gli strumenti della puntura vengono meglio tollerati. Gli esperimenti finoggi comunicati non depongono molto in favore di questo processo. Per ravvicinare la via al deflusso dell'urina il Thompson ha consigliato il taglio mediano dal perineo nella parte membranosa, malgrado tutti i suoi inconvenienti. In casi eccezionali si è ricorsi alla cistotomia alta. Questo processo è singolarmente indicato quando può sospettarsi la complicanza con corpi estranei od una neoplasia. Così il taglio mediano, che anche la cistotomia alta hanno avuto buoni risultati, in quanto che i gravi fenomeni rapidamente si sono mitigati. Ma tenuto riguardo che questi gravi casi s'incontrano nella tubercolosi e nelle neoformazioni, le guarigioni complete sono rare. Siccome siamo obbligati ad accedere direttamente sulla mucosa vescicale per mezzo dei caustici, raschiamenti, lavamenti ecc., così oggi ordinariamente si preferisce la cistotomia elevata per la maggiore accessibilità che essa procura, ed in suo favore depongono anche le mie esperienze.

Nelle parti che precedono si è già fatto notare che i fenomeni sono tanto più intensi, per quanto più interessato è il collo vescicale. Si rinviene però un gruppo di fenomeni, che son riferibili ad una irritazione del collo vescicale, senza che la loro base sia sempre un processo infiammatorio. Questo gruppo venne compreso sotto il nome comune di cistalgia, nevralgia della vescica, *irritable bladder*, e merita una breve trattazione distinta. Gli stati irritativi del collo vescicale specialmente dello sfintere della vescica, sono quelli idiopatici senza malattia degli or-

gani lontani, sintomatici nel caso di questa malattia, e quelli che sono associati con una malattia della vescica. In corrispondenza di ciò si trovano come condizioni causali: i disturbi digestivi, un'alimentazione non abituale, il difettoso esercizio del corpo, l'aria cattiva, il raffreddamento, le malattie degli organi vicini, dell'intestino retto, dell'utero, della vagina, della vescica, della prostata, dell'uretra, dei reni, la malattia calcolosa e le affezioni nevralgiche di altri nervi, come pure le iperemie degli organi vicini, gli abusi sessuali, le malattie del sistema nervoso centrale, come pure i processi distruttivi della vescica precedentemente esposti, quando specialmente si è pervenuti alla distruzione della mucosa vescicale e lo sfintere è denudato. I fenomeni principali consistono nel disturbo della emissione dell'urina. L'impulso ad urinare è molto frequente ed estremamente doloroso. La emissione dell'urina procede lentamente e dolorosamente, ed alla fine della urinazione sopravvengono intensi dolori contrattivi che durano per un tempo di diversa lunghezza. Negl' intervalli si ha un senso spesso indeterminato nel perineo o nella regione pubica, di tempo in tempo interrotto da singole intense punture. Tutto ciò che produce un maggiore afflusso di sangue agli organi del bacino o stimoli nervosi, produce un peggioramento di questo stato. L'urina in tal caso per lo più è completamente normale. L'esame degli organi urinarî e sessuali non mostra per regola niente di anormale e solo nella introduzione di un istrumento trovasi una maggiore irritabilità del collo vescicale e spesso l'istrumento viene strettamente ritenuto. In simili casi sembra indicato di esaminare gli organi vicini, e specialmente il retto e l'utero e con molta frequenza si troveranno le malattie di questi organi. La durata di quest'affezione di regola è lunga e quindi incomoda per gli ammalati. Nel suo decorso intervengono variazioni irregolari, apparentemente non fondate, che con una osservazione più esatta possono riferirsi allo stato delle condizioni causali sopraesposte.

Nella indeterminatezza dei sintomi anche la cura quindi non può sempre esattamente precisarsi in anticipazione nelle sue regole. Trattasi pria di tutto di assodare le condizioni causali, poichè con la cura delle malattie degli organi vicini non di rado si riesce anche ad allontanare i fenomeni nevralgici nel collo della vescica. Fintanto che non ancora si conosceva la dipendenza dagli organi vicini, la cura consisteva a preferenza nell'applicazione dei narcotici e della chinina. Trovandosi che la malattia è idiopatica, i nostri sforzi possono essere diretti solo contro l'affezione del collo vescicale, giacchè i bagni, le applicazioni locali, i clisteri per sè soli raramente apportano una completa guarigione. Vale lo stesso dei derivativi: senapismi, vescicanti, causticazioni nella regione inferiore dell'addome. In questi ultimi tempi si consigliarono (LEETON, GUYON) le iniezioni ipodermiche di nitrato d'argento in questa regione (25 : 100, da iniettarsene 5 gocce per volta). Non ostante i piccoli ascessi che talvolta sopravvengono, pure questo metodo vien lodato. Come nelle altre nevralgie anche qui si è tentata la corrente costante con risultato variabile. Dopo i dubbî effetti dei precedenti rimedî si era diretta la cura principale contro la sede della malattia nel collo della vescica. Le iniezioni di acqua fredda da pochissimi vennero tollerate; la sonda rinfrescante invece si è dimostrata buona. Il catetere a permanenza trae seco per lo più dannosi effetti sulla vescica, sebbene esso per la durevole dilatazione fosse efficace contro le contrazioni dello sfintere della vescica e formi così il passaggio alla dilatazione forzata del collo vescicale. Questa consiste nella distensione forzata con istrumenti a forma di pinza: pinza da polipi, i diversi istrumenti per frantumare i calcoli, i quali aperti a diversa ampiezza, vengono estratti in questo stato. Volendo non provocare lacerazioni nel collo

della vescica deve applicarsi questo metodo con la massima precauzione. Come modificatrici agiscono le instillazioni di nitrato d'argento (2—5·0 %) con istrumenti in forma di cateteri nella regione del collo vescicale (GUYON). Siccome in certi casi si ammetteva che la causa fosse riposta in un maggiore sviluppo della valvola del collo vescicale, così si è tentato l'abbassamento di questa con cateteri a permanenza rigidi e dritti; ma con risultati sfavorevoli, poichè per la forte pressione questi istrumenti non vengono tollerati. Ai processi più decisivi appartengono le incisioni nel collo della vescica (SCHUH, DOLBEAU) isolatamente o le diverse forme del taglio della pietra e dell'uretrotomia, per stabilire contemporaneamente le fistole. Allo stesso scopo venne anche tentato il taglio vescicale alto.

Seguono a queste le alterazioni della parete vescicale e della sua innervazione, parzialmente prodotte dalle malattie precedentemente descritte. Le prime possono egualmente incontrarsi come congenite. In questo caso dovremo esattamente darci conto, se nel fatto non abbiano esistito certe condizioni, che hanno poi prodotte le alterazioni consecutive della parete vescicale (ENGLISCH). Finanche i gradi di sviluppo della vescica, analogamente agli altri organi urinarî e sessuali, sono diversi. In un caso cioè lo strato muscolare trovasi più forte, in altri più debole. Se quindi agiscono sul feto certi disturbi, come molte volte si son dimostrati, è facile a comprendersi che una vescica più debole non può opporre che una piccola resistenza agli eventuali impedimenti e quindi venga anche più indebolita. Inversamente una vescica forte in condizioni analoghe può ispessirsi (ENGLISCH).

L'atrofia della vescica ha preferibilmente la sua base nell'alterazione della membrana muscolare. Sebbene questa possa aver le sue radici nello sviluppo originario, pure essa è per lo più l'effetto di un'eccessiva distensione della vescica nella ritenzione dell'urina o nella difficile urinazione; può esser prodotta dalla infiammazione con degenerazione delle fibre muscolari, sia nella stessa membrana muscolare, sia per propagazione da altri organi; finalmente per la stessa degenerazione adiposa. I fenomeni dell'atrofia dipendono per lo più dalla partecipazione dello sfintere vescicale. Se questo è normale, si sviluppa una eccessiva distensione della vescica. Segue lo stesso nel caso di un ostacolo nelle vie urinarie inferiori. Se invece lo sfintere vescicale è anche atrofico, si ha incontinenza dell'urina. L'assottigliamento della parete vescicale può andare tant' oltre che la vescica piena apparisce come una cisti bluastra, giacchè con la membrana muscolare si assottigliano anche gli altri strati.

Condizioni opposte presenta la ipertrofia della vescica. Questa ha la sua base preferibilmente in un ispessimento delle fibre muscolari; ma anche gli altri strati possono crescere di spessezza in seguito alla proliferazione del connettivo. Alle massime rarità appartiene la ipertrofia congenita, che deve mettersi al di sopra di ogni dubbio. Essa però è prodotta ordinariamente da ostacoli nell'emissione dell'urina, i quali stanno innanzi al collo della vescica. Non è ancora dimostrato che negli ostacoli riposti nell'uretra ipertrofizzino piuttosto gli strati esterni, in quelli nella prostata piuttosto gli stati interni (JEAN). La parete vescicale apparisce ispessita, rigida, la regione del trigono è più larga, il ligamento interureterico è fortemente sporgente. La superficie interna della vescica apparisce rivestita di una rete di trabecole, che contengono tra loro una quantità di fossette o tasche. Lo sviluppo di queste trabecole è massimo nel fondo della vescica, minimo nella parete anteriore. In seguito al contemporaneo sviluppo maggiore del ligamento interureterico si sviluppa nel fondo della vescica una tasca di diversa profondità. L'effetto immediato è una diminuzione nella estensibilità della

vescica e quindi frequente stimolo ad urinare, ed una più energica contrazione della membrana muscolare con stimolo più forte e spesso doloroso. Non ancora è spiegato per tutti i casi il nesso causale, perchè per es. si abbia atrofia nei restringimenti dell'uretra ed ipertrofia nell'ingrossamento della prostata. Mentre la cura dell'atrofia coincide con quella della paresi vescicale, il trattamento della ipertrofia consiste a preferenza nella diminuzione dello stimolo alla contrazione con bagni tiepidi, cataplasmi, narcotici e nell'assorbimento dei prodotti infiammatorî depositati, per mezzo degli assorbenti e dei bagni.

I diverticoli della vescica si distinguono in congeniti ed acquisiti, i quali ultimi coincidono con la formazione di trabecole nella ipertrofia. I diverticoli congeniti trovansi costantemente innanzi agli sbocchi degli ureteri e nel punto d'impianto del ligamento vescico-ombelicale medio. Siccome lo strato dei muscoli longitudinali nella parete laterale della vescica manca quasi completamente, questa parte diventa estroflessa da uno o da ambo i lati e si genera la forma della vescica a cuore di carte da gioco. Contraendosi più fortemente le fibre longitudinali, la vescica può apparire come risultante di due sezioni laterali (vescica bipartita). La dilatazione nel vertice della vescica appartiene piuttosto all'avanzo dell'uraco e questa parte qualche volta vien separata dal resto della cavità vescicale dalle fibre ad ansa dello strato dei muscoli longitudinali, in modo che in essa possano restar celati i calcoli. Mentre i diverticoli congeniti oggi designati col nome di tasche vescicali, risultano di tutti gli strati, quelli acquisiti si verificano perchè si estroflette la mucosa tra le trabecole e i diverticoli mancano della membrana muscolare (ernia della membrana mucosa). La forma dei diverticoli è molto diversa, quella che si designa col nome di cella della vescica, è piuttosto globosa quasi come fissata ad un peduncolo pel pezzo di mucosa che attraversa la membrana muscolare. La forma sferica, per la piccola cedevolezza del connettivo sottoperitoneale e del peritoneo, può passare in una forma piuttosto schiacciata. Le tasche vescicali sono sempre fornite di larghi peduncoli e presentano le più diverse forme. Così pure ne è diverso il numero. Le tasche vescicali sono per regola semplici, raramente doppie, le celle della vescica sono multiple e stanno sulla vescica in forma di grappoli. Non minori diversità presenta la grandezza e spessezza della parete. Questa è siffattamente assottigliata che le cellette della vescica appaiano come sottili bolle. La frequenza in parte è prodotta dallo sviluppo dei muscoli vescicali e quindi noi le vediamo molto abbondanti e molto grandi nel fondo della vescica. Meno frequenti sono i diverticoli nel vertice, nella forma delle cellette vescicali, mentre le tasche vescicali s'incontrano a preferenza innanzi agli ureteri. Queste possono spesso diventare sì grandi da essere ritenute per la vera vescica. Una terza forma delle tasche vescicali è la estroflessione del fondo della vescica dietro al ligamento interureterico. Per lo più apparendo come una fossetta piccola e piana può però costituire nella sua forma più sviluppata una prominenza globosa al di sopra della prostata, che sta solo in connessione con l'interno della vescica per mezzo di una stretta apertura (1 cm. in una osservazione propria).

Come causa più frequente debbono riguardarsi tutte quelle condizioni che hanno per effetto una difficoltà nell'emissione dell'urina. Non è probabile che i veri diverticoli insorgano per ulcerazioni o per dilatazione delle glandole, quando si raccoglie in esse la sabbia urinaria.

I fenomeni provocati dalle cellette vescicali raramente sono così spiccati, che da essi soli possa farsi la diagnosi. Nè l'esame da parte dell'addome o da parte del retto ci darà sempre una sicura deduzione. Il dolore che

sopravviene nella pressione su di un punto circoscritto accenna bensì ad un processo infiammatorio in un punto, non sicuramente ad una celletta vescicale. Nelle tasche della vescica, quando i tegumenti addominali sono molto sottili e si tiene esattamente presente la sede, può qualche volta farsi la diagnosi pel tumore, che apparisce come dilatazione (unilaterale o bilaterale) della vescica sia da parte dell' addome che del retto, ed in egual modo fa sembrare anche più largo il suono vuoto della percussione. L' esame bimanuale renderà il quadro anche più chiaro, così pure una pienezza della vescica. Di singolar valore sarà il cateterismo. Se cioè si estrae dapprima una urina chiara o poco alterata ed in ultimo una quantità di urina con o senza pus, o pus soltanto, singolarmente fetido, si potrà pensare alle estroflessioni della vescica, se questa uscita segue alla pressione sopra un punto determinato, nel qual caso poi deve sempre pensarsi ad una maggior raccolta di sedimenti nel fondo della vescica. Contemporaneamente scomparirà il tumore palpato in circostanze favorevoli. Rilevanti sono questi fenomeni nelle tasche vescicali e la quantità di urina emessa per la compressione su di esse spesso è tanto grande quanto la quantità prima emessa per la contrazione della vescica, poichè per effetto del difettoso rivestimento con fibre muscolari la contrazione delle tasche è incompleta. Oltre a questi fenomeni, gli elevati processi infiammatorî sono quelli che cadono sotto l' osservazione. Il fatto che per la sottigliezza delle pareti i processi infiammatorî nelle celle della vescica facilmente si propaghino alle parti circostanti, vale a spiegare la frequenza della pericistite nel caso delle cellette vescicali. Non esiste un vero trattamento di queste e trattasi a preferenza di impedire la stasi della marcia o del sedimento urinario e di allontanare gli altri fenomeni del catarro vescicale.

Le malattie funzionali dello strato muscolare della vescica si distinguono nell' eccessivo sviluppo e contrazione e nello stato contrario. La prima specie di malattia venne già menzionata con l' ipertrofia della membrana muscolare e con la cistalgia e quivi si è pure trattato della sua cura. Di una singolare influenza sono invece gli stati di debolezza della vescica: p a r e s i e p a r a l i s i. Essi sono più frequenti nei vecchi e si producono per eccessiva distensione della vescica in seguito agli più svariati impedimenti, quando i muscoli vescicali non sono stati al caso di adattarsi agli ostacoli esistenti, alla qual cosa contribuisce essenzialmente la debolezza generale del corpo e la difettosa nutrizione. Non minore influenza hanno i traumi della vescica e le altre malattie della parete vescicale, che producono disturbi nutritivi della membrana muscolare. Più rare sono le paralisi della vescica nelle affezioni generali, per es. nel tifo. La causa più frequente è costituita dalle malattie del sistema nervoso centrale e sue membrane. Dobbiamo in tal caso distinguere due forme: la paralisi del detrusore e quelle dello sfintere vescicale. Nel primo caso si raccoglierà l' urina nella vescica e la distenderà sintanto, che alla fine la tensione elastica del detrusore e degli elementi connettivali della vescica vincerà la contrazione dello sfintere e l' urina verrà emessa in piccole quantità e ad intervalli o in modo continuo a gocce. Se invece è paralizzato lo sfintere basta la minima contrazione del detrusore ad espellere l' urina. L' urina fluisce facilmente a brevi intervalli o continuamente, ma con vescica poco o niente piena. Nel primo caso si troverà quindi nella regione vescicale un tumore, che gradatamente aumenta fino ad un certo grado e che modifica in modo pochissimo osservabile la sua grandezza dopo ogni emissione di urina. Nel secondo caso manca qualunque tumore. Se esiste ancora di tempo in tempo la spontanea emissione dell' urina, frequentemente comparisce lo stimolo ad urinare, l' urina non esce immediatamente, il getto è debole, di piccola distanza o l' urina scende a gocce perpendico-

larmente. È molto frequente lo stillicidio notturno. In tal caso è diminuita la sensazione dell' urina che scorre od in generale non è affatto avvertibile (enuresi). La quantità dell' urina che si emette non ostante la pienezza della vescica può corrispondere a quella normale. La sua qualità dipende dalla esistente cistopielonefrite. L' effetto del ristagno si mostra per la dilatazione degli organi che stanno più in alto e pei fenomeni di questa. I disturbi generali si presenteranno in caso di durata più lunga, e nella perdita involontaria risaltano gl' incomodi dell' inzuppamento del vestito e del corpo. L' urina presenta le più svariate alterazioni come nella cistite.

Il quadro della ritenzione cronica dell' urina si rinviene in uno stato particolare della prostata, come malattia specifica. Se la prostata è molto piccola o manca completamente, lo sfintere deve strettamente contrarsi per rendere possibile il riempimento della vescica. Esso perciò risalta manifestamente come contrattore e con la mucosa della vescica forma una plica alta fino ad 1 $^1/_2$ cm., preferibilmente nella circonferenza posteriore dell' orifizio uretrale. Da ciò segue un ostacolo alla espulsione dell' urina, il quale nella contemporanea debolezza della muscolatura vescicale mena alla dilatazione della vescica e tanto più facilmente degli organi urinarî più alti (ureteri, bacinetti renali) ed all' atrofia del rene. Questa cronica ritenzione di urina comparisce precocemente (10.—20. anno di età) e gli ammalati rapidamente vanno a perire, per la qual cosa questa forma per esperienze proprie deve riguardarsi come più pericolosa che le alterazioni nell' ingrossamento della prostata. La diagnosi in confronto delle altre forme della debolezza vescicale non è sempre facile. L' esplorazione col catetere mostra evidentemente nel collo della vescica un ostacolo che può superarsi solamente con la retrazione del catetere e rapido abbassamento. Sul catetere si avverte allora il muscolo costrittore come un largo nastro. Le altre forme della debolezza vescicale con ristagno dell' urina possono facilmente diagnosticarsi pei precedenti fenomeni e per la pienezza della vescica. Sventuratamente nei disturbi urinarî con troppa frequenza si trascura l' esplorazione della vescica.

Il decorso per regola è cronico e gli altri fenomeni dipendono dall' infiammazione della mucosa, degli organi più alti e dalla pericistite.

La prognosi nella maggioranza dei casi è sfavorevole, giacchè presto o tardi si stabiliscono le alterazioni secondarie degli organi urinarî, preferibilmente dei reni.

La cura consiste primieramente nell' allontanamento delle condizioni causali, nelle quali non deve trascurarsi la cattiva abitudine di molti individui di trattenere a lungo l' urina. La regolazione dell'emissione dell'urina per l' allontanamento degli ostacoli ecc. vale come primissimo principio, come pure l' allontanamento delle malattie del sistema nervoso centrale. A ciò si connette il corroboramento della vescica con mezzi esterni ed interni, senza istrumenti. Esso consiste nel sollevamento dello stato nutritivo; localmente lavande fredde, irrigazioni, bagni freddi, docce sull'addome e sul perineo (proporzionate alle condizioni individuali), frizioni di unguenti stimolanti, vescicanti con spolverizzazioni di stricnina. Internamente la noce vomica. Le irrigazioni fredde possono anche farsi con successo nell' intestino retto, specialmente nella paralisi dello sfintere. Fino a qual punto possa influirvi il massaggio, non ancora può dirsi con esattezza; ma teoreticamente qualche cosa può attendersi. Il sussidio istrumentale ha parzialmente lo scopo di regolare la emissione e la escrezione dell' urina e di allontanarne gli effetti, in parte di stimolare la vescica alla contrazione. Pria di tutto si è consigliato nella paralisi del detrusore il cateterismo ad opportuni intervalli. Il primo cateterismo si faccia con particolare attenzione, non si

svuoti che gradatamente la vescica e poi lo si ripeta ad intervalli ogni volta di 12—8—6 ore. Per proprie esperienze si è trovato che il miglior processo sia il seguente: per quanto più lunga è stata la ritenzione dell'urina, tanto più lentamente sarà svuotata la vescica, in modo da estrarne p. es. 400 cmc.; ma s'iniettino subito altri 200 cmc. di un liquido antisettico (soluzione di acido borico al 4 %) e questa iniezione si ripeta nei sopradetti periodi. Così può gradatamente contrarsi la vescica e nel miglior modo saranno evitati i più gravi accidenti: emorragia vescicale, cisto-pielonefrite acuta, che spesso dopo 3—4 giorni menano a morte. Non appena sopravvenuti i minimi fenomeni infiammatorî è indicata la più rigorosa antiflogosi. Il catetere a permanenza deve essere limitato solo a quei casi, nei quali è molto difficile la introduzione degli strumenti. In tutti gli altri casi esso sembra piuttosto dannoso e seguono bentosto intensi fenomeni irritativi da parte della vescica e dei reni. Qualche volta basta di condurre il catetere solamente fino al collo della vescica, poi esercitare una leggiera pressione della vescica o lasciare solamente l'istrumento per ottenere la emissione dell'urina. La irritazione diretta, intenzionale, della vescica avviene per gli strumenti introdotti, quando si muovono qua e là nella parete vescicale o per la irrigazione della vescica con i medesimi. Quest'ultima o consiste solo nell'acqua fredda di temperatura decrescente o nei balsamici e nei diversi astringenti come nella cistite. Se l'eccessiva dilatazione della vescica è determinata dallo spasmo nello sfintere, sembrano indicati i narcotici. L'elettricità deve riguardarsi come un altro mezzo di eccitamento. I poli o si applicano esternamente (sinfisi e sacro) o l'uno si applica esternamente, l'altro si porta nella vescica per mezzo di strumenti in forma di cateteri, opportunamente isolati. L'elettricità applicata con precauzione, in molti casi ha prestato buoni servigi. Non riuscendosi a ripristinare la condizione della vescica, si debbono applicare i diversi recipienti dell'urina.

In appendice alla paralisi della vescica deve aggiungersi, che partendo dai disturbi della parete e dei nervi della vescica suol seguire posteriormente la debolezza generale e i disturbi nel sistema nervoso centrale. La causa suol consistere in parte in una paralisi riflessa, in parte nella debolezza nervosa dell'individuo, in parte in una nevrite ascendente. Attualmente però trovansi ancora altrettanti oppositori di questa teoria quanti seguaci, sebbene non sia esclusa la possibilità del suo ampliamento. La determinazione dei fatti è tanto difficile perchè è impossibile tenere in osservazione tanti ammalati per sì lungo tempo, e le deposizioni degli ammalati sono inattendibili.

Anche le malattie dei vasi vennero osservate nella vescica ed esse riferisconsi alle vene nella forma della dilatazione (varici). Tutte quelle affezioni che possono ostacolare il deflusso del sangue nelle vene, producono dilatazioni venose. A queste appartengono: la ipertrofia dei muscoli vescicali, il rilasciamento della mucosa, la stasi abituale nelle vene del basso ventre, preferibilmente nella vena ipogastrica, come pure nelle malattie di lunga durata. Con la massima nettezza risalta questa stasi nel collo della vescica. Le influenze esterne che producono rilasciamento su tutto l'organismo possono dar luogo alle varici. Così si crede che sieno frequenti le dilatazioni venose negl'individui che per lungo tempo hanno vissuto nelle Antille (osservazione propria). La esplorazione rileva nei dintorni del collo vescicale innumerevoli vene grandi e piccole, che formano una delicata rete, nelle cui maglie non di rado si trovano coaguli di sangue. Ordinariamente questi stati restano inosservati fino a che non sopravvengono emorragie o ritenzione di urina per infiltrazione sierosa, poichè lo stimolo ad urinare che

talvolta esiste si riferisce ad altre cause. Le emorragie nell'ingrandimento della prostata spesso avvengono ad intervalli quasi regolari e si appalesano frequentemente per una certa eccitabilità dello individuo. Non è possibile di assegnare precisi punti di appoggio per la diagnosi e quando esiste dilatazione delle vene del bacino i ristagni nel collo vescicale vengono ad essa riferiti. Per aver la sicurezza devesi in tutti i casi ricorrere alla cistoscopia, sebbene anche essa non sempre apporti la dimostrazione. Non vi è un trattamento speciale, ed esso è solamente sintomatico.

La tubercolosi della vescica può essere ora primaria, ora secondaria, la prima più rara, l'ultima più frequente e precisamente discendente dai reni o diffondentesi dalla prostata e dalle vescicole seminali alla vescica urinaria. La sede è preferibilmente nella regione del trigono del Lieutaud e negli sbocchi degli ureteri e dell'uretra. Solo nello stadio avanzato viene invasa tutta la mucosa. La forma nella quale essa si presenta è quella che negli altri luoghi, come noduli trasparenti (rari), piccole pustole con invasione dei follicoli ed infiltrazione delle parti circostanti, come nodi grigi od infiltrazione grigia, come ulcera, di varia estensione e profondità, fino alla perforazione dell'apparecchio. Se il processo è avanzato si trovano tutti gli stadî nella stessa vescica. La invasione dei canali afferenti è un'evenienza ordinaria ed è per lo più associata anche a tubercolosi di altri organi.

I fenomeni con i quali può svilupparsi la tubercolosi della vescica, sono spesso in secondo tempo tanto insignificanti che non può aversene neppure il sospetto. Come primo segno da tutti gli osservatori si adduce l'ematuria, senza che esistessero altri segni. Si riguarda come singolarmente importante, se l'emorragia accade senza veruna occasione. La sua intensità è molto diversa. Contemporaneamente o subito dopo si mostrano i fenomeni del catarro vescicale, raramente con questo s'inizia tutto il processo. Lo stimolo ad urinare diventa frequente, la emissione dell'urina difficile con spasmo del collo vescicale, anche fino alla ritenzione dell'urina. La espulsione di questa diventa dolorosa, specialmente quella delle ultime gocce e i dolori s'irraggiano verso le note direzioni. Solo di rado mostrasi la sensibilità alla pressione nel basso ventre ed anche un tumore, quando tutta la parete è infiltrata. In seguito alla lesione dei tessuti del collo vescicale, può aversi incontinenza di urina. Di pari passo con questi fenomeni si verifica anche l'alterazione dell'urina, dalla leggiera cistite fino ai più gravi processi ulcerosi, con aspetto icoroso dell'urina e miscela di masse brunastre, che danno all'urina un aspetto quasi specifico. Bentosto si stabiliscono i fenomeni della consunzione.

Con la diffusione del processo nella vescica, nel caso di affezione primaria, segue la propagazione agli organi vicini, dapprima nella continuità della mucosa, più tardi a tutti gli strati, fino alla produzione di fistole con gli organi vicini. Nell'affezione secondaria della vescica i focolai primarî progrediscono ancora e complicano molto il quadro dell'affezione vescicale. A queste complicanze appartengono singolarmente le vegetazioni fungose della mucosa, le quali non solo son proprie di questa malattia e s'incontrano anche nelle altre forme d'infiammazione vescicale, p. es. nella litiasi, ma si osservano però con la massima frequenza nella tubercolosi. Esse sono frequentissime nel vertice del trigono del Lieutaud, più rare alla sua base o nel vertice della vescica, sono in parte peduncolate, fungoidi o sono impiantate con larga base. Non di rado esse sono coperte di depositi calcarei. Ad eccezione delle frequenti e leggiere emorragie, non abbiamo feno-

meni che ad esse sole si riferiscono. Qualche volta con là introduzione degli strumenti si riesce a constatare le masse molli.

Il decorso della tubercolosi vescicale di regola è cronico, i fenomeni si aumentano sempre più, l'aspetto dell'ammalato diventa sempre peggiore, cominciano i movimenti febbrili, compaiono fiocchi e grumi nell'urina. Deve notarsi come singolarmente importante la facile lesione della mucosa vescicale per la introduzione degl'istrumenti. Non di rado reagisce la vescica con infiammazione cruposa o difteritica e rapida morte degli ammalati. Dalla vescica la tubercolosi diffondesi in sopra verso i reni, in basso all'uretra. Nel primo caso l'uretere si trasforma in un canale solido infiltrato di masse tubercolari, così pure il bacinetto renale; Nel secondo caso segue la tubercolosi dell'uretra con diffusione ai condotti seminali ed ai testicoli insieme ai loro fenomeni caratteristici. Segue la morte o per tubercolosi universale o per lo sviluppo di ascessi renali.

La diagnosi viene assicurata col tener presenti le condizioni ereditarie in prima linea, la tubercolosi degli altri organi e la persistenza dei fenomeni in grado progressivo, senza che si trovi un altro ostacolo meccanico. Secondo le esperienze attuali sarà necessaria la dimostrazione dei bacilli tubercolari.

Sventuratamente le copiose ricerche hanno dimostrato che non ostante la sicura diagnosi della tubercolosi vescicale, non si sono trovati bacilli nell'urina. Questi vi compaiono col disfacimento e la espulsione dei nodi verso la vescica, ed allora per lo più son molto numerosi. L'aspetto grumoso dell'urina, spesso riguardato poi come dimostrativo, si trova anche nei depositi crupali della mucosa. Le affezioni più importanti da tenersi presenti nella diagnosi differenziale sono: la nevralgia del collo vescicale, i restringimenti nelle parti profonde dell'uretra, l'ematuria, la calcolosi, il fungo ed il carcinoma.

La prognosi in generale è sfavorevole, ma vi sono casi nei quali gli ammalati con affezioni tubercolose della vescica hanno vissuto per anni, fino a che un incidente acuto ha prodotto l'esito letale. Questo per lo più è la distruzione difteritica della mucosa.

La cura è generale e locale. La cura generale si riferisce al corroboramento della sanità col soggiorno in campagna, soggiorno nei climi meridionali, cura di latte e di siero, olio di merluzzo e c. v. Nella cura locale devesi pria di tutto ritenere che debba evitarsi per quanto è possibile la introduzione degli strumenti, poichè la mucosa con degenerazione tubercolare nella malcauta applicazione di essi può rispondere con la distruzione difteritica della mucosa ed anche gangrenosa totale del pene. Il trattamento quindi è sintomatico e si limita primieramente ai rimedî esposti nel catarro vescicale, insieme ai narcotici. Solo nella distruzione icorosa o ristagno dell'urina è indicata la introduzione degli strumenti, scegliendo all'uopo i più molli e di una spessezza per la quale non venga distesa l'uretra nè lesa la mucosa vescicale.

Le neoformazioni della vescica si dividono in cisti e tumori solidi. Le produzioni cistoidi compaiono in due forme, come cisti follicolari, e cisti vere. Le prime sono per lo più molto numerose nei dintorni del collo vescicale, della grandezza di un grano di canape fino a quella di una lente, provengono dalla dilatazione dei follicoli linfatici e per lo più sono le compagne del catarro vescicale, e nelle donne delle neoformazioni dell'utero. I fenomeni da esse prodotti non sono patognomonici e corrispondono a quelle malattie, di cui le cisti sono compagne. Le grosse cisti trovansi egualmente nel collo vescicale e presentano i fenomeni delle altre neoformazioni, per la qual cosa non dobbiamo più addentrarci in que-

st'argomento. Esse o stanno nella circonferenza posteriore del collo vescicale, sorpassandolo solo mediocremente, analogamente ad un piccolo lobo medio, o sono peduncolate. Per regola esse sono uniloculari, più di rado suddivise da setti completi od incompleti. I loro punti di partenza sembra che siano le dilatazioni dei lobuli glandolari.

Le vere neoformazioni solide si dividono secondo il THOMPSON in

A. polipi mucosi.

B. Tumori omeoplastici: *a*) Papillomi: 1. P. fimbricato, 2. Fibropapilloma; *b*) forme di transizione.

C. Neoformazioni eteroplastiche: *a*) Epitelioma, *b*) sarcoma (ancora dubbio), *c*) scirro, *d*) carcinoma midollare, *e*) dermoide.

L'ALBARRAN ha data un'altra divisione:

I. Tumori insorti dall'epitelio: 1. gruppo della mucosa fetale (papillomi); 2. gruppo della mucosa degli adulti: *a*) tipo dell'ordinario rivestimento (papilloma), *b*) tipo del rivestimento di cellule chiare (papilloma), *c*) tipo glandolare (cisti, adenomi); 3. gruppo atipico, epitelioma: *a*) forma lobata o tubulosa, *b*) cilindroma, *c*) carcinoma, *d*) epitelioma reticolato, *e*) mioepitelioma;

II. Tumori insorti dal connettivo: 1. forma embrionale: *a*) sarcoma, *b*) mixoma, *c*) fibromixoma; 2. dal connettivo sviluppato (fibroma); 3. come annesso, angioma;

III. Dal tessuto muscolare: 1. embrionale (?); 2. sviluppato: mioma degli adulti;

IV. Tumori eteroplastici: 1. Cisti dermoidi, 2. epiteliomi cornei, 3. encondromi, 4. rabdomiomi;

V. Apppendice: cisti idatidee.

I polipi mucosi risultano di vegetazioni delle singole parti della mucosa. I tumori omeoplastici risultano dei componenti normali della vescica, ai quali, nelle forme di transizione (*B b*), si mischiano solo alcuni componenti estranei, mentre gli eteroplastici non risultano che di questi, inclusi in una rete connettivale.

Le condizioni causali finoggi son tanto poco conosciute come nei tumori degli altri siti. Essi trovansi per lo più nell'età di 50 fino a 70 anni, nelle donne che in generale ne son colpite più di rado, alquanto prima. La eredità è alquanto dubbia (FERRÉ). Le ricerche ulteriori debbono dare schiarimenti in proposito. Ciò vale specialmente per la natura infettiva dei carcinomi, della quale finoggi non abbiamo osservazioni positive.

Il segno più importante è l'emorragia. Questa comparisce istantaneamente, spesso senza una causa apparente, e passa nello stesso modo per dar luogo all'urina chiara. Per lo più l'emorragia non risulta che di alcune gocce, o è profusa e durevole o ricomparisce ad intervalli variamente lunghi. Con la massima frequenza essa è provocata dagli sforzi, dall'introduzione degli strumenti o dalle violente contrazioni della vescica alla fine dell'urinazione e non sta in verun rapporto con la piccolezza delle cause. Il sangue o è assoluto o vi son mischiati elementi della vescica. Solo di rado manca completamente l'emorragia nei tumori. Essa non costituisce una differenza pei tumori benigni e maligni, sebbene da alcuni si ammetta che nei papillomi l'emorragia preceda il dolore, mentre inversamente nei tumori maligni essa suol seguire ai dolori ed ai disturbi urinarî.

Come il segno più sicuro deve riguardarsi la espulsione di pezzetti del tumore e quindi i lembi più o meno grandi di tessuto nell'urina debbono sottoporsi ad una esatta ricerca. Sventuratamente questo segno

manca spessissimo o comparisce quando gli altri sintomi già accennano ad un tumore. La presenza di questi pezzetti fornisce il più sicuro punto di appoggio per la forma del tumore.

Meno attendibile della emorragia è il dolore. Questo spesso non viene che tardi od in parte è prodotto dall' ostacolo all' emissione dell' urina, in parte dalla cistite concomitante. Nei tumori maligni è più intenso e resiste financo ai narcotici. Esso resta limitato al collo vescicale o s' irraggia nelle direzioni già indicate. La sede del dolore costante può guidarci alla sede del tumore. Di un particolare significato è il dolore lombare nei tumori maligni. I disturbi della urinazione si riferiscono all' ostacolo prodotto dal tumore quando sta nel collo della vescica, od allo stimolo della mucosa vescicale. Lo stimolo ad urinare è molto frequente, estremamente tormentoso, ed anche negl' intervalli gli ammalati non sono perfettamente liberi dal dolore. Il getto è sottile, indebolito nella sua forza e c. v. Ma i disturbi per se non hanno niente di specifico.

Il compito principale dei chirurgi era la dimostrazione dell' esistenza di un tumore. Esso sta per lo più nel fondo della vescica od anche in vicinanza del collo, raramente in un altro punto, e precisamente con un peduncolo sottile o largo, di rado esso sembra formato per infiltrazione di tutta la parete. Solo di rado siamo al caso di palpare il tumore dalla parete anteriore dell' addome; ciò riesce meglio esplorando con le due mani dall' addome e dall' intestino retto, poichè nei tumori infiltrati, nel posto di essi è evidente la propagazione della pressione. Con pareti addominali molto rilasciate può palparsi chiaramente anche il tumore e determinarsene la superficie e la consistenza. Introdotto un catetere in vescica, dopo estratta una piccola quantità di urina, il tumore può chiaramente risaltare movendo il catetere in diverse direzioni. Nel lato del tumore il lume della vescica è diminuito, la parete, secondo la consistenza del tumore, apparisce elastica, resistente o dura, con superficie piana o nodosa. Dal retto si tocca il fondo vescicale in diversa estensione più duro, meno cedevole, di rado estroflesso indietro, mentre le parti circostanti appaiono di durezza normale. Spesso il tumore si può circoscrivere. La durezza del fondo della vescica dipende dalla grandezza, dalla durezza e dal peduncolo del tumore e dovremo guardarci dallo scambio con altre infiltrazioni della parete vescicale. Più esatti punti di appoggio li otteniamo per la esplorazione col catetere. Questa però, per le facili emorragie, deve essere per quanto più delicata e breve è possibile. Un altro pericolo per la esplorazione istrumentale sta inoltre in ciò, che spesso solo per questa vengono provocati accessi più intensi che poi persistono. Ed a ciò si aggiunge ancora che in questa esplorazione abbastanza spesso si cade in errore. Essa si fa nel modo in uso nei calcoli vescicali e lasciando in sito l' istrumento si acquista cognizione della sede, il contatto dà nozione della consistenza, lo strisciamento, della estensione del tumore. Vantaggi particolari sono attribuiti da alcuni all' endoscopio del NITZE-LEITER, vantaggi che da altri vengono negati. In questi ultimi tempi l' esame endoscopico ha guadagnato sempre più valore e col perfezionamento degli strumenti fornisce senza dubbio importanti punti di appoggio, cosicchè esso non dovrebbe mai trascurarsi. La determinazione della sensibilità con un istrumento non protegge però dagli errori. Si è quindi cercato di rendere accessibile la vescica al dito esploratore, poichè si è creduto che questa esplorazione sola desse la sicurezza. Mentre il THOMPSON intraprende l'esame mediante un taglio nella parte membranosa dell'uretra, il GUYON si entusiasma per la cistotomia alta. Attualmente la opposizione è abbastanza brusca; però ambedue i metodi hanno guadagnato seguaci nella loro patria ed all'estero. La cisto-

tomia alta è veramente più pericolosa, ma permette anche nello stesso tempo di esaminare il tumore col senso della vista, ciò che offre grandi vantaggi. Questi metodi si eseguono nello stesso tempo come preparazione per l'operazione e con questa saranno descritti. L'apertura della parte membranosa è veramente meno pericolosa, ma procura anche una minore accessibilità.

Il decorso delle neoformazioni è cronico. Spesso esse producono fenomeni insignificanti, che vengono riferiti ad altre malattie ed i tumori non si trovano che nel cadavere. In ambo i casi i fenomeni intensi non sopravvengono che tardi, ma allora progrediscono rapidamente e producono l'esito letale per malattie della vescica e dei reni o per marasmo, che nei tumori maligni costituisce l'esito ordinario. I fenomeni spesso rapidamente raggiungono un grado così elevato, che gli ammalati soffrono giorno e notte ed anche i narcotici restano senza risultati. I tumori benigni spesso oltre all'emorragia non producono altri fenomeni collaterali. Le complicanze più gravi subentrano quando i tumori invadono gli organi vicini e si producono fistole con l'intestino, o si verifica la perforazione nella cavità peritoneale.

La prognosi è favorevole pei polipi mucosi e papillomi, ma sfavorevole per quelli che seguono nella serie.

La cura o è solo sintomatica o radicale. La prima si limita principalmente all'arresto dell'emorragia e all'allontanamento dei fenomeni infiammatorî nella maniera già esposta. L'ultima ha per compito la estirpazione del tumore. I metodi che per lo passato si mettevano in uso: l'allacciatura, la distruzione mediante lo schiacciamento con le pinze, litontritore, ecc., con la cauterizzazione, si sono oggi del tutto abbandonati, come mal sicuri, ed attualmente si fa la estirpazione procurandosi dapprima l'accesso ai tumori ed estirpandoli con la guida da sola od anche solo col senso visivo. Sono controindicazioni: la troppo grande estensione del tumore, la infiltrazione della parete e l'aderenza con gli organi vicini o quando il risultato non sta in verun rapporto coi pericoli dell'operazione. Queste controindicazioni possono essere limitate dalla possibilità di procurare un sollievo agli ammalati con la estirpazione parziale, e questa possibilità costituisce la indicazione per la cura palliativa. Col perfezionamento dei metodi le controindicazioni sono anche ulteriormente diminuite, cosicchè oggi una diffusione a tutta la vescica non forma una controindicazione, poichè il medico può decidersi alla estirpazione della vescica.

La sezione ipogastrica si applica preferibilmente dai francesi e si esegue col metodo esposto nei calcoli vescicali. Essa permette di esaminare la parete vescicale, può associarsi con la medicatura antisettica, procura uno spazio maggiore per tutti gli strumenti e nella escisione della parete vescicale per la estirpazione totale del tumore permette la sutura. Trovandosi la neoplasia nella parte anteriore, ciò che è molto raro, questa può essere compresa nel taglio e dar luogo ad una intensa emorragia. Il processo ulteriore consiste nella estirpazione del tumore con taglio periferico ed asportazione, nell'asportazione con le pinze acuminate ed a forma di cucchiaio; nel raschiamento; nella estirpazione di tutta la mucosa vescicale, più di rado nella causticazione di tutto il tumore, mentre si è sempre consigliata la causticazione del sito del peduncolo. La cistotomia alta si pratica nel modo ordinario (v. Calcoli vescicali) o si ricorre alle incisioni ausiliarie: taglio trasversale sulle ossa pubiche, taglio dei muscoli retti addominali, spaccamento e resezione delle ossa pubiche. Anche la parete vescicale si è tagliata trasversalmente. Così pure la cura consecutiva ha presentato grandi diversità, come sutura completa della vescica con o senza

sutura addominale; d'altra parte il drenaggio, che è il processo oggi più frequentemente adoperato (GUYON).

L'apertura della parte membranosa dell'uretra offre bensì la via più breve negl'individui magri: grandi difficoltà invece negli obesi. Non è possibile il determinare ciò che si è afferrato e quanto, come pure quant'altro rimane. Il THOMPSON esegue l'operazione nel modo seguente. Si mena il taglio nella linea mediana innanzi all'ano, nella lunghezza di 3 cm., si penetra nella parte membranosa dell'uretra, si apre questa nella lunghezza di 1 $^1/_2$—2 cm., si dilata col dito l'apertura e si penetra in vescica. Segue poi l'esame accurato della vescica in tutta la sua estensione accessibile, senza praticare una pressione da parte della parete addominale, per non produrre pliche artificiali. Dopo l'estirpazione del tumore applicazione del catetere che sporge poco dalla vescica e resta in sito per 5—6 giorni. L'apertura dell'uretra viene agevolata da un breve itinerario. La estirpazione del tumore si fa mediante l'enucleazione con le dita, con istrumenti a forcipe (diritti o curvi) proposti all'uopo, col cucchiaio tagliente. I risultati sembrano a prima vista favorevoli, ma con un esame più accurato si trova che essi son meno favorevoli e solamente le ulteriori osservazioni debbono assodare il vero valore dei due processi.

Spesso non basta il taglio perineale e per necessità devesi aggiungere ancora la cistotomia alta. In altri casi ambedue i tagli entrano nel piano dell'operazione, ciò che dà una complicanza non necessaria, poichè la cistotomia alta può bastare pei casi più gravi. Per assicurare la guarigione nei due processi può ancora cauterizzarsi la parte restante del tumore.

Appartiene ai processi più difficili la estirpazione di una parte della parete vescicale insieme con la neoplasia. Prescindendo dalla incertezza dei limiti di questa, la estirpazione di una parte della parete vescicale è associata a pericoli per gli organi vicini.

In modo consolante va crescendo la estirpazione delle neoplasie della vescica per la via operativa ed oggi trattasi specialmente di stabilire precocemente la diagnosi della singola specie dei tumori.

Letteratura: Per la sua abbondanza devesi rimandare ai Virchow's Jahresberichte od ai Schmidt's, Jahrbücher, come pure alla Deutsche Chirurgie, articolo Blase. Guyon Klinik der Krankheiten der Harnblase und Prostata, übersetzt von Mendelsohn. Berlin 1893. — Güterbock, Krankheiten der Harn- und mannlichen Geschlechtsorgane. Deutike, Leipzig-Wien 1893, I, 2. Theil. — Zuelzer-Oberländer, Klinisches Handbuch der Harn- und Sexualorgane. Vogel, Leipzig 1894. — Englisch, Ueber die Phlegmone des Cavum Retzii (Pericystitis idiopathica). Wiener Klinik, 1889.

P. ENGLISCH.

Vescica (Puntura della). S'intende con questa puntura l'apertura della vescica urinaria per mezzo di strumenti in forma di trequarti, allo scopo della estrazione dell'urina o della penetrazione con istrumenti nell'uretra dalla via della vescica. Questa operazione rispetto alla sua importanza è stata nel più vario modo giudicata. Alcuni chirurgi la ritenevano come un colpo nell'acqua, mentre altri la riguardavano come l'oglio santo dei chirurgi. Siccome si è visto il pericolo principalmente in una lesione del peritoneo, così trovansi innumerevoli ricerche intorno alla sede della vescica e al suo rivestimento peritoneale. Nello stato di vuotezza essa sta dietro alle ossa pubiche e, nella mancanza di aderenze, col riempimento va sempre più risalendo da arrivare col suo vertice fino all'ombelico ed anche al di là. Il punto di arrovesciamento del peritoneo, egualmente spostato nella superficie anteriore, quando la vescica è vuota corrisponde al margine superiore del pube, nella

pienezza mediocre a 2—3 cm. al di sopra e nella forte pienezza al massimo 5 a 7 cm. al di sopra, nel qual caso il diametro longitudinale della vescica è diretto egualmente dalla parte anteriore e superiore alla parte posteriore ed inferiore. Il punto di arrovesciamento del peritoneo quindi non corrisponde alla posizione del vertice della vescica, il suo margine inoltre non sempre corrisponde allo stato di pienezza della vescica, poichè la dilatazione di questa non solo avviene in sopra, ma anche in dietro verso la cavità del sacro. Non di rado vediamo quindi, che sebbene il vertice della vescica stia nel mezzo tra il pube e l' ombelico, trovasi in essa raccolta una notevole quantità di urina (1—1·5 litro), cosicchè prima della puntura della vescica sembra indicata una esplorazione da parte del retto. È molto diverso il punto, nel quale il peritoneo dalla parete posteriore della vescica si arrovescia sull' intestino retto. Si ammette in generale che ciò avvenga 2—4 cm. al disopra del margine superiore della prostata, quale spazio può venire inoltre raccorciato di $^1/_2$ cm. per l' addossamento dei vasi deferenti, alla qual cosa devesi specialmente fare attenzione.

Generalmente le indicazioni per questa operazione sono: le lesioni dell' uretra con e senza lesioni del perineo, lo schiacciamento dell' uretra per tumori duri ed immobili, la ritenzione dell' urina e la impossibilità del cateterismo nelle malattie della prostata, come pure in seguito alla infiltrazione urinaria nel perineo, il turgore infiammatorio consecutivo ad un restringimento od ai tentativi di cateterismo forzato. L' operazione è tanto più urgente, per quanto maggiore è il collasso degli ammalati e quanto più lunga è la durata della ritenzione urinaria (con possibile rottura della vescica).

L' operazione si divide in puntura perineale, rettale, sottopubica, pubica, ipogastrica e capillare, ogni specie delle quali si è alla sua volta eseguita con molte variazioni, fino a che in questi ultimi tempi si è ritenuto il processo più semplice.

La puntura vescicale da parte del perineo nei tempi passati, per i tagli praticati in questa regione, si riteneva, come il taglio della pietra, tra le operazioni più pericolose, mentre oggi la sua esecuzione è molto più semplice. Mentre dalla regione inferiore dell' addome si esercita una leggiera pressione sulla vescica piena, un aiuto solleva lo scroto, l' operatore con un trequarti lungo 12 cm. fa una puntura nel mezzo di una linea, che nel rafe comincia 2 cm. innanzi all' ano e si porta alla tuberosità dell' ischio, guida la punta innanzi alla prostata ed in ultimo la rivolge in sopra ed alquanto all' interno per aprire il fondo della vescica. Per convincersi della esatta penetrazione lo stiletto è fornito di una doccia perchè l' urina possa subito defluire. La guida esatta dell' istrumento viene essenzialmente aiutata dalla introduzione del dito nel retto. Non ostante gl' inconvenienti più giù riportati, come: incertezza della guida dell' istrumento, facile lesione della prostata, delle vescicole seminali, del retto, del peritoneo, dei vasi perineali, incomodi nel tenere in sito la cannula, con la impossibilità di sedersi, la difficoltà di pulire e rinnovare la cannula, la successione delle fistole ecc. questa operazione venne pertanto ritentata in questi ultimi tempi e con risultati non del tutto sfavorevoli. Si sono oggi totalmente abbandonati i diversi tagli nel perineo, come quelli che corrispondono alle uretrotomie od al taglio della pietra. Alcuni degli addotti inconvenienti possono oggi evitarsi con l' applicazione di strumenti molli dopo la puntura, come nella puntura vescicale alta. La cura consecutiva consiste nel mantenere opportunamente netta la cannula ed il corpo e nella rimozione dell' ostacolo.

Vantaggi molto maggiori offre la puntura retto-vescicale. Essa può adoperarsi solo quando la regione del fondo vescicale può chiaramente palparsi

dall' intestino retto. Per la facilità della sua esecuzione essa venne consigliata come operazione preparatoria nella urinazione difficile e dolorosa. Recentemente essa si esegue anche più spesso in America e Inghilterra ed i risultati che se ne ottengono son messi in singolare rilievo da alcuni autori. Per la esecuzione l' ammalato con le gambe retratte si dispone sul margine del letto o della tavola. Mentre si pratica una leggiera pressione sulla parete addominale, il dito sinistro introdotto nel retto fissa esattamente il sito della puntura (evidente fluttuazione). S' introduce allora la cannula con lo stiletto retratto, si applica strettamente sulla parete della vescica, si spinge lo stiletto e tutto lo strumento attraverso la parete vescicale, con leggiero abbassamento del manico, fino a che cessa la resistenza. Il sito della puntura non resti mai più di 3 cm. al di sopra del margine superiore della prostata, ma neanche meno di $^1/_2$ cm. da questa, la prima distanza per evitare una lesione del peritoneo, il cui punto di arrovesciamento fino a quel sito arriva, l' ultima per evitare una lesione dei condotti deferenti. Per impedire una fistola residuale si è anzi consigliato di perforare la prostata nella linea mediana alquanto in sotto del margine superiore. La fissazione si fa nel miglior modo con 4 nastrini che vengono fissati ad una cintura intorno all' addome. Non ostante certi vantaggi, come: la facile reperibilità della vescica, la perforazione di un piccolo numero di strati e quindi piccole lesioni dei tessuti importanti, questo metodo ha grandi inconvenienti. Essi sono: la lesione del peritoneo, delle vescicole seminali, della prostata, la impossibilità di raggiungere la vescica nella ipertrofia prostatica o nella infiltrazione delle parti circostanti, la continua tendenza della cannula a sfuggire, la irritazione del retto con diversi processi infiammatorî, la infiltrazione urinosa dei tessuti circostanti. Un' esatta statistica di molti casi ha fatto però apparire tutti questi inconvenienti ad una luce meno sfavorevole e l' operazione trova di nuovo un' abbondante applicazione, specialmente come puntura capillare. Per impedire la sfuggita della cannula questa è stata munita nella sua estremità interna di parti elastiche, le quali per una terza cannula in essa introdotta, vengono tenute lontane tra loro; diverrebbe così superflua ogni altra fissazione. Questo congegno però non ha corrisposto e così si adopera sempre ancora il semplice trequarti curvo.

L' operazione più frequentemente eseguita è la puntura vescicale al di sopra del pube. In essa o si fa giacere orizzontalmente l' ammalato o si fa sedere nell' orlo del letto. Dopo che l' operatore ha fissato con l' indice sinistro il margine superiore del pube si applica il trequarti nella linea mediana perpendicolarmente alla superficie anteriore della parete addominale, s' infigge e si spinge in direzione alquanto obbliqua verso la parte inferiore e posteriore, attraverso la parete dell' addome e della vescica, per impedire in una eventuale sfuggita della cannula la fuoriuscita dell'urina mediante l' addossamento delle pareti del canale. Pervenuti con la punta del trequarti in vescica, si retragga alquanto lo stiletto e si spinga la cannula sola nella detta direzione. Può così evitarsi nel miglior modo una lesione della parete posteriore della vescica. Il sito della puntura viene variamente indicato immediatamente al disopra dell' osso, perchè il punto di arrovesciamento del peritoneo spesso arriva molto in basso, e perchè in tal modo si ha un punto di appoggio più sicuro, anzicchè per es. col margine superiore dei peli del pube, che può subire parecchie variazioni. Nelle persone adipose si riuniscano con una linea le due spine anteriori superiori e si fa la puntura 6—7 cm. al disotto di essa nella linea mediana. Nel resto i dati rispetto al sito della puntura variano da 3—8 cm. sul margine del pube. In parte per palpare il margine superiore di quest' osso, in parte per la lunghezza della cannula

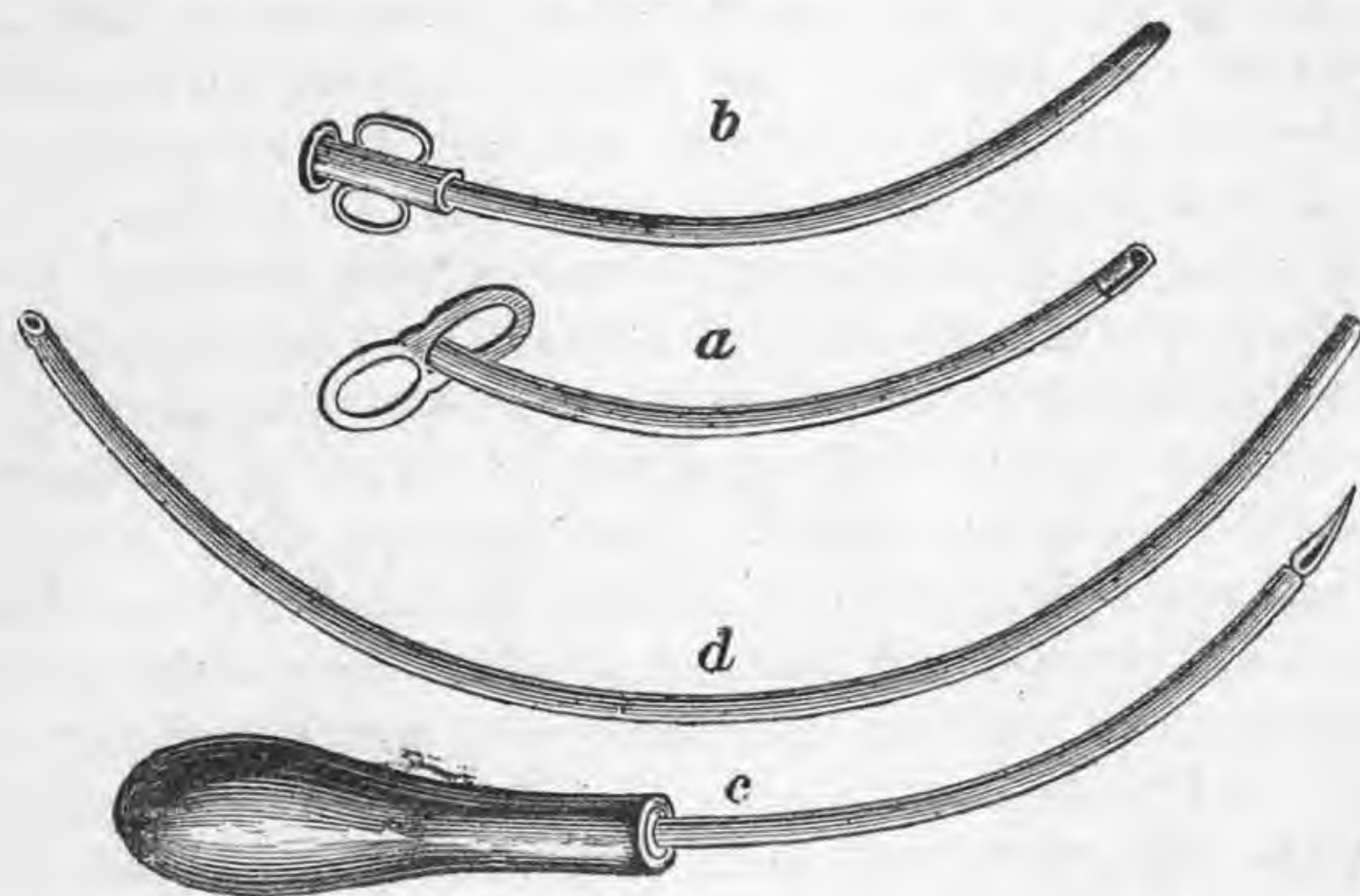
nelle persone adipose si fa una incisione fino all' aponevrosi ; ma con ciò si aumenta il pericolo. Non ostante la posizione in apparenza favorevole non sono molto rari però gli accidenti spiacevoli durante l' operazione. A questi appartengono : l' incontro delle ossa nel caso di puntura troppo bassa o di troppo forte sollevamento del manico dello stiletto ; può fallirsi la vescica nella difettosa dilatazione delle vesciche ipertrofiche , nel caso di difettosa pienezza, di fissazione con essudati e c. v. ; le lesioni della prostata, specialmente quand' essa è ipertrofica ed arriva molto in alto, per la qual cosa essa deve sempre prima esaminarsi ed allora fare la puntura più in alto ; la introduzione della cannula tra la parete della vescica e del bacino quando s' infigge troppo rapidamente ; la lesione della parete posteriore della vescica, anche del peritoneo e dei visceri, quando si spinge lo stiletto troppo indietro, ciò che può ottimamente evitarsi col retrarre lo stiletto dopo la perforazione della parete vescicale e spingere la cannula sola ; il rasentare la vescica nel caso di cannula troppo breve. Devesi accennare ancora ad un errore possibile , quando un forte edema delle pareti addominali mentisce una vescica piena.

Fig. 180.

b

a

d

c

Siccome oggi invece del semplice trequarti del FLOURANT adoperato pel passato, è per lo più in uso l' apparecchio del DECHAMP con cannula esterna aperta (Fig. 180 *a*) ed interna chiusa (Fig. 180 *b*) e munita di finestre laterali, così dopo la opportuna introduzione del trequarti e la estrazione dello stiletto (Fig. 180 *c*) s' introduce subito la seconda cannula chiusa inferiormente per evitare un incomodo stimolo della parete vescicale col margine acuto della prima cannula, e si fissa la placca con nastrini intorno al corpo. Per evitare un violento stimolo della vescica non s' introduca la cannula troppo profondamente. La estrazione della cannula subito dopo il lentissimo ed interrotto svuotamento della vescica piena spesso dà luogo al pericolo di una infiltrazione urinosa o di una immediata seconda puntura. Per aggravare meno la parete vescicale si son preparate le cannule di gomma indurita, o invece della seconda cannula si è introdotto un catetere elastico molle (NELATON). Nel caso di un ricambio della cannula devesi provvedere che resti sempre un istrumento nella vescica. Si estrae la cannula interna , s' introduce il mandrino (Fig. 180 *d*), si estrae la cannula esterna e dopo aver convenientemente deterse le parti, s' introducono di nuovo in ordine inverso. Il primo ricambio non deve farsi prima dei 3—4 giorni, quando l' incollamento delle singole parti è già avvenuto. Dopo questo tempo può bastare d' introdurre solo un catetere di caoutchuc vulcanizzato , che vien fissato tra due

cuscinetti e fasce circolari (ENGLISCH). La cannula deve portarsi fintanto che l'emissione dell'urina avvenga di nuovo per la via normale, o che l'ammalato ha imparato ad introdursi sicuramente un catetere. È pericoloso di lasciar libero anche transitoriamente il canale della puntura. Gli accidenti dopo la operazione possono consistere in una grave cisto-pielonefrite, anche con esito letale nel troppo rapido svuotamento della vescica, singolarmente quando il riempimento è durato per lungo tempo (finanche per anni). L'istesso fenomeno si presenta nella irritazione della vescica per opera degli strumenti, in tutti i possibili gradi anche fino alla perforazione della parete vescicale e rettale, per la qual cosa devesi proporzionare la lunghezza della cannula e con la opportuna detersione e con le iniezioni di rimedî astringenti disinfettanti devesi evitare la diffusione della irritazione della mucosa. Si determina ottimamente la lunghezza della cannula ritirandola durante il deflusso dell'urina fino a che questa cessa, stringendola poi di nuovo per 2—3 cm. La parte libera della cannula, che resta poi tra la placca e la parete addominale, viene involta con empiastro adesivo, che più tardi nel ricambio della cannula vien sostituito da un pezzo della stessa lunghezza di uno spesso tubo da drenaggio. Una speciale attenzione deve quindi rivolgersi alla qualità della vescica e sue vicinanze e le ripetute esplorazioni dalla parte del retto sono indispensabili. In tal modo si eviterà benissimo la infiammazione del tessuto cellulare intorno alla vescica, sia per l'infiltrazione urinaria o per propagazione di stimolo per opera della cannula. Una volta avvenuta, questa infiammazione esige un'energica applicazione del freddo e l'apertura possibilmente rapida dell'ascesso. Il difettoso svuotamento della vescica, in modo che questa debba essere piena di una certa quantità di urina prima ancora che questa fluisca, ha la sua ragione d'essere in un'aderenza della vescica con le parti circostanti e nella consecutiva abolizione della sua contrattilità. Tra gli accidenti più sfavorevoli si novera la impossibilità della nuova introduzione della cannula dopo averla estratta. All'uopo dovrà sempre procedersi nel modo sopra esposto, od almeno introdurre una sottilissima guida, per es. una minuggia od un catetere inglese N. 1, una sonda d'osso di balena e simili nel canale della puntura prima della estrazione della cannula, giacchè essa spesso conserva la direzione originaria solo per mezzo di una cannula rigida. La detersione dell'apparecchio deve anche farsi per evitarne le incrostazioni, le quali renderebbero necessaria la dilatazione cruenta del canale di puntura. La incrostazione dei sali urinarî è tanto più rapida per quanto più intenso è il catarro vescicale. I cateteri di caoutchuc vulcanizzato possono restare anche fino a 3 settimane, ma ciò non è consigliabile, poichè in essi i fosfati si depositano nell'interno del canale e lo rendono impermeabile. Siccome dopo l'estrazione della cannula la guarigione segue molto rapidamente, così è rara la permanenza di una fistola. Devesi anche accennare che è possibile una riapertura del canale di puntura guarito, ciò che procede sempre con fenomeni infiammatorî più o meno intensi.

Ai metodi più malsicuri appartiene la puntura della vescica attraverso l'arcata pubica (MEYER), sebbene in questo caso possa sicuramente colpirsi la vescica senza le minime lesioni collaterali, non appena che l'istrumento ha traversata l'arcata pubica. Quando la prostata non è ingrandita, precisamente quest'arcata costituisce l'ostacolo più notevole, essendo molto difficile il rinvenirla senza una grave incisione della pelle e senza arrestarsi esattamente nella stessa cartilagine, la cui larghezza non supera facilmente i 5 mm. e perciò facilmente ha per effetto l'incontro di uno dei margini ossei. Siccome l'istrumento deve essere sempre sottile, così non è neanche escluso il pericolo della rottura. Grandi vantaggi offre invece la puntura

sottopubica (VOILLEMIER). Si tirerà quindi il pene in basso e in dietro per tendere il suo ligamento sospensorio, vicino al quale immediatamente nel margine inferiore del ligamento arcuato inferiore si farà la puntura con un trequarti curvo, mentre il pollice e l' indice sinistro fissano esattamente l' istrumento. La direzione della puntura deve essere tale da aprirsi la vescica nella sua linea mediana o pochissimo lateralmente e circa 5—6 cm. sull' orifizio vescicale dell' uretra. La fissazione della cannula si fa con 4 fili. Per quanto appaia semplice questo processo, pure è difficile ad eseguirsi, poichè nel caso di rigidezza del ligamento sospensorio spesso il pene trovasi fissato fino alla metà dell' arcata pubica e la sua trazione in basso è dolorosa. Come è piccola egualmente la distanza dei corpi cavernosi, così non è esclusa una lesione di essi, come anche può avvenire una lesione dell' uretra, della prostata, dei vasi nel forte sollevamento del manico, mentre al contrario nel troppo forte abbassamento può facilmente urtarsi contro le ossa pubiche. Le esperienze posteriori potranno soltanto rischiarare il valore di quest' operazione.

Siccome in tutte le precedenti operazioni, per la grossezza dell' istrumento l' orifizio di puntura della vescica è ampio e facilmente può aversi l' uscita dell' urina nel connettivo circostante, così si è cercato di evitare quest' inconveniente con la puntura capillare per mezzo dell'apparecchio del DIEULAFOY. L' operazione si fa come per la estrazione di un liquido con quest' apparecchio. Si sceglie il sito della puntura e si esegue l' operazione come la puntura ipogastrica. Qui si connette la puntura dalla via del retto, mentre gli altri metodi non sono consigliabili con istrumenti così sottili. Lo svuotamento della vescica è graduato, molto delicato e produce una lesione estremamente piccola della vescica, cosicchè ripetute volte, per una morte seguita subito per altre cause, nella sezione non si è potuto trovare nella vescica il sito della puntura, e quindi sembra come se le fibre delle pareti fossero state soltanto divaricate. La stessa esecuzione ancora nella frequente ripetizione, non è dolorosa per gli ammalati e la lesione del peritoneo scevra di pericoli. Molte volte con questa operazione si è facilmente riusciti di pervenire in vescica con un catetere per la via dell' uretra. Nella maggioranza dei casi sarà invece necessario di ripetere la puntura (come ha fatto il GUYON per 23 volte in 20 giorni, il SOUPPART 20 volte in 10 giorni) e questa necessaria ripetizione per la lesione della vescica e per la dipendenza dell' ammalato dal medico, quand' egli vuole urinare, deve riguardarsi come inconveniente, ed a ciò si aggiunge ancora che per la buona esecuzione di questo metodo si richiede un apparecchio adattato.

Per quanto in questi ultimi tempi si sieno diminuiti i pericoli della puntura vescicale con gl' istrumenti inventati, pure deve stabilirsi come supremo principio di sfuggirla per quanto è possibile e si deve cercare di pervenire in vescica per un' altra via meno incomoda.

Per ciò che riguarda finalmente la puntura vescicale come operazione preparatoria al cateterismo dell'uretra da parte della vescica (BRENARD), pure sono ancora dubbî i risultati ottenuti dopo la necessaria puntura vescicale e non ancora giustificano completamente una puntura vescicale preparatoria. Tanto meno nel gravissimo stimolo ad urinare per catarro vescicale per far defluire liberamente l' urina nel cateterismo molto difficile o quando gli strumenti non vengono ben tollerati nell' uretra, poichè negli esperimenti istituiti spesso è mancato il successo, mentre la cannula dell' apparecchio ha stabilito un nuovo stimolo. Se questo viene anche essenzialmente diminuito per la introduzione dei cateteri molli, pure nella puntura vescicale spesso adoperata in questi ultimi anni nel molto grave catarro vescicale, oltre agli inconvenienti esposti si è trovato ancora, che nell' ingrossamento del lobo medio della pro-

stata, il catetere introdotto veniva schiacciato dalla parete vescicale e l'urina non poteva defluire che parzialmente. Per questa ragione venne di nuovo abbandonata la puntura vescicale e nel dato caso si praticò più volentieri l'apertura della parte membranosa dal perineo. Nel processo del BRENARD per la cannula o pel canale di puntura o s'introduce un mandrino semicircolare o degli strumenti appositamente elaborati. Si cerca ora di penetrare nell'uretra per quanto più è possibile dalla vescica, mentre dall'esterno si mena incontro all'istrumento un catetere per l'uretra. Non riuscendosi a raggiungere il primo col secondo istrumento ed a portarlo nella vescica in permanente contatto con quest'ultimo, si fa la uretrotomia esterna sull'istrumento introdotto dalla vescica sul perineo, per fare quivi defluire l'urina. In questi ultimi tempi si è ancora tentato più frequentemente il metodo del BRENARD; ma i risultati non hanno molto modificato la sopradetta opinione sui suoi vantaggi. Tenendo presenti le indicazioni per l'operazione, esse primieramente saranno diverse secondo l'abilità dell'operatore. Quanto minore è questa tanto più volentieri si dovrà ricorrere alla puntura vescicale per evitare le gravi lesioni dell'uretra o della prostata. Di un singolar valore fu riguardata la puntura vescicale, specialmente capillare, nelle rotture dell'uretra. Ma un esatto studio della casuistica ha dimostrato che l'uretrotomia esterna procura i vantaggi di gran lunga maggiori, cosicchè essa non si fa che eccezionalmente nelle lesioni traumatiche e precisamente come avviamento al metodo del BRENARD. Una condizione simile si ha nei gravi catarri vescicali. Prima essa adoperata per l'applicazione di un catetere, oggi si preferisce la cistotomia soprapubica per la più facile detersione della vescica. Anche il minor pericolo nei nostri tempi non modifica per nulla le sopradette indicazioni.

Letteratura: Fleury, Ueber Punction der Harnblase, nebst Discussion. Gaz. des hôp. 1858, Nr. 24. — Deneffe, De la punction de la vessie. Mémoire couronnée de l'académie royale de Belgique 1874. — Dittel, Ueber Stricturen in Pitha-Billroth's Handbuch der Chirurgie. III, Ab. 2, Lig. 6. — Englisch, Ueber einen Apparat nach der Blasenpunction über der Symphyse. Wiener. med. Wochenschr. 1874, N. 42. — Molto dippiù nei diversi scritti sui restringimenti e ritenzione dell'urina.

P. ENGLISCH.

Vescicanti = Epispastici, vol. V, pag. 371.

Vespe (Veleno delle), v. Api (veleno delle), vol. I, pag. 763.

Vesti, v. Indumenti, vol. VI, pag. 1039.

Vesuviana-Nunziante (bagni di). Questi bagni stanno a 400 m. da Torre Annunziata non lungi da Napoli. Lo stabilimento utilizza una terma ottenuta per perforazione, della temperatura di 30·5°, molto ricca di sali; essa, inclusi 2 atomi di CO_2, contiene 46·06 di sali su 10000 ed è caratterizzata per la sua ricchezza di sali di potassio, se si conferma l'analisi già antica: cloruro di potassio 7·74, solfato di potassio 4·30, bicarbonato di potassio 3·99, bicarbonato di sodio 12·4, bicarbonato di magnesio 6·25 ecc. Questa sorgente viene specialmente lodata nelle malattie polmonari croniche e come acqua di lavanda nelle infiammazioni degli occhi.

B. M. L.

Vevey, nella Svizzera nel littorale nord-est del lago di Ginevra, presenta le stesse condizioni climatiche che il vicino Montreux ed è preferibilmente indicata come soggiorno climatico in autunno e primavera. Per la

incompleta protezione per le valli che sboccano a nord-est e ad est del sito, pei monti piantati di viti, Vevey non è consigliabile per le malattie croniche degli organi respiratorî e pei reumatismi. I prezzi moderati inducono una grande frequenza degli ospiti autunnali per la cura delle uve.

K.

Vibici (da *vibex*), v. Emorragia, vol. V, pag. 124.

Vibrioni, v. Infezione, vol. VII, pag. 30, **Vibrio lineola**, v. Denti (necrosi dei).

Viburno, estratto fluido preparato dalla corteccia dei rami del *viburnum prunifolium (extr. viburni prunifolii; black haw)*. Questo dall'America vien recentemente consigliato nell'aborto minacciante ed abituale, come pure nella semplice dismenorrea (emorragie e dolori). Esso si somministrerebbe internamente alla dose di $^1/_2$—1 cucchiaino da caffè ogni 2—6 ore.

Vicarello, piccola località non lungi da Roma con l'acqua *apollinaris*, terma di 45°, ed uno stabilimento di bagni. Questa sorgente è rinomata per la grande quantità di oggetti votivi che vi si trovano: vasi, coppe, bicchieri, monete, e tra queste quelle provenienti dai tempi più remoti ed inoltre minerale grezzo.

Vichy, piccola città (5700 ab.) del dipartimento Allier, a 46°15′ lat. nord, 260 m. sul mare con molte rinomate acque acidule sodiche di 22°—43·6°C.

In 10000 secondo il Bouquet (1853)	Grande Grille	Chomel	Hôpital	Nuova Celestina	Cusset
Cloruro di sodio	5,34	5,34	5,18	5,50	5,34
Solfato "	2,91	2,91	2,91	3,14	2,91
Fosfato "	1,30	0,70	0,46		
Bicarb. "	48,83	50,91	50,29	41,01	51,30
Bicarbonato di potassio	3,52	3,71	4,40	2,31	2,74
" di magnesio	3,03	3,38	2,00	5,54	5,32
" di calcio	4,34	4,27	5,70	6,99	7,25
" di stronzio	0,03	0,03	0,05	0,05	0,05
" di ferro	0,04	0,04	0,04	0,44	0,40
Arsenito di sodio	0,02	0,02	0,02	0,03	0,03
Acido silicico	0,70	0,70	0,50	0,65	0,32
Contenuto salino (senza 2. atomi CO_2)	52,49	53,51	53,26	48,83	55,72
Acido carbonico libero	9,08	7,68	10,67	12,99	14,05

Il Gouvenain trovò tracce di piombo, rame, litio, cesio, rubidio, bromo, fluoro. Il contenuto in carbonato semplice di sodio della maggioranza delle acque di Cusset, Vichy e dintorni ascende a 33·5—36·5 in 10000. (Le altre sorgenti seguenti ne contengono: Schuls 29·5, Bilin 30·1, Tarasp fino a 37·1, Luhatschowitz 30—59 le Ignatzbrunner di Kostreinitz 91).

In maggioranza queste sorgenti son molto simili tra loro sotto il rapporto chimico ed anzi quasi identiche, se ne togli alcune diversità nel contenuto di ferro e nella quantità dell'acido carbonico libero, per quanto variamente vengano distinte tra loro anche nell'applicazione pratica come più o meno stimolanti, toniche, digestive ecc. È evidente che le sorgenti meno calde (22—32°): Brosson, Lardy, Lucas, Hôpital, in certi casi debbano pre-

ferirsi a quelle più calde (42·5—43·6°): Carré, Chomel, Grande Grille. L'uso delle acque di Vichy è frequentemente salutare nei disturbi non infiammatorî della digestione gastrica, in certe malattie epatiche croniche, specialmente nella litiasi biliare ed epatite cronica, nella diatesi uratica e coliche renali (in queste le acque più miti), come rimedio palliativo nella gotta e nella glicosuria. Che l'uso prolungato delle acque di Vichy per l'eccesso dell'alcali possa diventare pericoloso, parecchie volte si è detto; ma vi si contrappone il GRELLETY (Ann. d'hydrol. XXVI); secondo il PUPIER e LALOUBIE si aumenterebbero i globuli ematici negli anemici con l'uso di queste acque, l'acido urico verrebbe notevolmente diminuito. Alcuni diabetici vengono per 20 anni a Vichy; essi aumentano di peso e diminuiscono di volume; nello stesso tempo si è applicata pure la idroterapia, la ginnastica e le inalazioni di ossigeno. Le diverse acque di Vichy vengono esportate in rilevante quantità.

In Cusset, cittadina distante solo 4 km. da Vichy, 277 m. sul mare, si usano acque perfettamente analoghe a quelle di Vichy, per bevande e bagni. Siccome esse non hanno che la temperatura di 17°, contengono una quantità molto maggiore di CO_2. Sotto la intestazione di Cusset sta in prima linea l'analisi della sorgente Elisabeth, con la quale le altre sono abbastanza somiglianti. Le sorgenti acidule fredde dei comuni Hauterive e St. Yorre, che si trovano 6 km. a sud di Vichy, vengono noverate con quelle della capitale di questa regione ricca di acque. A quest'ultima località appartiene la nuova acqua fredda Tabardin molto vantata, con 65 di contenuto solido (inclusi 2 atomi di CO_2), 45·6 di bicarbonato di sodio 0,12 di cloruro di litio, ecc.

Della molto ricca letteratura di Vichy nominerò solo: Durand de Lune (1872), Lavigerie (1868), Daumas (1866), Durand Fardel (1857—1866).

P. B. M. L.

Villi, v. Intestino, vol. VII, pag. 161.

Vinadio, piccola città della provincia di Cuneo a sud-ovest di Cuneo nella valle della Stura, 1330 m. s. m. Il bagno sta a 6 km. di distanza dalla città. Terme solforose di 32—67° C, più ricche di sale che quelle della vicina Valdieri. Contenuto solido in 10000: 12·42, principalmente cloruro di sodio.

Monografie del Paventa 1873 e Borelli 1871.

B. M. L.

Vinca (foglie della Vinca maggiore), v. vol. I, pag. 115.

Vincetossico, radice del *vincetoxicum officinale Moench* (*asclepias vincetoxicum L.*; *Asclépiade* o *Dompte-venin*), asclepiadee. Come le altre asclepiadee ad azione fortemente tossica, esso contiene una sostanza acre analoga alla emetina, che il FENEUILLE denominò asclepina. Questa radice anticamente si adoperava per uso interno (in polveri, pillole, infuso) come diuretico ed antidropico.

Vino, v. Alcool, vol. I, pag. 350. — La farm. ted. II, in rispetto all'azione medicinale del vino sotto l'art. "Vinum", contiene solo la prescrizione: "Vini tedeschi ed esteri, bianchi e rossi, specialmente anche dolci, tutti dal succo dell'uva". Dei vini medicamentosi sono stati accettati nella farmacopea il vino canforato, v. di china, di colchico, d'ipecacuana, di pepsina, v. stibiato; di essi il vino canforato e di pepsina debbono prepararsi

col vino bianco, gli altri col vino di Xeres. La farm. austr. ed. VII (1889) contiene il vino di China, vino dei semi di Colchico ed il vino di tartrato di potassa, d'antimonio, tutti e tre preparati con malaga; la farm. franc. contiene un numero maggiore di vini medicinali, cioè il vino di assenzio, di elenio, di genziana, di china, di scilla, di rabarbaro, di colchico, vino marziale, stibiato aromatico, antiscorbutico, scillitico amaro, di china composta e di china marziale — per la preparazione dei quali in parte si adopera il vino bianco, in parte il vino rosso od il malaga.

Viola, erba della *Viola tricolor* (farm. germ. 1882 e farm. austr. 1889), *fleur de Pensée sauvage* (*dalla Viola tricolor arvensis* DC. farm. franc.), violacea indigena.

« Erba in fiore con stelo cavo angoloso della *Viola tricolor*, crescente allo stato selvaggio. Essa è fino alla metà fornita di foglie a lungo picciuolo, larghe, intagliate al margine; le foglie superiori più seghettate hanno picciuolo più breve. Le foglie accessorie molto spettacolose lirate pennatifide con lobi terminali spesso molto grandi. I peduncoli fiorali della lunghezza di più di 5 cm., superiormente incurvati, portano un fiore a 5 petali ineguali, speronato, quasi lobato, di colore violetto pallido o piuttosto giallo biancastro » (farm. germ. ed. II).

Sinonimia: Erba di jacea. — Contiene principalmente mucillagine, come anche inoltre forse piccole quantità del principio acre emetico ottenuto dalla radice della viola odorata (v. appresso), analogo od identico con la emetina, che lo scopritore Boulley (1828) denominò " violina " — nel popolo l'erba di iacea si riguarda come depurativo del sangue, specialmente negli esantemi e si adopera ancora ampiamente nelle specie o infusi teiformi (" infuso di iacea ", 10—15·0 : 100).

La farm. franc. contiene anche i fiori della *Viola odorata L.* (*violette odorante ; Veilchen*). Essi servono esclusivamente per la preparazione dello sciroppo usato anticamente anche presso di noi come colorante, oggi non più officinale ; su 1000·0 di fiori di viola con acqua distillata q. b. e 4000·0 di zucchero.

Vipera (veleno della), v. Serpenti (veleno dei), vol. XII, pag. 265.

Virga, sommità fiorite della *Solidago virga-aurea L.* (*verge d'ór ;* sinantere, asteroidee). Anticamente adoperate per uso interno ad infuso, come astringenti ed antidropiche, esternamente come vulnerarie.

Virulenza (da *virus*, veleno) ; recentemente quasi solo in rispetto alle sostanze infettive organiche, che diventano venefiche per riproduzione nel corpo, a differenza dei veleni ad azione puramente chimica (intossicazione).

Visco. I giovani rami e foglie del *Viscum album L.* (contenente la viscina in forma di mucillaggine estraibile con l'etere); molto in uso per lo passato come antispasmodico, specialmente come presunto antiepilettico.

Visioni, v. Illusioni sensorie, vol. VI, pag. 950.

Vista (Esame della). Per potere emettere un giudizio esatto sulla attività funzionale di un occhio l'oculista deve istituire diversi esami parziali, i cui risultati combinati danno un quadro dell'attività funzionale dell'occhio rispettivo. Essendosi determinato il grado della funzionalità di un occhio, esso deve mettersi insieme col reperto obbiettivo fornito dall'esame dei tessuti esterni del bulbo con la semplice ispezione, poi dalla ispezione con la illuminazione laterale e dall'esame oftalmoscopico, e solo

sulla base della comparazione dei due risultati, con la riunione del reperto obbiettivo ricavato e della supposta alterazione anatomica col disturbo visivo (reperto subbiettivo), possono trarsi le conclusioni, che sono di decisiva importanza pel giudizio scientifico del processo morboso esistente, per la prognosi e per la terapia.

Volendo prescindere in questa sezione dall' azione combinata dei due bulbi, dalla visione binoculare e sue alterazioni e tener solo di mira sempre un occhio come individuo, i punti ai quali dovremo dirigere la nostra attenzione nell' esame dell' attività funzionale sono: 1. La forza visiva centrale, 2. la forza visiva periferica; vi si collega poi 3. il campo visivo, 4. il senso di colore e 5. il senso luminoso.

Dei nominati punti certamente sembra a primo aspetto il più importante la forza visiva centrale, poichè essa è precisamente quella, dalla cui immunità in generale dipende la funzionalità dell'occhio; ma la giornaliera esperienza dell'oculista insegna che anche con la forza visiva centrale perfettamente intatta possono sussistere gravissime malattie dell'organo visivo, che anzi non ostante la medesima può aversi una insufficiente capacità funzionale dell' occhio, la quale ultima sarà osservabile quando il campo visivo ed il senso luminoso mostrano rilevanti disturbi. Per questa ragione un esame funzionale dell' occhio solo allora sarà completo, quando si estende a tutti i 5 punti sopra noverati.

Come un caso singolarmente istruttivo io tolgo dal mio materiale di osservazione quello di una paziente a 44 anni, che per circa 10 anni si portò un tumore del nervo ottico del lato destro, benigno in ogni caso, con protrusione del bulbo, tumore che aumentò con rapidità singolare nel tempo della osservazione. Dall' altro lato era comparso da circa due anni uno stato atrofico del nervo ottico, consecutivo ad una nevrite ottica, probabilmente in seguito allo spostamento del nervo ottico sinistro, determinato dal tumore che si era sviluppato al di là del chiasma. L'occhio destro era amaurotico, il sinistro aveva normale la forza visiva centrale, ma un campo visivo in estremo grado ristretto concentricamente in modo che l'ammalata in effetti non vedeva il punto di fronte al quale essa stava; il senso luminoso era notevolmente abbassato. In tal modo l'ammalata era impedita di orientarsi in qualche modo, quantunque allora la forza visiva centrale era ancora sufficiente.

Che gl' individui con retinite pigmentosa e con diversi morbi cronici non possano che difficilmente o punto orientarsi la sera ed in generale con la diminuzione della illuminazione, non ostante una forza visiva relativamente buona, è già noto e può realmente addursi come illustrazione dell' ultima proposizione sopra esposta.

A. Forza visiva centrale.

È noto dalla fisiologia che le parti retiniche sensibili alla luce si trovano nello strato posteriore (il più esterno). Per quanto in generale può essere sicuro un fatto fisiologico, deve ammettersi come certo, che i bacilli e i coni sieno quegli elementi, ai quali, come apparecchi nervosi della retina, è affidata la funzione della sensazione luminosa. Ogni stimolo che colpisce un elemento sensibile alla luce, fintanto che ha una forza sufficiente, viene avvertito come impressione luminosa dall' organo centrale, al quale esso è trasmesso per mezzo delle fibre nervose che stanno in qualche modo in rapporto con i bacilli, risp. con i coni; e precisamente la sensazione è sempre unitaria, sia che lo stimolo proviene da diverse sorgenti stimolanti, sia che lo stimolo luminoso colpisca tutta la faccia dei coni o solo una parte circoscritta della loro superficie. Ammettendo che la superficie di un cono venisse colpita dall' immagine di due o più punti luminosi, la impressione sarebbe pertanto unica, verrebbe cioè percepito un solo punto luminoso, poichè una fibra nervosa nello stesso tempo non può trasmettere che una sola impressione, la quale deve riguardarsi come la risultante dei singoli componenti dello stimolo. Anche quando vengono colpiti da questi due or-

gani terminali immediatamente vicini tra loro, pure la impressione non sarà che unica, poichè le eccitazioni di due fibre nervose immediatamente vicine non possono venir separate dall'organo centrale, ma si fondono tra loro passando immediatamente l'una nell'altra. Due punti distinti del mondo esterno vengono percepiti dal sensorio come distinti sol quando la distanza delle loro immagini retiniche è maggiore della larghezza di un elemento-bacillo risp. cono. In generale però la percettibilità di un oggetto esteso, sufficientemente illuminato dipenderà dalla estensione della sua immagine retinica, cioè dalla somma dei bacilli colpiti dalla immagine, e siccome questi corpi retinici son disposti secondo la curvatura di una sfera cava, così anche la immagine retinica occuperà una parte più o meno grande della superficie sferica curva, e la estensione (grandezza) della immagine potrà misurarsi con quell'angolo, col quale i singoli punti dei contorni dell'immagine distaccano dal centro ottico dell' occhio, angolo che, come è facile a comprendersi, è equivalente a quello sotto il quale si trova l'oggetto visivo rispetto a questo centro ottico. Deve quindi aversi un angolo minimo, col quale appunto può percepirsi ancora distinta una immagine retinica, che chiamasi angolo-limite o minimo angolo visivo. Se come caso semplicissimo di un esteso oggetto visivo vogliamo ammettere due punti luminosi che si trovano ad una distanza infinita dall' occhio, come p. es. le stelle, in tal caso la quistione, quanto debbano essere vicini tra loro questi due punti per poter essere ancora percepiti separatamente da un occhio, si è dai fisiologi risoluta *a priori* nel senso che la distanza non debba essere sì piccola che le immagini retiniche venissero a cadere sopra un cono o due coni vicini tra loro. Nei margini debbono essere separate tra loro pel diametro di un cono. Siccome poi conosciamo approssimativamente dalle misure anatomiche la larghezza di un cono, così anche può facilmente calcolarsi la grandezza di quest'angolo-limite ammesso dalla teoria come il più piccolo possibile. Esso ascende a poco più di un angolo di $^1/_2$ minuto, ma solo pochissimi occhi saranno al caso di contentarsi di un simile angolo visivo piccolissimo, si richiederà un angolo maggiore, ed il grado dell' attività visiva o forza visiva di un occhio sta quindi precisamente in rapporto inverso con la grandezza di quest' organo-limite, poichè per quanto più piccolo è quest'angolo, tanto più funzionerà l' occhio nel dato caso ed inversamente. Nella determinazione di quest' angolo-limite è poi riposto il compito dell'esame della forza visiva.

Così nell'ottica fisiologica dell' Helmotz, 1. ed., pag. 215 leggiamo che secondo i dati dell' Hooke due stelle, la cui distanza apparente è minore di 30 secondi, appaiono sempre come una stella e tra centinaia appena uno può distinguere le due stelle, quando la loro distanza apparente è minore di 60 secondi.

Siccome l' occhio umano, in seguito alla struttura della macula lutea (centro retinico) conformata in modo singolarmente favorevole per lo scopo visivo, utilizza in prima linea le impressioni luminose di essa, così la determinazione della forza visiva centrale ha per noi una singolare importanza, mentre intraprendiamo l'esame della lesione congenita ordinariamente in comune con l' esame del campo visivo.

Per ciò che riguarda poi il minimo angolo-limite, non è difficile a dimostrare che esso non possa essere sempre immutabile, ma che la sua grandezza sia diversa non solo per diversi occhi, ma debba dipendere anche dalle variabili condizioni esterne. Anche quando ammettiamo, che tutti i globi oculari avessero una struttura completamente eguale, pure ve ne debbono essere tali, in cui la retina abbia una percettibilità maggiore della media, allo stesso modo che negli altri organi troviamo le più grandi variazioni fi-

siologiche in rispetto alla loro attività funzionale. Quanto maggiore è quindi la facoltà percettiva di un determinato organo visivo, tanto più piccolo a condizioni eguali, (illuminazione, struttura dell'occhio, distanza dell'oggetto e c. v.) sarà l'angolo visivo, tanto più esso si accosta al sopradetto valore limite ideale richiesto dalla grandezza dei coni.

Oltre che dalla facoltà percettiva, la grandezza dell'angolo-limite dipenderà pure dalla struttura dell'occhio. Nella data distanza dell'oggetto visivo dal secondo punto nodale, la grandezza dell'immagine retinica sarà diversa secondo la distanza della retina dal secondo punto nodale. Così pure la grandezza dell'immagine retinica sarà influenzata dall'accomodazione e dalle lenti artificiali.

Di più anche la trasparenza dei mezzi dell'occhio è quella che quì viene in considerazione, giacchè da essa dipende la nettezza dell'immagine retinica. Negli opacamenti dei mezzi oculari la immagine retinica sarà sbiadita ed in un simile caso un certo angolo-limite, che basterebbe nelle condizioni normali dei mezzi oculari, non sarà più sufficiente.

Per ciò che riguarda le condizioni esterne che modificano la grandezza del minimo angolo-limite, qui vengono a preferenza in quistione: la illuminazione, la qualità e posizione favorevole dell'oggetto visivo, la nettezza dell'aria e simili.

Da quanto si è detto si rileva poi che non può stabilirsi un minimo angolo visivo o angolo limite come misura assoluta per la forza visiva, ma che esso debba cercarsi in ogni singolo caso, tenendo presenti i fattori noverati, per esprimere matematicamente il grado della forza visiva. Per giungere poi ad una misura praticamente applicabile, non ostante le variazioni individuali, si è venuto in accordo, ad iniziativa dello SNELLEN, a stabilire un angolo-limite di 5 minuti come minimo del potere funzionale di un occhio normale. L'angolo scelto, come ha mostrato lo SNELLEN, è ammesso arbitrariamente, ed in suo favore può addursi soltanto che esso, quando si esaminano individui di diversa età, rappresenta presso a poco la forza visiva media. Noi vedremo però che questo valore medio messo insieme con la qualità dell'esame della forza visiva per lo più praticato dagli oculisti, corrisponde egregiamente a tutte le giuste esigenze che noi stabiliamo nel rapporto pratico.

Come oggetto d'esame lo SNELLEN ha proposto le lettere, la cui spessezza sia $^1/_5$ della loro altezza, le quali si tengono ad una tal distanza dall'occhio, che i raggi luminosi che ne partono possano riguardarsi come paralleli. È facile a comprendersi che in tal caso debba correggersi con le lenti la eventuale ametropia dell'occhio che esamina. Il principio del metodo di esame può esprimersi con la formula $V = \frac{d}{D}$ nella quale V indica la forza visiva, d la distanza effettiva, nella quale possono ancora riconoscersi le lettere di esame e D quella distanza nella quale le lettere appaiono sotto un angolo visivo di 5 minuti. Questa formola è il risultato di una semplice considerazione geometrica, rispetto alla cui esecuzione rimandiamo il lettore ai trattati speciali. Se p. es. una certa lettera della tavola dello SNELLEN, apparisse sotto un angolo visivo di 5 minuti alla distanza di 18 m., la sua riconoscenza secondo il nostro presupposto, sarebbe il minimo che noi esigiamo da un occhio sano. Se però un occhio riconoscesse le lettere non a 18 m., ma solo a 6 m. di distanza si avrebbe in questo caso $V = \frac{6}{18}$, V quindi ridotto ad $^1/_3$. Perchè noi potessimo riguardare V come normale dovrebbe

essere $= \frac{18}{18}$, ciò che vale come se la lettera effettivamente venisse riconosciuta a 18 m. Vale lo stesso, *mutatis mutandis* di una lettera, la quale sia di tale grandezza che a 60 m. appaia sotto l' $\sphericalangle$ di 5° e c. v. Siccome poi d'ordinario le località nelle quali si fanno le ricerche sono limitate, così le lettere di prova impresse in righi sono disposte su di una tavola con una determinata graduazione successiva, e sopra ogni rigo di lettera espressa la cifra che indica in piedi quella distanza, nella quale la serie rispettiva apparisce sotto l' $\sphericalangle$ di 5° (d'ordinario si adopera all'uopo un numero romano). Nelle ordinarie tavole dello SNELLEN noi abbiamo 7 righi che sono segnati con 60, 36, 24, 18, 12, 8, 6. Se il paziente che esamina questa tavola si dispone alla distanza di 6 m., dopo la correzione della sua ametropia, egli deve ben riconoscere l'ultimo rigo, perchè abbia $V = \frac{6}{6}$. Così pure vi sono lettere di esame dello SNELLEN, che sono costruite per una distanza minore di 20′ e debbono adoperarsi in egual modo.

Non deve però credersi che le frazioni che noi otteniamo nella determinazione della forza visiva sieno numeri che possiamo inserire nei calcoli, che generalmente possiamo riguardare come valori matematici. Esse quindi non possono neanche raccorciarsi e p. es. neanche $\left(V = \frac{6}{6}\right)$ può farsi eguale a $V = 1$, ovvero $\frac{6}{12}$ non può dirsi eguale con $V = \frac{1}{2}$. Si farà bene quindi di scrivere le frazioni ottenute in modo che il numeratore sia sempre espresso in cifre romane. Queste frazioni sono semplici determinazioni, le quali non dicono altro che a qual distanza un occhio ha letto le rispettive lettere dello SNELLEN, cosicchè non solo ci si è data la possibilità di fare una valutazione approssimativa della forza visiva, ma anche di paragonarla col risultato degli esami precedenti o consecutivi. Ma ciò che rende così straordinariamente comodo questo metodo di esame, è la circostanza che l'oculista esploratore ha nella sua propria forza visiva una misura per la capacità funzionale dell'occhio esaminato. Può sempre ammettersi che colui che si occupa della oftalmiatria pratica abbia un occhio che possegga almeno una misura media della capacità funzionale. Siccome il medico fa insieme con l'ammalato l'esame della forza visiva, così nello stesso tempo egli viene istruito di quanto nel momento dell'esame la forza visiva del paziente devia da quella misura media, che l'esploratore possiede nella sua attività visiva. Ed in ciò vien tenuta presente involontariamente tutta la massa delle influenze esterne, che spiegano un'azione modificatrice sulla forza visiva, come per es. la illuminazione, il tempo diurno, l'ambiente delle lettere di esame e c. v., poichè tutte queste influenze agiscono sul paziente come sull'osservatore, ed in ogni caso sarà quindi comodamente possibile una valutazione molto prossima alla verità. Chi ha osservati molti ammalati non si vorrà perciò separare dal metodo di esame dello SNELLEN, per quante considerazioni teoretiche si possano elevare contro il valore assoluto di questo metodo di esame. Non riuscirà quindi neanche alle considerazioni dello STELLWAG *), inattaccabili dal punto di vista scientifico, di precipitare il metodo dello SNELLEN, così pure non molti si sentiranno tentati di accettare il metodo di esame da lui consigliato come surrogato nello stesso trattato, poichè esso

---

*) Abhandlungen aus dem Gebiete der praktischen Augenheilkunde, Wien, Braumüller, 1882, pag. 279—300.

supera notevolmente per lunghezza il metodo in uso, senza ottenere il vantaggio della brevità, che in così alto grado ad esso compete, prescindendo dagli altri vantaggi, tra i quali vogliamo brevemente toccare soltanto l' applicabilità delle lettere dello SNELLEN nella determinazione dell' astigmatismo.

Ed ora dobbiamo dare uno schizzo dell' andamento da seguirsi in un esame visivo:

Si farà bene, prima dell' esame della forza visiva, di procurarsi un' approssimativa nozione preliminare della rifrazione dell' ammalato. Ciò si fa con un rapido esame oftalmoscopico; un esame più profondo non dovrebbe farsi che dopo la fine degli esami della vista, perchè l'occhio da esaminarsi non venga troppo affaticato. Si dispone ora l' ammalato in una camera, che ammettiamo possa avere una lunghezza di 20′ (6 metri) di fronte ad una parete bene illuminata, sulla quale sono fissate le tavole dello SNELLEN. Nella mia camera di studio io ho sospeso due tavole l' una sull' altra, una grande con i numeri sopra riportati ed un' altra con i numeri 50, 30, 20, 15, 10, 6·6, 5. Si può ora cominciare ad esaminare l' ammalato nella distanza di 5 m.; se egli legge il numero 50, si avrà $V = \frac{5}{50}$; se legge un numero più basso la V sarà maggiore. Per controllare ciò io fo allontanare l' ammalato a 6 m. dalle lettere. Quivi egli deve avere almeno $\frac{6}{6}$ di forza visiva; se dal precedente punto di partenza egli ha avuto per es. $V = \frac{5}{15}$ ciò corrisponderebbe dal punto di partenza attuale a circa $V = \frac{6}{20}$. In questo modo per la variazione dell' esame può con maggior sicurezza determinarsi più esattamente il grado del V.

Ma se il paziente non legge il numero che gli dovrebbe convenire secondo la distanza, nel caso che esista ametropia si cerca allora di correggerla *lege artis* e si esamina poi la forza visiva nella nota maniera. Anche con una forza visiva minore del normale può cercarsi di controllare ancora il grado ottenuto con l' avvicinare e l' allontanare le pruove di scrittura.

Se la forza visiva dovesse essere tanto cattiva che non si leggesse più nessuna lettera a 6 m. si fa avvicinare l' ammalato alla tavola. Quando la V fosse molto abbassata si potrà ricorrere a mostrare al paziente le dita divaricate e mosse qua e là facendole contare e notando la distanza, alla quale si numerano ancora le dita con prontezza.

Pei bambini e per gli analfabeti si hanno le tavole di segni, le quali sono state fatte egualmente secondo il principio dello SNELLEN. Vi sono inoltre diverse pruove a punti e quelle così dette internazionali.

Nei bambini può anche con qualche utilità farsi il tentativo di spandere i grani di semi di diversa grandezza, le perle di vetro e c. v. su di un adattato sostrato per farle contare ad una certa distanza.

In conclusione deve farsi ancora notare come facile a comprendersi che ogni esaminatore della forza visiva debba avere una cognizione radicale delle anomalie di rifrazione ed accomodazione.

Diagnosi della simulazione. È abbastanza frequente nella vita pratica, che si cerchi ingannare il medico dando per cieco un occhio capace di vedere od esagerando molto una debolezza visiva esistente. In questi casi si deve primieramente dimostrare con le ricerche sulla pupilla l' esistenza della sensazione luminosa. A smascherare l' ingannatore possiamo servirci di diversi metodi, nei quali però deve riflettersi che nessuno è assolutamente

sicuro, poichè i simulatori spesso si sono radicalmente preparati sulla loro importanza e da molti specialmente si è compreso in modo magistrale il rapido ammiccamento dell'unico occhio presunto capace di vedere. Dalla congerie dei metodi che sono in uso vanno qui brevemente esposti i seguenti :

1. Innanzi all' occhio presunto sano del simulatore si tenga un prisma, con l' angolo rivolto in sopra od in basso e gli si faccia osservare la fiamma di una candela. Se l' individuo vede due candele sovrapposte, è scoverto l' inganno.

ALFRED GRAEFE ha notevolmente migliorato il metodo dei prismi. Egli fa celare in prima l' occhio presunto cieco ed innanzi all' occhio che vede dispone un prisma in modo che l' angolo rifrangente si trovi a metà della pupilla. Il paziente deve allora incondizionatamente vedere con quest' occhio gli oggetti raddoppiati, poichè una parte dei raggi luminosi viene deviata dal prisma e quindi dell' oggetto osservato si producono due immagini retiniche. Il simulatore poi viene istruito che col solo occhio presunto di buona vista si debbano vedere due immagini. Si fa allora aprire l' occhio " cieco " e si sposta l' angolo del prisma un poco più in alto, in modo che la pupilla non venga più tagliata a metà ma coperta interamente e quindi non più vi siano le condizioni per la diplopia monoculare. Se ora il paziente vede ancora raddoppiato, egli non ha potuto che simulare.

2. Tenendo innanzi ad un occhio di vista normale un vetro opaco, una forte lente convessa (nel caso che non esista una corrispondente ipermetropia) e se per es. si leggono le lettere ad una grande distanza, allora può aver letto solo l' occhio presunto cieco.

3. Si prenda la tavola dello SNELLEN od un' altra tavola di pruova con lettere colorate e si procuri un vetro verde di tale gradazione che le lettere rosse guardate attraverso di esso scompaiano perfettamente ad una certa distanza. Tenendo allora il vetro verde innanzi all' occhio " sano " del simulatore, se questi legge ancora le lettere rosse, la simulazione è scoperta.

Questi e simili metodi, ed inoltre i tentativi stereoscopici possono in molti modi variarsi. Più difficile è lo smascheramento dell' aggravamento, cioè del peggioramento del potere visivo, dal paziente per qualche ragione ammesso. Frequentemente in tal caso non può aiutarci che il metodo dell' esame applicato con molto tatto. Per ciò che riguarda l' esame della forza visiva periferica e del campo visivo, dobbiamo rimandare al nostro articolo: Perimetria. L' esame del senso dei colori è stato esposto nell' articolo Cecità pei colori.

B. Senso luminoso.

Nella precedente sezione abbiamo già esposto, ed anche la giornaliera esperienza ci apprende che la riconoscibilità degli oggetti visivi non solo dipende dalla grandezza della immagine retinica, ma anche dalla loro illuminazione. Gli oggetti intensamente lucenti vengono ancora percepiti sotto un minimo angolo visivo, come ci dimostra l' esempio delle stelle fisse. Nei saggi sulla forza visiva deve anche aversi riguardo alla illuminazione delle pruove visive. Teoreticamente sarebbe quindi desiderabile di far sempre quest' esame con la stessa illuminazione. Ma non sempre ciò può bene eseguirsi in pratica. Facendo le nostre determinazioni della forza visiva alla piena luce del giorno, qualunque sia la specie più favorevole d' illuminazione, noi sappiamo che anche nelle stesse ore del giorno la chiarezza è diversa secondo il tempo e la stagione ; dove si ha la illuminazione elettrica può senz' altro superarsi la difficoltà di portare in un grande ambiente una sorgente luminosa regolabile con perfetta esattezza e sufficientemente rischiarante. Vi sono

anche apparecchi, nei quali sono illuminate le sole pruove visive e che permettono la regolazione di questa illuminazione secondo la nostra volontà. Faremo più tardi una breve menzione di questi apparecchi; per le vere pruove della forza visiva essi non vengono adoperati. Ma gli stessi non sono anche necessarî all' uopo, fintanto che vengono in quistione i bisogni della pratica, poichè — come abbiamo già fatto notare nella precedente sezione — nello esame della forza visiva noi esaminiamo sempre insieme anche il nostro occhio, e nello stato momentaneo della *nostra* forza visiva portiamo con noi la miglior misura per le eventuali alterazioni dell'occhio ammalato. Se io esamino in un giorno nuvoloso d' inverno un paziente e trovo solo per es. $V = \frac{6}{7}$, io non trascuro mai di aggiungere nel protocollo: " giorno nuvoloso d' inverno ", e se la mia propria forza visiva non è più grande, io posso notare anche questa circostanza. Siccome le determinazioni della forza visiva nella pratica medica non debbono aver mai valori assoluti ed i risultati non debbono neanche servire a scopi fisiologici, ma aiutarci soltanto a marcare le variazioni del V negli stati patologici, così sono anche completamente inutili le altre misure di precauzione oltre alle sopracennate.

Ben altrimenti però accade quando si tratta di determinare la diminuzione del senso luminoso che si presenta come sintoma costante in certe malattie, specialmente nei morbi della coroidea. Vi sono cioè innumerevoli stati morbosi, nei quali la forza visiva, come può trovarsi nella media illuminazione del giorno, si abbassa subito in un modo sproporzionato, non appena diminuisce la illuminazione. Ciò è possibile soltanto perchè è diminuito il senso luminoso della rispettiva retina, cioè (secondo la definizione dell' AUBERT *), che la sensibilità dell' organo visivo è abbassata per le minime grandezze obbiettive di stimolo e per le minime differenze degli stimoli luminosi obbiettivi.

Per constatare poi semplicemente nel dato caso la diminuzione del senso visivo non abbiamo bisogno che di oscurare più o meno l' ambiente dove si fa la ricerca e di determinare con le tavole dello SNELLEN la forza visiva prima e dopo l' oscuramento e di paragonare il risultato con la diminuzione che l' osservatore percepisce sopra sè stesso. Sebbene con questo metodo di ricerca spesso si possa riuscire, pure esso deve riguardarsi come troppo primitivo e per determinare in cifre la diminuzione del senso luminoso dovremo ricorrere a diversi apparecchi, dei quali noi descriveremo i seguenti, come i più importanti:

1. *Disco del* MASSON. Il principio di questo metodo è fondato nel produrre sui dischi rotanti alcune ombre, la cui forza luminosa possa facilmente misurarsi in paragone con quella del fondo bianco del disco (presa per unità). Provocando ora queste ombre in parecchie gradazioni fino ad una intensità ancora percettibile, si ha un comodo mezzo di misurare il potere percettivo della luce di una determinata retina. Si prenda un disco bianco, si tirino su di esso lungo *un raggio* molte linee nere con la penna a molla (in modo che le linee abbiano tutte la stessa grossezza) e si faccia poi rotare il disco rapidamente ed uniformemente; ogni striscia nella rotazione produrrà un anello grigio, la cui forza luminosa tanto meno si distinguerà dalla chiarezza del fondo bianco, per quanto esso è più prossimo alla periferia, e che sarà tanto più scuro per quanto è più vicino al centro del disco. Secondo la formola $h = 1 - \frac{d}{2 r \pi}$ (nella quale h indica la chiarezza di

---

*) *Graefe-Saemisch's* Handbuch der ges. Augenheilk. vol. II, pag. 483.

un anello piccolo, d la larghezza di una striscia e la chiarezza del fondo bianco si mette come 1) può facilmente calcolarsi h come la chiarezza dell'anello ancora percettibile.

L'HELMHOLTZ trovò nelle sue misure che h variava da $^2/_{117}$—$^1/_{150}$, cioè che egli poteva ancora percepire le quantità di chiarezza così piccole.

Sulle modificazioni del disco del MASSON, delle quali una del DONDERS è singolarmente pratica, possono riscontrarsi le opere speciali.

2. Il principio del misuratore del senso luminoso del FÖRSTER consiste in ciò, che la chiarezza che si produce in un piccolo spazio esattamente chiuso, con una sorgente luminosa, può indebolirsi a piacere con opportuni apparecchi, fino ad ottenere la chiarezza ancora percettibile, che allora può misurarsi in rapporto con la sorgente luminosa presa come 1. L'apparecchio risulta quindi di una cassa (di 12″ di lunghezza, 6″ di altezza ed 8″ di larghezza), annerita nell'interno — ciò si ottiene nel miglior modo coll'incollarvi il velluto nero — e nel suo lato stretto abbia 2 fori, pei quali il paziente deve guardare. Vicino ai fori si trova la sorgente luminosa, che per una fenditura manda la luce nella cassa. L'illuminazione nell'interno della cassa poi può regolarsi con un diaframma, che risulta di due dischi spostabili, che in ogni posizione formano tra loro un'apertura quadrata. Con lo spostamento dei dischi il quadrato diventa sempre più piccolo, la illuminazione sempre più debole e la diminuzione della chiarezza può facilmente calcolarsi dalla superficie del quadrato. Di fronte ai fori si trovano le pruove di scrittura, i segni od anche meglio una superficie divisa in una metà nera ed in una bianca. Con questo metodo di esame si potrà facilmente conoscere quel minimo di chiarezza, nel quale un occhio può ancora distinguere.

3. L'apparecchio del v. HIPPEL permetterebbe di esaminare la forza visiva insieme al senso luminoso. Ciò si ottiene in modo che in un ambiente possibilmente oscurato vengano illuminate solo le pruove luminose dello SNELLEN e questa illuminazione possa regolarsi a piacere. L'apparecchio risulta di una cassa che contiene la sorgente luminosa, in un estremo della quale si trovi un apparecchio per ricevere le placche di vetro opaco. Innanzi a queste placche si dispone una placca di lamiera, la quale contenga intagliate le lettere di pruova dello SNELLEN. Queste ultime quindi diventano visibili per la illuminazione delle placche di vetro opaco. Per quanto un maggior numero di placche di vetro s'interpone tra la sorgente luminosa e le pruove di scrittura, tanto più s'indebolisce l'illuminazione. È facile a comprendersi che le placche di vetro opaco debbono essere tutte di eguale spessezza.

Dalle ricerche del v. HIPPEL risulta che 6 di queste placche della spessezza di 2 mm. danno precisamente la illuminazione sufficiente per $V = \frac{6}{6}$. Si può quindi nel caso dato facilmente calcolare la diminuzione del senso luminoso.

Letteratura: Helmoltz, Physiol. Opth. — Mauthner, Vorlesungen üb. die opt. Fehler des Auges. — Graefe-Sämisch, Handb. der ges. Augenheilk. II, 9 Cap., und III, 1 Cap. — Förster, Zehender's klin. Monatsbl. 1877, pag. 337. — v. Hippel, ibid. pag. 346. — Weber, ibid. 349.

Pruove di scrittura: E. Jaeger, Schriftproben. Wien. — Snellen, Test. Types fur determination of the acuteness of vision. — Böttcher, Geometr. Schproben u. s. w. Berlin 1870. — Burchardt, Internation Schproben. Cassel 1871.

P. GOLDZIEHER.

Vitalità. (med. leg.). Il concetto di “vitalità„ ha la sua storia. Da ARISTOTILE fino ai tempi attuali si è prodigato molto tempo e consumo di lavoro e di scienza per la giustificazione di un concetto, che oggigiorno

non ha quasi che un valore storico. Dal punto di vista nel quale si trovavano non solo i medici ma anche i filosofi, naturalisti, i giuristi e i padri della chiesa, partirono risposte che fino ai nostri tempi si conservarono nei trattati e nelle monografie e la credenza alla importanza anzi necessità di questa “ quistione „ è diventata tanto nel corso del tempo una proprietà comune dei giuristi e dei medici, che i primi domandano della vitalità anche nei casi in cui non vi sono chiamati, gli ultimi invece anche senza esserne interrogati, nelle loro dichiarazioni scritte od orali, si credono obbligati ad abbandonarsi ad una discussione di questa quistione. Si corre anzi il pericolo di essere accusati di arroganza se in una discussione, riportandosi alla nuova procedura penale austriaca, si evita la risposta a questa quistione messa dal presidente o dall' accusatore, procedura quindi correttamente in conformità della legge. Ma nella considerazione spregiudicata sarà chiaro ad ognuno che questo concetto molto discusso è insostenibile.

La sua storia si divide in due fasi. Nella prima si trattava di determinare il tempo preciso, quando comincerebbe la vitalità, ed in questa direzione i padri della chiesa credettero di adattarsi al principio di ARISTOTILE che allo sperma umano sia inerente una triplice forza: la *vis vegetandi, sentiendi ed intelligendi*, avendo essi insegnato che il feto umano fin dal momento del principio della sua esistenza sia fornito di una duplice anima (*vegetativa et sensitiva*), alla quale solo lo sviluppo delle estremità (“ un bambino che ha ricevuta la vita e le masse delle membra „ della legge Carolina) se ne aggiunga una terza, l' *anima rationalis*. Partendo dal concetto che “ *anima ratianalis homo est* „, essi credettero che un feto potesse riguardarsi come vitale e quindi anche un' azione illegale esercitata sopra questo feto per un crimine quando il primo potesse riguardarsi come “ animato „, senza tener conto se era venuto al mondo vivente e poteva continuar la vita fuori dell' utero. Nella loro conoscenza scolastica essi pretesero anzi di determinare matematicamente il ponto di tempo quando avverrebbe nell' utero l' animazione del feto, nel qual caso essi, attenendosi alla illusione della inferiorità del bel sesso, espressa dal FIDELIS ancora nel principio del XVII secolo con la proposizione “ *natura nisi per errorem foemina facit* „, stabilirono il principio che il feto maschile diventi “ animato „ nel 40° giorno dopo il concepimento, quello femineo invece solamente all' 80° giorno. Questa ingenua opinione nel corso del XVI secolo fece gradatamente posto ad un' altra, secondo la quale il centro di gravità venne riposto nella quistione, per quanto tempo un feto ha potuto vivere indipendentemente, perchè possa ritenersi come vitale. Questa quistione precisamente è quella, della cui più o meno esatta risoluzione trattasi anche oggigiorno nella pratica, quando si parla della vitalità di un neonato. Giacchè sebbene il magistrato non esiga dal perito medico una spiegazione teoretica del concetto della “ vitalità „, pure la sua quistione riferibile al caso speciale se il neonato sia anche capace di vivere, dà involontariamente adito alla quistione opposta, per quanto tempo quindi un feto deve aver vissuto indipendentemente, perchè gli si possa attribuire il predicato di “ vitale „? Nel tempo quando i magistrati anche in Austria erano tenuti a domandare della vitalità, noi in ogni discussione per infanticidio ci trovavamo in una posizione poco edificante ogni volta che entrava la quistione della capacità vitale; alla fine ci abituammo a riconoscere come vitale ogni feto che ha vissuto; non possiamo ricordarci di un caso proprio od estraneo, nel quale il perito per qualunque ragione avesse dichiarato non vitale un bambino venuto al mondo vivente; i magistrati si dichiararono soddisfatti di questa identificazione e la soperfluità della quistione era quindi evidente. Naturalmente non

era e non è possibile innanzi al giudice di stabilire generalmente un oroscopo al giovine cittadino del mondo che poco tempo dopo la sua entrata nell'esistenza, o poco prima di questa entrata ha trovata la morte, ma anche non era possibile di dimostrarlo scientificamente. Anche estragiudiziariamente poi gli sforzi relativi a quest'argomento, sia da parte dei giuristi che dei medici furono inutili: se una durata di vita di alcuni momenti, di alcune ore, giorni o mesi basti per dimostrare la vitalità, se debba dichiararsi vitale solo quel feto di cui possa supporsi che esso diverrà membro utile della umana società, o che almeno possa raggiungere la durata media della vita, queste sono le opinioni intorno alle quali si può discutere, ma che nella pratica non possono trovare veruna applicazione. Devesi quindi riconoscere come un lieto avvenimento che il codice austriaco di procedura penale dall'anno 1873 abbia fatto cadere completamente il concetto della " vitalità ".

In Germania invece dove secondo il § 81 del nuovo codice di procedura penale si esige ancora che nell'apertura del cadavere di un neonato debba specialmente dirigersi ancora la ricerca a vedere se esso abbia vissuto dopo o durante il parto, e se esso sia stato a termine od almeno capace di continuare la vita fuori dell'utero, la quistione della vitalità non ancora si è deposta dall'ordine del giorno. Certamente nessuno penserà oggi di riguardare la morte di un feto non " vitale " solo come un tentativo d'infanticidio, come era prescritto per lo passato in alcuni codici penali, poichè si comprende che può farsi egualmente un omicidio anche sopra un feto non vitale, ma vivente, non altrimenti che sopra un vecchio infermo o su di un morente; ma quando la risposta alla quistione, se il neonato sia stato vitale, deve solo servire, come opina lo SKRZECZA, perchè il magistrato vegga chiaramente da tutti i lati lo stato di fatto, a ciò che egli nel giudizio della gravezza della colpa e nella misura della pena possa ponderare anche la circostanza, che il bambino, se anche non fosse stato ucciso, aveva poca o nessuna prospettiva di continuare la vita, non vi sarebbe invece niente da opporre da parte del medico se il magistrato nella così detta incapacità vitale del feto volesse vedere un attenuante pel subbietto del delitto, non altrimenti che nell'omicìdio dell'adulto si mitiga la colpa dell'attore se la morte p. e. sia avvenuta per la caratteristica qualità personale dell'obbietto; ma non pertanto resta sempre difficile la definizione del concetto di " vitalità ". Secondo l'ordinamento tedesco di procedura penale questo concetto non deve identificarsi con l'aver vissuto, ma si accenna alla sua intima affinità con la maturità del feto, disponendo i due concetti l'uno vicino all'altro. Trattasi quindi in primo luogo di determinare fino a qual punto il feto in questione si distingua da uno maturo. Il feto maturo partorito alla fine del 10. mese ha la lunghezza di 50 cm. ed un peso di circa 3 kg., alla lunghezza del corpo ordinariamente corrisponde anche quella del cordone ombelicale, mentre il peso della placenta ascende a $^1/_2$ kgr. Il medico legale è tenuto inoltre ad indicare il diametro della testa e la larghezza delle spalle, come pure nei feti di sesso maschile a constatare la presenza dei testicoli nello scroto. Un effettivo valore diagnostico però ha solamente la lunghezza del corpo, poichè essa in tutte le circostanze può essere dedotta, ed anche nei cadaveri putrefatti e mutilati può venir calcolata, sol che sia conservato interamente qualche osso tubulare più grande. Così pure è attendibile il nucleo osseo nella epifisi inferiore delle ossa femorali. Asportando dopo l'apertura dell'articolazione del ginocchio, dalla epifisi alcuni sottili dischi perpendicolari alle asse longitudinale dell'osso, finalmente più o meno nel mezzo della epifisi s'incontrerà

una maggior resistenza e si trova un rotondo nucleo ossificato, che apparisce di varia grandezza (del diametro di 2—9 mm.), di un rosso vivo e quindi fa tanto più distacco dalla bella cartilagine bianca; questa differenza di colore è meno spiccata quando la cartilagine è diventata di un rosso sporco per putrefazione. Nella distruzione molto avanzata del corpo spesso noi troviamo un nucleo osseo totalmente bianco, calcareo, che alla sua volta fa distacco dal colore lurido della cartilagine, può essere facilmente schiacciato e conservato per lungo tempo, nello stato secco, acquista un aspetto punteggiato. Se ora da un lato il nucleo osseo, per la sua invulnerabilità, è di una grande importanza medico-legale, dall'altro lato il suo valore come il segno più attendibile della maturità del feto sarà attenuato da due circostanze: in primo luogo perchè esso per lo più non comparisce solo nel 10. mese di gravidanza, ma in molti casi finanche nel 9 e talvolta anzi perfino nell'8. e così la sua presenza permette solo di dedurre che il feto o era maturo o che mancavano alla maturità solamente alcune settimane; ma in secondo luogo perchè nei feti totalmentte maturi esso talvolta è piccolissimo o manca del tutto, cosicchè la sua mancanza non ancora autorizzi a dedurre che il feto non sia maturo. Che del resto nei feti a termine si trovino i nuclei ossei non solo nelle epifisi delle ossa femorali, ma spesso anche in quelle delle altre ossa, lo ha già dimostrato parecchi anni or sono l'anatomista di Breslavia BARKOW, ed i suoi dati recentemente vennero confermati dal TOLDT. Ma l'esperienza insegna che non solo i feti maturi, ma anche quelli che hanno almeno completate 30 settimane (210 giorni), possono vivere indipendentemente. Debbono quindi dichiararsi " vitali „ anche i feti, dei quali il medico legale ha acquistata la convinzione che hanno superata la 30. settimana di gravidanza. Rispetto ai caratteri che permettono di dedurre l'età del feto di 30—40 settimane possiamo rimandare all'art. Feto. I feti che non ancora hanno raggiunta quest'età, noi sogliamo dichiararli non vitali, non altrimenti che quelli venuti al mondo con gravissime deformità. Ma anche qui vi sono eccezioni alla regola; i feti cioè che hanno meno di 30 settimane non solo hanno potuto per eccezione esser partoriti viventi, ma possono anzi conservarsi in vita; così pure i neonati anche gravemente deformati possono vivere per qualche tempo, ed anzi i nostri gemelli raggiungono tra l'altro un'età più elevata (i fratelli siamesi, l'usignolo bicipite). Così quindi il concetto di " vitalità „, risp. " non vitalità „ è in ogni caso vago, inafferrabile e totalmente inutile nella pratica.

Letteratura: Oltre ai trattati del Böcker, Casser, Limann, Schauenstein ed Hofmann si consulti il tratto speciale del Böcker sulla vitalità del feto. Zeitschrift f. Staatsarzneikunde, 1857, e Skrzeczka, Kindesmord in Maschka's Handbuch I.

P. L. HALBAN.

Vitellina. L'HOPPE-SEYLER ha chiamato vitellina le sostanze albuminose che si rinvennero prima nel tuorlo dell'uovo, *vitellus*, ma da lui e dal LAPTSCHINSKY vennero dimostrate nella lente cristallina dell'occhio. La presenza della vitellina non è limitata al regno animale, ma questa specie di albumina si trova anche nelle piante, specialmente nei semi delle frutta (semi di bertholletia, di zucca, di canape, di ricino, ecc.), e quivi può in parte ottenersi artificialmente in cristalloidi (cristalli di aleurone). Corpi cristalloidi s'incontrano anche nel tuorlo d'uovo degli anfibii nudi (rana) e pesci, nei quali oltre ai globuli gialli del tuorlo s'incontrano le cosiddette placche del tuorlo. I corpi rinvenuti dal FREMY e VALENCIENNES nei grossi globuli e placche del tuorlo dei pesci ed anfibi e descritti come ictina, icti-

dina, emidrina e c. v., secondo l'HOPPE-SEYLER son molto affini, se non perfettamente identici, con la vitellina.

Le vitelline appartengono al gruppo delle globuline (v. albumine, vol. I, pag. 306); esse sono insolubili nell'acqua, facilmente solubili nella soluzione all'1 fino al 10 °/₀ di cloruro di sodio e da queste soluzioni non vengono precipitate mediante la saturazione con cloruro di sodio, ma, sebbene difficilmente, saturando la loro soluzione con solfato di magnesio; esse finalmente sono anche facilmente solubili negli acidi ed alcali molto allungati (1 °/₀₀). La loro dissoluzione nella soluzione salina coagula a circa 75° C.

La preparazione allo stato puro della vitellina animale deve quindi lottare con grandi difficoltà, poichè nel tuorlo si contiene la lecitina e la nucleina in una combinazione poco stabile con la vitellina, e la completa separazione delle due prime sostanze non può riuscire senza l'alterazione chimica della vitellina. Questa secondo l'HOPPE-SEYLER si ottiene ad uno stato relativamente puro dal tuorlo di uovo di pollo mediante la ripetuta agitazione con grandi porzioni di etere, fintanto che questo assume ancora il colore giallo, sciogliendo il residuo nella minore quantità possibile di soluzione di NaCl al 10 °/₀; precipitando il filtrato con l'acqua in grande eccesso, depurando il precipitato con lo scioglierlo ancora nella soluzione di NaCl e riprecipitandolo con acqua abbondante, lavando rapidamente con acqua e disseccando nel vuoto.

Dalle placche di tuorlo della rana e dello storione si ottiene la vitellina per l'aggiunta di molta acqua, decantazione, agitazione del residuo con etere, sciogliendo nella minima quantità possibile di soluzione di NaCl al 10 °/₀; procedendo inoltre come nel tuorlo d'uovo di pollo.

Le lenti cristalline vengono tagliuzzate, triturate con soluzioni di NaCl al 10 °/₀, la soluzione filtrata, ordinariamente torbida, precipitata con molta acqua mentre vi si fa cautamente cadere a gocce l'acido acetico molto allungato, lavate e disseccate nel vuoto; anche la vitellina così ottenuta è certamente ancora inquinata con altre sostanze.

Come la miosina (vol. VIII, pag. 632) appartenente egualmente al gruppo delle globuline, così anche la vitellina, restando per lungo tempo sotto l'acqua si altera in modo che non è poi più solubile nella soluzione salina. In simil modo la vitellina vien disciolta dall'acqua contenente 0·1 °/₀HCl, ma bentosto passa in acidalbumina o sintonina (vol. XII, pag. 496). La soluzione molto allungata di un alcali caustico o carbonato alcalino scioglie egualmente la vitellina e la trasforma lentamente a freddo, più rapidamente a caldo, in alcali albuminato (v. vol. I, pag. 307). È ancora notevole in questo riguardo che la vitellina di fresco precipitata si scioglie dapprima limpidamente in poca soluzione di soda all'1 °/₀; ma bentosto secondo il WEYL la soluzione s'intorbida e con l'aggiunta di un poco di soda in sostanza può di nuovo rischiararsi per intorbidarsi di nuovo dopo qualche tempo e c. v. Questo fenomeno evidentemente dipende dal fatto che l'alcali viene combinato dall'albuminato che si forma; siccome l'albuminato è insolubile nell'acqua pura, si ha bisogno di una nuova aggiunta di alcali e c. v.

I granuli di vitellina che si presentano nell'esame microscopico dei semi vegetali in forma di cristalli incompletamente sviluppati, ripetute volte si è riusciti a portarli in veri cristalli poliedrici, ottaedri o tavolette rettangolari. Primieramente il MASCHKE ha trasformato i cristalloidi della *Bertholletia excelsior* sciogliendoli nell'acqua di 40—50°; concentrando la soluzione se ne separano cristalli genuini. Lo SCHMIEDEBERG, come anche

il DRECHSEL hanno ridotta la combinazione cristallina della *Bertholletia* col calcio, bario e magnesio in sottili cristalli. Il GRÜBLER ha sciolto i cristalloidi dei semi di zucca a 40° nella minima soluzione salina possibile (di cloruro di sodio, sale ammoniaco, sale amaro); nel lento raffreddamento si è precipitata la vitellina in ottaedri regolari. Finalmente il RITTHAUSEN ha preparato questi cristalli dai semi della canape e del ricino. I cristalli contenevano C. 50·9—53·4, H 6·9—7·2, N 18·6—19·1, S 0·8—1·1, O 19·1—22·7 %.

Metamorfosi della vitellina nel canale intestinale. Secondo il NEUMEISTER la vitellina (vegetale cristallizzata) non si discioglie completamente nè per la digestione con HCl al 0·4 %, nè con l'aggiunta della pepsina; insieme alla sintonina si trovano sempre ancora quantità notevoli di vitellina inattaccata. Ma se la vitellina sospesa prima nell'acqua vien coagulata col riscaldamento, la sua digestione per mezzo del succo gastrico (pepsina + 0·2 % HCl) avviene con altrettanta rapidità come la fibrina fresca. Oltre all'acidalbumina si genera l'emialbumosi (v. vol. V, pag. 78) che il NEUMEISTER denomina vitellosi, sebbene essa non mostri veruna differenza notevole dalle albumosi formate dalla fibrina ed inoltre il peptone. La vitellina coagulata invece è abbastanza resistente al fermento pancreatico che sdoppia l'albumina, cioè la tripsina. Nella digestione più prolungata poi si genera egualmente l'albumosi ed il peptone. Da ciò si deduce il comportamento della vitellina nello stomaco e nell'intestino tenue. Le albuminosi ed i peptoni formati vengono assorbiti come i corrispondenti prodotti digestivi degli altri corpi albuminosi.

Letteratura: Hoppe-Seyler, Med.-chem. Unters., Heft 2, 1867 ed Handbuch der physiol. und pathol.-chem. Analyse. 5. Aufl., pag. 272. — Laptschinsky, Pflüger's Archiv. XIII, p. 631. — Th. Weyl, Zeitschr. für physiol. Chem. I, p. 74. — Neumeister, Zeitschr. für Biolog. XXIII, pag. 402. — Fremy et Valenciennes, Compt. rend. T. 38, pag. 469 und 525.

Cristalli: Radlkofer, Ueber Krystalle proteïnartiger Körper 1859. — Maschke, Journ. für prakt. Chem. LXXIV, pag. 436. — Schmiedeberg, Zeitschr. für physiol. Chem. I. pag. 205. — Drechsel, Journ. für prakt. Chem. N. F. XIX, pag. 331. — Grübler, Ibidem XXIII, pag. 97. — Ritthausen, Ibidem. XXIII, pag. 481 und XXV, pag. 130.

P. J. MUNK.

Viterbo, città della provincia di Roma 42°—27' l. N.; 4 km. ad ovest di essa si trovano molte terme senza odore di 32—61° C. ed uno stabilimento di bagni, 380 m. s. m. La sorgente Crociata secondo l'analisi fatta nell'anno 1852 contiene 24·04 di sostanze solide in 10000:

Ioduro di sodio	0·13		
Cloruro di sodio	0·29		
Cloruro di magnesio	0·07		
Solfato di calcio	12·44		
Solfato di magnesio	1·47	CO_2	4·72 in peso
Carbonato di magnesio	0.14	HS	0·097 „
Carbonato di calcio	7·32		
Carbonato di ferro	0·2		
Sostanze organiche	1·98 (?)		

Monografie di Spinedi 1874, Armand 1857, Cozzi 1855 ecc.

P. B. M. L.

Vitiligine, v. Leucopatia, vol. VII, pag. 792.

Voce e parola sono le funzioni dell'organismo con l'aiuto delle quali l'uomo è al caso di agire a distanza sopra gli altri uomini e su molti

animali. Ciò accade con la partecipazione degli affetti psichici o sotto l'eccitamento delle associazioni mentali. La voce è fondata sulla produzione di certi fenomeni acustici utilizzando unicamente i mezzi dell' organismo stesso per ciò preparati. Solo quelle manifestazioni vitali udibili cadono sotto al concetto della produzione vocale umana, che si producono sulla base della capacità vibratoria delle corde vocali laringee e che nel rapporto estetico fanno l'impressione di qualche cosa di musicale. La parola si serve pei suoi scopi non solo dei risultati della voce, il cui carattere musicale in servizio della parola passa del resto in second'ordine, ma anche in modo eminente dei rumori non musicali, che vengono prodotti dalla corrente dell'aria espiratoria nel suo percorso tra la glottide e la fenditura orale, ed inoltre si serve di altri movimenti delle membra, che spiegano un' influenza non acustica ma ottica. La impressione ottica di questi movimenti delle membra può essere transitoria, come nella gesticolazione che accompagna il discorso o nella pantomima indipendente, ma un effetto visibile del movimento delle membra può anche essere fissato con particolari mezzi ausiliarii nella scrittura allo scopo di una considerazione durevole o ripetuta.

Siccome la voce è una produzione acustica di carattere musicale, così quella parte dell' organismo che serve alla formazione della voce può riguardarsi come istrumento musicale e si domanda con quale degli ordinarî strumenti musicali può meglio paragonarsi l' apparecchio vocale umano. Questo è il tubo dell' organo, le cui parti principalissime sono : 1. Il mantice, 2. la parte sonora con la linguetta e 3. il tubo di aggiunta. Il mantice fornisce la corrente d' aria di regolabile intensità che è necessaria per soffiare in ogni istrumento a linguetta. Dal mantice la corrente d' aria perviene prima nel tubo del fischietto, dal quale essa non può sfuggire che dopo esser passata attraverso la linguetta. Nell' apparecchio a linguetta la corrente d' aria deve passare per un punto ristretto di un' ampiezza ritmicamente variabile, tra i margini della linguetta ed una cornice che la circonda. La linguetta negli strumenti artificiali che si adoperano nella musica risulta di una lamina elastica metallica, fissata a vite ad una sua estremità, in modo che con la sua parte libera possa eseguire vibrazioni regolari. La lunghezza della parte vibratile della linguetta può essere regolata mediante un punteruolo, che dà ad essa un secondo appoggio fisso ad una distanza facilmente variabile dalla sua estremità fissata. La cornice ha un'apertura a margini sottili, nella quale — almeno negli strumenti che qui vengono in considerazione con linguetta " vibrante „ — la linguetta può vibrare in sopra ed in basso e che vien quasi esattamente piena dalla linguetta nel suo stato di riposo. Quanto più si allontana la linguetta dal suo stato di equilibrio in sopra od in sotto, tanto più si dilata la fenditura tra il margine della linguetta ed il margine dell' apertura nella cornice.

Soffiando nella linguetta avviene quanto segue : la corrente d' aria che perviene dal mantice produce un aumento di pressione nel tubo sottostante alla linguetta, e sotto l' azione di quest' aumento di pressione la linguetta è deviata in sopra. In ciò si verifica un doppio effetto : primieramente con la crescente deviazione della molla cresce la forza elastica che tende a riportarla al suo stato di equilibrio, ed in secondo luogo diminuisce la pressione dell' aria sotto alla linguetta pel più libero deflusso dell' aria attraverso la fenditura dilatata. Ambedue queste condizioni agiscono insieme per produrre il ritorno della linguetta nella sua posizione di equilibrio, posizione che essa supera per l' inerzia della sua massa. Il principio dell' onda di ritorno che segue avviene non appena la forza viva della massa posta in movimento è diventata zero. L' aumento e diminuzione ritmica della intensità della cor-

rente d'aria al di là della fenditura produce quivi corrispondenti variazioni ritmiche della pressione, le quali si propagano in forma di onda molto al di là del campo della corrente di aria translatoria, e quando incontrano un orecchio, danno luogo alla percezione di un suono di una determinata intensità, altezza e timbro.

La intensità, oltre che dalla distanza tra l'orecchio e la linguetta, dipende in sostanza dalla forza della corrente d'aria fornita dal mantice e dalla estensione nella quale può variare l'ampiezza della fenditura; l'altezza di tono in ampî limiti dipende solo dal proprio numero di vibrazioni della linguetta; il timbro poi dalla forma di vibrazioni della linguetta e dai suoi rapporti di spazio con l'apertura della cornice. Vi sono linguette metalliche, le cui vibrazioni, come quelle del corista, ubbidiscono alla legge del pendolo. Queste linguette quando si mettono in vibrazione fuori dell'istrumento, per es. con lo strisciamento, danno un tono semplice, cioè producono variazione di pressione nell'aria, il cui decorso nel tempo può rappresentarsi con una semplice curva sinuosa. In una simile curva sinuosa la ordinata che indica la variabile forza della pressione è proporzionale al seno dell'arco crescendo col tempo ed espresso dalla lunghezza delle ascisse. Soffiando poi in un istrumento che contiene una simile linguetta, esso non dà però un tono semplice, ma un suono che è composto da una somma di toni. Il decorso temporaneo delle variazioni di pressione dell'aria non è più allora rappresentabile da una semplice curva sinuosa come nella linguetta strisciata fuori dell'istrumento, ma esso segue una legge più complicata.

Ciò è da attendersi, poichè la pressione dell'aria al di là della linguetta dipende direttamente dalla intensità di corrente nella fenditura, questa poi viene influenzata dall'angolo di vibrazione della linguetta solo in quanto che quest'ultima spiega influenza sull'ampiezza della fenditura e perchè l'ampiezza della fenditura in generale non è semplicemente proporzionale all'angolo di vibrazione della linguetta.

Pel suono che si genera nella linguetta delle canne d'organo vale quindi in modo generale, che esso oltre al tono fondamentale contiene un notevole numero di supertoni armonici, la cui intensità (in rapporto con la intensità del tono fondamentale) può stare in vario rapporto col numero ordinativo. Da questi componenti che formano la massa sonora prodotta nell'istrumento a linguetta può poi farsi una scelta a piacere mediante la terza parte principale dell'istrumento, cioè col tubo di aggiunta. Questo tubo di aggiunta è un risuonatore, che secondo le sue condizioni di spazio alcuni ipertoni rinforza, altri sopprime.

Nell'apparecchio vocale umano il mantice è rappresentato dalla cassa toracica con i polmoni, la linguetta dalla laringe con le corde vocali, il tubo di aggiunta dalla faringe, bocca e cavità nasale. Per la dilatazione inspiratoria della cassa toracica, mentre è aperta la glottide, viene aspirata senza rumore nei polmoni una notevole quantità di aria. Per la produzione della voce, dopo che è chiusa la glottide fino ad una stretta fenditura sagittale tra le corde vocali tese, per la funzione opportunamente graduata dei muscoli espiratorî, l'aria nei polmoni vien messa sotto una elevata pressione, in modo che essa poi sfuggendo tra le corde vocali, le mette in vibrazione. Le corde vocali, in contrapposto della linguetta metallica degli strumenti artificiali, possono chiamarsi linguette membranose. Mentre nella parte dove è disposta la linguetta metallica degli strumenti a linguetta, la fenditura di un'ampiezza ritmicamente variabile si trova tra i margini della linguetta e della cornice le variazioni dell'ampiezza della fenditura non sono prodotte che dai movimenti di uno di questi pezzi della linguetta, nella laringe si

muovono ambedue i pezzi che limitano la fenditura, le due linguette membranose, le corde vocali.

Nelle corde vocali son liberi solamente i margini sottili rivolti l'uno contro l'altro, nel rimanente della loro lunghezza le corde vocali sono attaccate alle pareti della laringe. Le parti delle corde vocali messe in vibrazione, secondo i loro diversi stati di tensione hanno una diversa estensione dai margini liberi all'esterno. Ogni striscia trasversale di una corda vocale esegue nella vibrazione movimenti analoghi a quelli di una unica linguetta metallica e l'attuazione delle vibrazioni avviene per un gioco di forze, che corrisponde a quello descritto nella linguetta metallica. Aumento di pressione al di sotto delle corde vocali, sbalzo di esse in sopra con aumento della tensione elastica e con la dilatazione della fenditura; consecutivamente aumento del deflusso dell'aria ed abbassamento al di sopra della glottide, vibrazioni di ritorno delle corde vocali con restringimento della fenditura; in seguito ancora aumento di pressione al disotto della glottide e così di seguito. L'ulteriore connessione causale per la produzione del suono è: modificazione ritmica primo della ampiezza della fenditura, secondo della intensità di corrente nella fenditura glottica e terzo della pressione al di sopra della glottide.

Le oscillazioni ritmiche della pressione si propagano in forma di onde molto al di là del recinto della corrente translatoria dell'aria e quando colpiscono un orecchio inducono la percezione del suono.

La forma vibratoria delle corde vocali non è in tutti i casi semplice in forma di pendolo, e nel rimanente essa è diversa secondo gli stati di tensione dei muscoli che vengono in considerazione. Anche più complicate leggi segue l'andamento temporaneo delle variazioni ritmiche della pressione per le ragioni esposte nello studio della canna d'organo. Nella laringe quindi si producono sempre suoni, che oltre al tono fondamentale contengono una notevole quantità d'ipertoni armonici. L'assortimento che si trova per questi toni parziali è variabile in ampî limiti per la forma molto variabile della cavità orale e faringea. Non può nè deve qui scendersi alle condizioni anatomiche che vengono in considerazione nei movimenti fonatorî del torace e nelle alterazioni di forma della cavità orale e faringea, ma non possiamo fare a meno di esporre alcune di queste considerazioni, tenuto riguardo alla laringe. Per la struttura meccanica della laringe può riguardarsene come sostrato la cartilagine cricoide, la quale perciò si denomina anche cartilagine fondamentale. Alla superficie laterale della lamina della cricoide trovasi articolata la cartilagine tiroide con le sue brevi corna inferiori, in modo che ambedue le cartilagini possano girare rispettivamente intorno ad un asse orizzontale trasversale.

La rotazione nella quale si aumenta la distanza sagittale dell'angolo anteriore della tiroide dall'angolo superiore della placca cricoidea, vien prodotta dalla contrazione dei muscoli crico-tiroidei anteriori ed avviene effettivamente pel sollevamento della parte anteriore della cartilagine fondamentale contro il margine antero-inferiore della cartilagine tiroidea fissata. La intelligenza delle condizioni che vengono in considerazione viene poi agevolata quando s'immagina che la cartilagine tiroide ruoti in basso contro la cartilagine cricoide. In questa rotazione — come possiamo anche immaginarcela — i punti posteriori d'inserzione delle corde vocali vengono allontanati da quelli anteriori, presupposto che le cartilagini aritenoidi che portano i punti posteriori d'inserzione sieno fissati sulla placca cricoidea. Altrimenti la contrazione dei muscoli crico-tiroidei anteriori non menerebbe alla tensione delle corde vocali, ma alla inclinazione anteriore delle cartilagini aritenoidi sul

margine superiore della placca cricoidea. Esse cioè son quivi siffattamente articolate, che possano eseguire i seguenti movimenti: 1. Rotazione intorno ad un asse orizzontale trasversale, movendosi le punte dei processi vocali in archi verticali sagittali e conservando la loro scambievole distanza; 2. rotazione intorno a ciascun asse verticale, nel qual caso le punte dei processi vocali si allontanano o si avvicinano tra loro; 3. scorrimento in direzione trasversale, col quale le superficie che si guardano delle cartilagini aritenoidi si avvicinano od allontanano senza torsione.

La torsione primieramente addotta e precisamente all'innanzi ed in basso, avverrebbe se di tutti i muscoli laringei si contraessero solo i cricotiroidei. In tal caso non si otterrebbe una tensione delle corde vocali, per la quale dovrebbe essere impedita la rotazione delle cartilagini aretinoidee, rotazione attuabile pei muscoli crico-tiroidei. Un muscolo in questo rapporto antagonistico al crico-tiroideo è il muscolo crico-aritenoideo, ma solo con un componente della sua direzione di movimento. Questa contiene ancora un altro componente che mena contemporaneamente alla rotazione intorno al secondo dei nominati assi, quello verticale. Per l'unica attività antagonistica dei crico-tiroidei e dei crico-aritenoidei posteriori si ottiene quindi bensì la tensione delle corde vocali, ma contemporaneamente anche la torsione allo esterno dei processi vocali, cioè l'apertura della glottide. Ma per adattare le corde vocali alla parola non solo è necessario un certo grado di tensione delle stesse, ma anche una certa strettezza della rima vocale. Per la produzione della voce è quindi necessaria l'azione dei muscoli che senza abolire la rotazione delle cartilagini aritenoidi intorno all'asse trasversale indietro, rotazione prodotta dai crico-aritenoidei posteriori, si oppongono alla componente di essi che dilata la glottide. Ciò fanno gli aritenoidei proprî, i quali fanno ravvicinare tra loro senza rotazione le cartilagini aritenoidi e i cricoaritenoidei laterali che rotano all'interno i processi vocali.

Al restringimento della rima glottidea contribuiscono inoltre i tireoaritenoidei interni ed esterni. La loro principalissima azione poi consiste nel puntellamento del corpo delle corde vocali, che nella sezione frontale apparisce triangolare con larga base diretta all'esterno. Essendo contratti questi ultimi muscoli, tutto il corpo di ogni corda vocale vibra come un tutto ed essendo essi rilasciati si forma una linea nodale parallela al margine della corda vocale ed il sottile margine tendineo di questa nella vibrazione si muove ogni volta nel senso opposto a quello della base rilasciata. Ciò accade nel modo seguente:

L'aumento di pressione al di sotto della glottide, nella contrazione dei muscoli espiratorî, produce dapprima un inarcamento in sopra della base più rilasciata. Venendo perciò la base distesa, cresce la pressione ed incurva anche in sopra i margini tendinei più rigidi, in seguito di ciò si abbassa la pressione al di sotto della glottide, dapprima si abbassa la base, poi anche il margine fa la vibrazione di ritorno e così di seguito.

Nella vibrazione dei margini delle corde vocali intorno alla linea nodale la massa vibrante è più piccola che quando ogni corpo della corda vocale vibra come un tutto, ed è anche più breve la lunghezza di ogni sezione trasversale che si trova in eguale direzione vibratoria. In questa specie di vibrazioni quindi la durata di ogni singola vibrazione è più piccola, il tono in generale più alto. È questa quella specie di vibrazioni che corrisponde al particolare registro vocale che si denomina falsetto o voce di testa. Per la contrazione invece dei tireo-aretinoidei si produce la vibrazione delle corde vocali in totalità ed erompe la voce di petto coi suoi toni più bassi.

La contrazione dei tireo-aritenoidei soli menerebbe ad uno scambievole

avvicinamento della inserzione anteriore e posteriore del ligamento vocale e quindi ad un rilasciamento del suo margine tendineo. Perchè le corde vocali si adattino alla voce di petto è quindi necessaria una più forte controtensione dei crico-tiroidei e dei crico-aretenoidei posteriori; e siccome per l'azione di questi ultimi non deve dilatarsi la glottide, si richiede anche l'azione degli aritenoidei proprî e dei crico-aritenoidei laterali. Nella voce di petto si palpa quindi una tensione nella laringe maggiore che nella voce di testa (i toni più alti di quest'ultima fanno una eccezione). Al contrario, nella disposizione delle corde vocali pel falsetto, la glottide è più ampia e pel maggiore consumo di aria da ciò prodotto, la tensione dei muscoli espiratorî più forte che nella voce di petto. La maggiore strettezza della glottide in quest'ultima produce una più forte convibrazione della colonna d'aria al di sotto della rima vocale e nella cassa toracica. Il fremito vocale nella voce di petto si sente più forte sul torace, nella voce di testa più forte nella testa. La vibrazione delle corde vocali in totalità, come accade nella voce di petto, apporta condizioni più semplici per la forma vibratoria dell'aria; la massa sonora che si genera è più semplice, contiene minor numero d'ipertoni, il timbro è più molle che nel falsetto, che facilmente contiene qualche cosa di risonante *).

Nell'ambito del registro della voce di petto l'innalzamento del tono della voce si ottiene semplicemente per l'aumento della tensione delle corde vocali. In qual modo a ciò partecipano tutti i muscoli interni della laringe si è già esposto. Da una certa altezza di tono, individualmente diversa, può seguire la formazione della voce nei due registri, ma un ulteriore aumento poi non è possibile che nel falsetto.

Nelle altezze di toni comuni pei due registri la tensione delle corde vocali è minore nel falsetto che nel tono di petto. Nel falsetto e nei toni più elevati all'aumento di tensione delle corde vocali, ottenuto per la contrazione dei muscoli laringei interni, concorrono ancora due altri sussidî. Per la contrazione più energica dei crico-aritenoidei laterali i processi vocali possono venire più strettamente addossati l'uno contro l'altro. Per tal fatto le parti posteriori dei margini tendinei delle corde vocali vengono portate in contatto scambievole.

Per quanto più si estende all'innanzi questo contatto, tanto più breve sarà il pezzo delle corde vocali, misurato in direzione sagittale, che resterà capace di vibrare, e tanto più rapidamente debbono succedere le vibrazioni. Trattasi di un'azione analoga a quella del punteruolo moderatore nello strumento a linguetta metallica **). Inoltre nelle molli laringi, delle quali si tratta nella produzione degli altissimi toni vocali, i crico-tiroidei anteriori ed i crico-aritenoidei posteriori, nella loro azione antagonistica che distende le corde vocali, possono essere sostenuti dai muscoli esterni della laringe. A ciò pos-

*) Nelle cose sopra esposte intorno al senso di tensione nella laringe ed intorno alla composizione della massa sonora nella voce di testa e di petto io mi trovo in contradizione con la esposizione del Grützner nel manuale di fisiologia dell'Hermann. Siccome il primo punto in generale non può risolversi che con l'auto-osservazione, ed intorno al secondo anche non si hanno finoggi che osservazioni subbiettive, ciascuno può e deve farsi da sè la propria opinione.

**) Che le parti posteriori dei margini delle corde vocali restino nella voce di testa in durevole contatto scambievole e non partecipino alla vibrazione, si è sicuramente constatato. La causa di ciò non ancora si è totalmente rischiarata. Sarebbe possibile che essa fosse riposta nella contrazione di quelle fibre dei tireo-aritenoidei interni, che inflettendosi trasversalmente dalla direzione sagittale, s'inseriscono nel margine ligamentoso della corda vocale. Per l'azione di queste fibre la parte della corda vocale anteriormente all'inserzione può essere tesa e spostata all'esterno, quella posteriore rilasciata e spinta all'interno.

sono contribuire tutti i muscoli che sono al caso d'impiccolire l'angolo tra le lamine della cartilagine tiroide, quindi specialmente la porzione superiore del costrittore faringeo inferiore, ma anche con l'osso ioide fissato in sopra, gli sterno-tiroidei ed i tireojoidei, specialmente gli ultimi che nello stesso tempo sollevano la laringe. Difatti, salendo con la voce, vien sollevata anche la laringe. L'impiccolimento dell'angolo tra le lamine della tiroide deve produrre aumento della distanza dal punto anteriore d'inserzione delle corde vocali a quello posteriore, quindi aumento della tensione delle corde vocali.

La grandezza della sezione della scala tonale posseduta da un individuo, la estensione della voce, è dipendente principalmente dall'esercizio; la posizione della voce invece, cioè il punto medio della estensione vocale in rispetto alla scala tonale, vien determinato in prima linea dalle condizioni anatomiche. Le minori dimensioni della laringe e la maggiore mollezza delle sue cartilagini nei bambini e nelle donne contengono le condizioni per le posizioni più alte di voce in contrapposto degli uomini. Per la estensione e la posizione delle voci di canto possono essere decisivi i dati del MARX nella teoria di composizione; mentre qui li riproduciamo, dobbiamo notare che le note che stanno tra [ ] limitano il mezzo di ogni posizione di voce, nel quale essa si spiega con la massima energia, mentre quelle riportate tra ( ) ordinariamente non hanno più un buon suono:

Soprano: (c^1) $d^1e^1f^1$ [$g^1a^1h^1c^2d^2$] $e^3f^2g^2$ (a^2 b^2).
Alto: (g) a h c^1 [$d^1e^1f^1g^1a^1h^1$] c^2 (d^2).
Tenore: (c d) e f g [a h c^1 d^1 e^1] $f^1g^1a^1$ (h^1).
Basso: (F) GAHc [d e f g a h] c^1d^1 (e^1).

Eccezionalmente dal basso vien raggiunto il *contra* F (42 vibrazioni) e dal discente l'a^3 (1708 vibrazioni).

L'intensità del suono vocale dipende *caeteris paribus* dalla forza della corrente d'aria espiratoria. Una caratteristica difficoltà si ha quando deve conservarsi l'istessa altezza di tono con forza variabile, come si esige nel crescendo e decrescendo del canto, poichè l'altezza di tono degli strumenti a linguette membranose dipende per una misura non insignificante dalla forza dell'insufflamento. Se nel crescendo aumenta la pressione espiratoria per la sola pressione dell'aria, già le corde vocali verranno più fortemente tese, e per mantenere l'altezza di tono sarà necessario un rilasciamento compensatorio della trazione muscolare. L'esigenza di un grado di questa condensazione determinatamente misurato per ogni determinata forza di tono rende anche difficile la giusta inserzione vocale con una forza di tono a piacere. Tanto più meraviglioso è il grado di esattezza della inserzione vocale di cui dispongono i cantanti esercitati, e che permette di colpire il tono voluto fino all'errore del circa 1 $^0/_0$ del numero delle vibrazioni. È anche degno di nota che la produzione della voce avviene con minore errore che la tenuta del tono. La capacità di graduare l'altezza di tono non è veramente suscettibile in apparenza di un perfezionamento molto delicato. L'intervallo nel quale il cantante può salire o scendere con la voce arriva ad un quarto di tono, e pel bisogno musicale ciò basta anche completamente.

La ricchezza dei toni parziali, che è propria al suono vocale prodotto nella glottide, porta seco che esso possa assumere una grande molteplicità di timbri secondo le condizioni di risonanza del tubo di aggiunta. Ciò si verifica nell'uso del suono vocale per lo scopo della parola. Certamente è possibile intendersi con la voce anche se sprovvista di suono vocale, come ci apprende la parola bisbigliante, nella quale la glottide non si porta fino alla produzione dei toni, e neanche il suono vocale basta a fornire quel numero di suoni facilmente distinguibili, dei quali ogni parola ha bisogno. Ma perchè

il discorso abbia forza e pienezza, si richiede una classe di suoni che, spiegando un'azione sonora ed approssimativamente musicale, rappresentino i pilastri fondamentali sui quali si possono appoggiare i suoni acusticamente ed esteticamente di minor valore, col carattere dei rumori. Queste ultime sono le consonanti, le prime le vocali, e le vocali non sono altro che modificazioni colorate che subisce il tuono vocale per i cangiamenti di forma del tubo di aggiunta.

Per poter abbracciare completamente i rapporti reali tra le trasformazioni nella cavità faringea ed orale da un lato e le modificazioni dei suoni vocali dall'altro, per ragioni che si comprenderanno più tardi è necessario lo studio esatto di tre vocali, dell'A, dell'I e dell'U. Prima di entrare in questo studio, devesi però notare in generale che per ogni completa formazione di vocale è necessaria la separazione dello spazio faringeo dallo spazio nasale. Se questa separazione non si forma, si ottiene la così detta vocale nasale, la quale più tardi si dovrà studiare. La delimitazione necessaria tra lo spazio nasale e faringeo per la vocalizzazione completa avviene per la contemporanea contrazione del costrittore superiore della faringe e della musculatura del palato molle, nonchè dell'arco faringo-palatino. Il costrittore faringeo superiore (per mezzo del pterigo-faringeo) comprime la parete faringea posteriore e laterale, sollevata in forma di cercine (cercine del PASSAVANT) strettamente contro il margine posteriore del velopendolo sollevato e teso, mentre nello stesso tempo si avvicinano tra loro i margini dell'arco palatino posteriore per comprendere tra loro l'ugola sollevata dall'*azygos ugulae*.

Procedendo poi a ciascuna delle nominate vocali, brevemente per l'A vale ciò che segue: La laringe, la lingua e le labbra restano nella loro posizione di riposo, il mascellare inferiore viene semplicemente aperto, senza essere spinto innanzi od in dietro. L'azione volontaria dei muscoli nella vocalizzazione dell'A si limita quindi alla produzione della voce nella glottide, alla delimitazione (non molto completa) tra lo spazio nasale e faringeo ed all'apertura della bocca. La forma che acquista il tubo di aggiunta è egualmente semplice; essa è quella di un imbuto che si dilata all'innanzi con linee esterne non già rette, ma anteriormente ed inferiormente concave. Il tubo d'aggiunta non è nè allungato nè raccorciato. Il fremito vocale è palpabile al vertice e sulla cassa toracica con una chiarezza presso a poco eguale.

Nell'I la laringe è sollevata, il mascellare inferiore retratto con una rotazione soltanto piccola in basso (apertura della bocca); la delimitazione tra lo spazio nasale e faringeo è più stabile che nell'A e nell'U; la fenditura orale è dilatata in direzione trasversale tra le labbra tese ed addossate ai denti incisivi. La punta della lingua è spinta contro gl'incisivi inferiori, la massima parte della carne linguale contratta nel mezzo della lingua ed in forma di un grosso cercine fortemente avvicinato al palato duro. Il punto d'aggiunta in generale è raccorciato e, per la strettezza tra il dorso della lingua ed il palato duro, diviso in due cavità, ciascuna delle quali ha presso a poco la forma di una pera o di una storta. Il fremito vocale è preferibilmente palpabile al vertice.

Nell'U la laringe è tirata in basso, la mascella inferiore è sporta innanzi con piccola rotazione in basso, la fenditura orale è assottigliata trasversalmente, in tutto arrotondita, tra le labbra sporgenti. La punta della lingua, assottigliata, riposa tranquillamente sulla parte anteriore del fondo della bocca, la massa della carne linguale è contratta sulla base della lingua, e quivi forma un rilievo contro il palato molle. Il tubo di aggiunta in generale è allungato ed ha la forma di una storta con ampio collo curvato indietro ed in basso e con un'aggiunta a cono tronco con apertura rotonda,

nel fondo del rigonfiamento rivolto all' innanzi. L' aggiunta cuneiforme è circondata dalle labbra sporte innanzi e dai denti incisivi, le pareti del rigonfiamento della storta sono formate dai denti e margini alveolari delle due mascelle, dalla parte anteriore e media del dorso linguale concava anteriormente ed in sopra e dal palato duro. Il fremito vocale è preferibilmente palpabile sulla cassa toracica.

Le descrizioni date valgono pel caso della tendenza alla più completa formazione possibile dei singoli suoni. Nel discorso ordinario possono alquanto trascurarsi alcuni punti indicati come essenziali, senza che ne soffra la intelligibilità. Tenendo riguardo alla bellezza del suono, son permesse minori deviazioni. Devesi certamente notare, che il grado di forza, nel quale diventano necessarî i singoli movimenti concorrenti, dipende alquanto dalle condizioni anatomiche individuali. Così i bambini per la più chiara pronunzia dell' U debbono sporgere le labbra più degli uomini, mentre questi ultimi per la forte vocalizzazione dell' I debbono sollevare la laringe più di quelli.

In riguardo ai suoni vocali domina ora una conformità degna di nota, la quale permette di rappresentare tutto il campo con una superficie triangolare, i cui singoli punti in un modo facilmente intelligibile corrispondono alle singole possibilità sonore delle vocali e la cui totalità esaurisce tutta la molteplicità dei suoni possibili in questo campo. Negli angoli del triangolo debbono trovar posto i suoni A, I, U, poichè tutte le altre vocali vengono formate con le posizioni della bocca che stanno nel passaggio dell' una delle posizioni estreme sopra descritte in una delle altre. Passando per esempio dalla posizione orale per l' A gradatamente in quella dell' I, e vocalizzando nei diversi gradi intermedî, si ottiene la serie a a^e e i. La regolarità poi non solo si riferisce al passaggio delle posizioni orali l' una nell' altra, ma anche alla modificazione dell' effetto acustico, poichè la impressione acustica dell' e ci apparisce evidentemente più simile all' i che all' a, e quella dell' a è più simile a quella dell' a^e che a quella dell' i.

Da quanto si è detto sarà intelligibile il seguente diagramma del sistema naturale dei suoni vocali:

$$
\begin{array}{c}
a \\
a^e \quad a^o \\
e^a \quad a^{oe} \quad o^a \\
e \quad e^o \quad o^e \quad o \\
i \quad i^u \quad u^i \quad u
\end{array}
$$

Sulla base della osservazione puramente subbiettiva si è creduto (GROSSMANN), che l' essenziale nella massa sonora dell' U sia: l' unica esistenza del tono fondamentale o combinazione del tono fondamentale con un solo ipertono e precisamente il primo; nella massa sonora dell' A: combinazione del tono fondamentale con una serie continua d' ipertoni fino ad un alto numero d' ordine e con la diminuzione della intensità degl' ipertoni con crescente numero d' ordine; per l' I: la combinazione del tono fondamentale solo con pochi ipertoni di numero d' ordine esclusivamente alto. Si vede che anche in questo rapporto le vocali A I U assumono posizioni estreme, tra le quali possono formarsi le transizioni. Per l' O si è addotto ad esempio che esso ha un maggior numero d' ipertoni che l' U, e precisamente di un numero d' ordine più basso, e per l' E che abbia un maggior numero d' ipertoni che l' I, e precisamente di numero d' ordine più alto.

La subbiettiva osservazione che sta a base di questo modo di vedere è fondata sopra un grande esercizio nella immediata scomposizione delle masse sonore nei loro componenti, con l' aiuto di un udito musicale ben sviluppato. Non sono mancate neanche le ricerche che pretendevano di appoggiare que-

sto concetto per mezzo di metodi obbiettivi. Altri indagatori ancora con altri metodi obbiettivi son pervenuti ad altri risultati, i quali poi stanno anche in contradizione tra loro.

Siccome il passaggio da una posizione orale estrema nell' altra può avvenire in un modo continuo, così sembra primieramente arbitraria la fissazione delle determinate stazioni intermedie, rappresentate dai sopradetti segni di suono. Per poterla assodare, e nello stesso tempo far risaltare chiaramente i suoni espressi con i segni, addurremo esempî per ogni segno e per ogni suono che ad esso corrisponde. Con la lingua tedesca non possiamo qui riuscire poichè essa, tanto meno che qualunque altro linguaggio, non fa uso di tutta la possibilità dei suoni, ma basterà la introduzione di pochi altri linguaggi universalmente accessibili. Trascorrendo gli esempî esposti, si perverrà alla convinzione che da un lato bastano le scelte stazioni intermedie, e che dall' altro nessuna di esse è superflua. Ma prima di passare ad esporre gli esempî, dobbiamo ancora richiamar l'attenzione ad una particolare quistione relativa a questo campo, cioè fino a qual punto l' accorciamento di tempo nel suono della vocale spieghi influenza sulla sua gradazione acustica. Da un lato questa influenza è totalmente negata, dall' altro forse è accentuata troppo fortemente. Noi pensiamo di agevolare il giudizio in proposito adducendo per ogni suono esempî dell' uso breve e di quello lungo.

1. Serie A—I.

a lungo : Aar, Wahl, Abend — l' âme, gateau, l' art — dare, lato — father, rather (non perfettamente puro) ;
breve : Ast, arm, alt — dame, battre — fatto, pranzo — ingl. manca.
a^e lungo : Schwäne, wäre — e aperto in père, crême — ital. manca — there ;
breve : Bänder, Wälder, Fässer — franc. manca — ital. manca — man, fat, lad.
e^a lungo : ted. manca — paire — ital. manca — hair, bare, their. ;
breve : Eltern (in contrapposto di ältern) — lettre, mettre — petto, diletto — let, get, whet.
e lungo : ewig, selig, kehren — e fermé, aimé — tremo — wave (ma non hate, vedi sotto i dittonghi);
breve : se generalmente esistente, come in ital. p. e. nelle due ultime sillabe di credere.
i lungo : mir, ihr, Lied — écrire — giro — wheel ;
breve : Ritt, Hirt, Bild — fritte — scritto (in ital. nel modo più puro) — little.

2. Serie A—U.

a vedi sotto 1.
a^o lungo : svedese a^o, danese aa — ted., franc., ital., manca — walk, water, all ;
breve : Trommel — l' homme — ital. manca — come.
o^a lungo : ted. dialettale per es. ich mog nicht — or, encore — ital. manca — lord, scorn ;
breve : Horn, Gold — bonne — troppo, fossa — not on (impuro).
o lungo : Mohr, Oper — oreille, anneau — Roma, Como — gold, bold (ma non stone, bone, vedi sotto i dittonghi) ;
breve : se generalmente esistente come in ital. fosse, in contrapposto di fossa.
u lungo : Muth, Bube — trou, courage — fiume — room, roof ;
breve : Gurt, Duldung — goutte — brutto — ingl. manca.

In questa serie tra o ed u dovrebbe ancora fissarsi una pausa intermedia, il cui suono poi non s'incontra che raccorciato nell'italiano " corso ", l'o della prima sillaba.

3. Serie I—U.

i vedi sotto 1.
i^u lungo : Physik, della Prussia orientale : über ;
breve : Myrte.
u^i lungo : Schüler — tuer — ital., ingl. manca.
breve : Würde, Brücke — lutter — ital., ingl. manca.

4. Semivocali.

a^{oe} lungo : ted. manca — veuve, soeur — ital., ingl. manca ;
breve : Moerder, Koerper — franc., ital., ingl. manca.
e^o lungo : ted. manca — franc. manca — earl, girl — ital. manca ;
breve : zwölf — le — ital., ingl. manca.
c^e lungo : Loewe, hoeren — leur, peur — ital., ingl. manca ;
breve : Koennen — veuillez — ital., ingl. manca.

Che vi sieno vocali, alle quali nel raccorciamento non possa darsi che difficilmente la loro piena impronta, si riconosce nell'esempio dell'e. In generale però ciò riesce benissimo con la massima facilità nell'u e nell'a. Certamente non sempre si farà uso pieno di questa possibilità nell'ordinario discorso. Spingendo il raccorciamento al di là di una certa misura, ogni vocale deve al certo diventare oscura. Giacchè anche ammettendo che l'organo vocale, prima che cominci la intonazione della vocale, abbia ricevuta la disposizione completamente esatta, pure passa sempre qualche tempo fino a che le corde vocali rispondano e fino a che la risonanza dei toni parziali appartenenti alla massa sonora speciale avvenga nel giusto rapporto d'intensità. Ciò è diverso nel prolungamento della vocale semplice non dittongata al di là della durata ordinaria. Qui il limite sta solo nella quantità dell'aria espiratoria che si ha a disposizione, e questo limite di rado al certo si raggiunge. Dell'allungamento della vocale in generale si fa un uso minore che del suo accorciamento, ma anche questo si usa in alcuni casi. Ciò accade talvolta per farsi intendere meglio. Volendo per es. distinguere chiaramente coi suoni tra " du sasst (tu sedevi) " e " du sahst (tu vedevi) " si dà nel secondo caso all'a una maggior lunghezza, una lunghezza di secondo grado come si dice. Queste lunghezze di secondo grado vengono anche preferite nell'ordinario discorso nelle parole che indicano una certa disposizione dell'animo, come: Sehnen, Ahnen, Flehen ecc. ed in Katheder, Kanzel e Bühne si fa un uso anche più frequente dell'allungamento della vocale. Il massimo in questo riguardo sogliono darlo i lettori professionali del Corano, che si aggirano sempre nelle lunghezze di secondo, terzo o quarto grado.

In ciò che precede abbiam tenuto presenti soltanto i suoni vocali formati con la massima perfezione. In rispetto alla chiarezza e nettezza nella pronunzia delle vocali, le diverse lingue non stanno alla pari; la lingua italiana sta al grado più elevato, la inglese al grado più basso. La lingua italiana preferisce anche, il che potrebbe stare parimenti in nesso col senso per la purezza del suono delle vocali, i suoni vocali che si approssimano ai limiti del sistema naturale, mentre mancano le semivocali. Anche in ciò la lingua inglese fa contrapposto alla italiana. La lingua inglese poi va anche più oltre, essa ha sviluppata una classe particolare di suoni vocali, pei quali si ammette come caratteristica precisamente la imperfezione della formazione. An-

che per ciò è difficile la loro trattazione scientifica. Vi sono suoni di breve durata, la cui posizione nel sistema delle vocali è la media, e per la loro produzione viene abbandonato lo stato di riposo dell'organo vocale solo per una minima misura nell'una o nell'altra direzione.

Per segnare le " vocali imperfette „ si fa uso di un uncinetto aperto a sinistra, disposto sotto al segno della vocale. I suoni qui riferibili con i rispettivi esempî sono:

o in not, hot,
u in could, should,
o^e in done, son, sun,
i in pin,
a in cough.

Da questi suoni si è ora distinta ancora una " vocale indeterminata „ (LEPSIUS). Con lo studio più minuto si vede, però, che questa si mette nei luoghi dove grammaticalmente sarebbe bensì da attendersi una vocale tra consonanti, ma dove in effetti la successione delle consonanti non viene interrotta da alcun suono vocale. Ciò risalta chiaramente nelle parole come " werden „, in cui nell'ordinario discorso la seconda sillaba suol avere la vocale indeterminata. Ora poi nel d non altrimenti che nell'u è strettamente chiusa la via per la corrente espiratoria dell'aria attraverso la bocca tra la lingua e la mascella superiore, ed in questa occlusione nella ordinaria pronunzia della parola " werden „ non subentra alcuna alterazione. Se tra v ed u dovesse suonare una vocale benanche così indeterminata, dovrebbe passar l'aria sulla punta della lingua.

Per poter passare alla dottrina delle vocali composte, dobbiamo poi dare un'esatta definizione di ciò che chiamiamo una vocale semplice. Chiamiamo semplici tutti quei suoni vocali, nella cui produzione si conserva durevolmente una determinata posizione della bocca, o che essa sia media in rapporto al sistema naturale, o che sia estrema. Che il suo segno si faccia con una scrittura semplice o composta, ciò è senza importanza. Coi segni di scrittura doppî ae od ue vengono indicati i suoni che rispetto alla semplicità sono equivalenti con a ed u. Vengono anche formate successioni sonore di semplici vocali, colle quali, per la interruzione della voce tra le singole vocali (hiatus), non altro si ha che appunto una successione di suoni vocali semplici, come nella parola " fuimus „. Ma se nella fonazione non interrotta il passaggio della posizione orale per una vocale in quella per la vocale seguente si fa rapidamente, si genera un suono vocale con nuovo carattere proprio, come nella parola " pfui „. Questa lunghezza di vocali, che difatti può contrapporsi alla semplice come una vocale composta, dicesi dittongo. Per far risaltare il carattere del dittongo è necessario che si dia minor peso alla vocale iniziale e finale che al passaggio tra le due. Gl'italiani formano le successioni dei suoni vocali senza hiatus, e quindi senza dittonghi, poichè essi accentuano la vocale iniziale e finale, e non formano rapidamente il passaggio. In " paura „ l'au come successione di suoni si pronunzia senza hiatus, non come dittongo come in " maus „.

Secondo questa definizione dei dittonghi la quantità delle possibilità dei suoni in questo campo dovrebbe ritenersi come grandissima. Il numero delle diverse combinazioni delle 14 vocali semplici stabilite nel sistema per ogni due è $13 \times 14 = 182$. Il numero delle combinazioni alle quali si può dare il carattere di dittonghi, e che effettivamente s'incontrano come dittonghi, è poi straordinariamente minore. Una buona impronta del carattere dittongale non è possibile che nel passaggio dalla posizione della bocca aperta a quella

chiusa, quindi da a ad i od u. La classe delle combinazioni che avvengono in direzione inversa viene quindi esclusa da questo campo come semi-dittonghi. Tra i veri dittonghi i più puri sono quelli " con grande estensibilità "; questi sono quelli i cui suoni combinati distano molto tra loro nel sistema: ai, $a^{e}i$ ed au, gli unici dittonghi che già s'incontrano nel sanscrito.

1. Dittonghi di grande estensibilità.

ai Kaiser.
$a^{e}i$ heiser — life.
au kaum — cow.

2. Dittonghi di piccola estensibilità.

$e^{a}i$ Rheinland (dialettale).
ēi con la vocale iniziale allungata e con quella finale di suono breve: day, name, hate, nei luoghi dove prima in inglese si usava puramente l'e.
$a^{o}u$ tau (il dialetto della bassa Germania).
$a^{e}u^{i}$ Häuser.
oi^{u} Neun — oil, coil.
ōu con la vocale iniziale allungata e con quella finale di suono breve in bone, stone, nei luoghi dove prima in inglese si usava il semplice o.
oū col prolungamento della vocale finale in hout (olandese).

3. Semidittonghi.

oa roi.
uā whater (con vocale finale preferita).
io yonder (con colorito di consonante della vocale iniziale).
ui pfui.

Nella lingua francese che evita l'hiatus si ha una combinazione presso a poco dittongale tra la vocale di chiusura di una parola e la vocale iniziale di quella prossima:

armée ennemie, journée admirable, vie utile.

Una combinazione dittongale di più che due vocali s'incontra pure qualche volta, sebben di rado. Così nella Westfalia in luogo dell'a in ja si pronunzia un tetrattongo: jeoau.

Fin da principio abbiamo già fatto notare che una condizione essenziale per la completa formazione della vocale sia la separazione tra lo spazio nasale e faringeo. Se questa manca, la vocale acquista una modificazione niente piacevole del suo timbro, essa diventa " nasale ". Nel timbro nasale la corrente di aria espiratoria ordinariamente sfugge per la bocca e pel naso, ma anche durevolmente può pronunziarsi una vocale col timbro nasale, quando si chiudono le narici. Nella lingua tedesca, inglese, italiana e spagnuola non si trovano vocali nasali. Il tedesco anche difficilmente apprende questa pronunzia, e per es. invece di dare all'a il timbro nasale, produce volentieri ang. Quest'abitudine può vincersi, e per la giusta pronunzia nasale può indursi a pronunziare col timbro nasale durevolmente una vocale tenendo chiuso il naso. Anche in quelle lingue che fanno uso di questo timbro, esso non si adopera che per un numero limitato di vocali semplici; nessun dittongo è nasale. Per indicare la pronunzia nasale, sotto al segno delle vocali s'inserisce un uncinetto aperto a destra.

Vocali nasali.
nella lingua francese.

a an, en, dans, vent } enfin.
e^a o a^e : vin }
a^{oe} l'un.
o on, mon.

Nella lingua portoghese inoltre anche l'i e l'u hanno il timbro nasale.

Che questo timbro si sia originato dalla successione dei suoni : vocale-semivocale, risulta dal seguente esempio: sanscrito, *dastra* (la l^a a è una nasalis sonans) derivante dalla forma originaria *danstra* (in cui la n col tempo fu eliminata per fenomeno dello scadimento fonetico) corrispondente al dens ed οδοντος.

Così la vocale nasalizzata conduce ad una classe di suoni, i quali tanto meno che quella sono complicati da rumori e che però sogliono già noverarsi tra le consonanti. Sono questi i rinofoni m, n ed ng che per la loro posizione intermedia vengono denominati anche semivocali. In esse è chiusa la via attraverso la bocca per la corrente d'aria espiratoria ed è aperta solo quella del naso. Oltre che nella parola bisbigliante esse non si pronunziano che con la voce, cioè quando la glottide emette suoni. Quest'ultimo vale anche pei suoi tremoli o suoni di R caratterizzati da un particolare rumore. In maggioranza gli altri suoni del linguaggio sono caratterizzati da determinati rumori, ma secondo che questo rumore è prodotto con o senza un suono vocale concomitante essi ricevono diverse gradazioni, e corrispondentemente vengono riprodotti con particolari segni scritturali. Solo i rumori prodotti nella stessa glottide, il cui prototipo è l'H, non possono essere accompagnati da un suono vocale.

Ciò che precede potrebbe costituire la base di un sistema naturale delle consonanti, ma questo mancherebbe di chiarezza. Noi preferiamo quindi di riordinare nel modo esposto le consonanti in una tabella, la cui base è data dal fatto che in un lato presiedono alla divisione i campi di articolazione, nell'altro le qualità dei rumori. Le altre suddivisioni ancora necessarie sono inserite nei luoghi corrispondenti. La tabella poi ha bisogno ancora di una spiegazione più diffusa, poichè nella maggior parte dei campi di articolazione son da distinguersi speciali punti di articolazione, e perchè del resto debbono esprimersi ancora molte altre cose, che non possono facilmente includersi nella tabella.

Sistema delle consonanti.

Campi di articolazione	Formaz. della voce	Rumori di sfregamento nell'espulsione			Suoni di occlus.	Suoni tremuli	Rinofoni
		Media	laterale	Totale			
I. Labbro inferiore	senza	F	—	—	P	—	—
con labbro superiore o denti incisivi superiori	con	W	—	—	B	R labiale	M
II. Punta della lingua	senza	S in heiss, Th in thick	(L)	Sch in Schaum	F	—	—
con denti inc. o margine alveolare	con	S in sausen, Th in those	L	J in jamais	D	R ling.	N
III. Dorso della lingua	senza	CH in zechen, lachen	—	—	K	—	--
con palato	con	J in ja	—	—	G	R ugulare	NG
IV.	senza	H	—	—	arabo Hamza	—	—
Laringe	con	—	—	—	—	R guttur.	—

L'essenza dei rumori di sfregamento è facile a comprendersi; essi si generano quando la corrente espiratoria dell'aria viene spinta con una certa energia attraverso il restringimento. È facile a comprendersi che in ciò (oltre che nell' H) può emettersi la voce a volontà. Tra i singoli campi di articolazione possono distinguersi ancora diversi punti, nei quali può formarsi la stenosi per la produzione del rumore. Nel primo campo di articolazione può formarsi la stenosi 1. tra il labbro inferiore e i denti incisivi superiori, stenosi labiodentale, e 2. tra le due labbra spinte innanzi, stenosi bilabiale.

f^1 (labiodentale) Fall, Vater, Vetter, fetter — feu faire, — Firenze — for, fire.

f^2 (bilabiale) = φ, συμφέρω, ἐμφαίνω.

(Prisciano : Non tam fixis labris pronuntianda est quomodo).

w^1 Wunder.

w^2 wol, wood — Quelle.

Tra f' e w^1 : vin, vérité — vanity, cough — vezel (olandese).

Nei rumori di sfregamento del secondo campo di articolazione deve distinguersi tra la espulsione media, laterale e totale. Il significato di ciò sarà chiaro quando si dirige l'attenzione al movimento della lingua e si pronunzia prima S, poi L, poi Sch. Nell' S i margini laterali della lingna si addossano ai denti molari superiori, e l'aria sfugge solo sulla punta della lingua. Passando all' L, la punta della lingua stabilisce la occlusione e i suoi margini laterali fanno posto per l'uscita dell' aria. Lo Sch può pronunziarsi e per lo più si pronunzia anche in modo che sia libero il margine della lingua in tutta la sua estensione, e la lingua venga da tutti i lati toccata dalla corrente di aria.

I suoni di S possono formarsi in tre maniere di articolazioni, secondo il punto nel quale si produce la stenosi e secondo la qualità di questa. Il primo punto è nel margine alveolare sotto il dente incisivo del mascellare superiore. Quivi può formarsi la stenosi o in modo che la punta della lingua si appoggia con forza contro i denti incisivi inferiori e il dorso della punta linguale si avvicina al margine alveolare del mascellare superiore (pronunzia linguo-dentale), o sollevando la punta della lingua e spingendo l' aria tra il margine della punta linguale ed il margine alveolare del mascellare superiore (alveolare). Il primo modo di formazione è quello più frequente, ma s' incontra anche il secondo, per es. nelle consonanti accoppiate ts = z. Una distinzione acustica non risalta secondo l' uno o l' altro modo di formazione nel primo punto di articolazione. Ciò accade però in modo molto notevole, se invece del primo si sceglie il secondo punto di articolazione. Questo sta tra il dorso della punta linguale ed i denti incisivi superiori. Quivi si forma la stenosi spostando alquanto innanzi il mascellare inferiore e ruotandolo leggermente in basso; la punta linguale appoggiata sui denti incisivi inferiori viene spinta innanzi fino al leggiero contatto col labbro inferiore. Questo è il modo di produzione dell' inglese th, che è senza suono, analogamente al neogreco ϑ, sonoro come il neogreco δ. Per la linguodentale s, secondo che si pronunzia senza suono o sonora, nessuna lingua ha introdotta una indicazione scritturale. Noi indicheremo la prima con la lettera tedesca 𝔰, la seconda con la lettera latina s.

𝔰 das, Last, heiss — son, c' est-ça — rosso, così — house ;

s sausen — hazard , raison — paese , sguardo — gazing , reason — σβέννυμι ;

ϑ thing — spagnuolo z innanzi ad a, o, u ; c innanzi ad e, i.

δ that.

La formazione interdentale dell' S non s' incontra nel dialetto tedesco

dell'alta Germania, e neppure nel dialetto della bassa Germania e nell' italiano (l'islandese possederebbe questa formazione). Che questo modo di formazione non si avverta universalmente come facile, risulta da ciò che il ð in inglese spesso si trasforma in ds o d, ϑ in ff (il DICKENS spesso scrive nuffing invece di nothing). Inoltre: ϑήρ, eolico: φήρ, latino fera; ϑύρα — fores, ϑύμος — fumus. In lingua russa: Foedor da Theodor, Marfa da Martha, Afanasia da Athanasia.

Nei suoni di L si produce la occlusione con la punta della lingua nei punti dove si forma la stenosi nei suoni di S, mentre i margini laterali della lingua vengono staccati. Ritorna il modo di produzione linguo-dentale, alveolare ed interdentale, ed a ciò si aggiunge quello apicale, nel quale la punta della lingua viene applicata al palato stesso al di sopra del margine alveolare. È rara la formazione afona dell' L, ma s' incontra per es. nella parola Lloyd proveniente dal velico.

l^1 (alveolare) è l' ordinaria L dei tedeschi.

l^2 (linguo-dentale) è rara nell' L semplice.

Questo modo di formazione agevola il così detto rammollimento dell' L, del quale più tardi sarà tenuto parola nelle consonanti composte.

l^3 (interdentale) nei susurratori (e nel sanscrito?).

l^4 (apicale) nell' L dei libri vedici, trascritta dal BOPP in *lra*.

Secondo alcuni l' l dura dei polacchi. Pronunziata in norvegese nella parola *Ola* nome proprio, danese *Olaf*.

Inglese: will, well, bell. — In italiano l' L si pronunzia variamente tra l^1 ed l^4. Inoltre il più adatto per la produzione dell' L afono è Lloyd.

I suoni di Sch sono semplici consonanti non ostante la contraria opinione di un eminente autore, e sebbene notevolmente pochissime lingue (sanscrito, semitico, slavo antico, russo) hanno formato od introdotto un segno particolare e semplice per la pronunzia afona purtuttavia molto diffusa. La pronunzia sonora s' incontra raramente, ma allora è indicata da un' unica consonante (sebbene non propria). Lo Sch non è nè una successione di suoni nè una consonante composta nel senso che nella sua formazione esistessero le condizioni per la contemporanea produzione di due consonanti diverse. La difficoltà principale per una giusta comprensione sta veramente in ciò, che uno Sch può formarsi in diversa guisa. Così si ha questo suono per es. quando si è formato un l^4 afono (apicale) e poi si solleva un poco di più la mascella inferiore e si sporgono le labbra. Questo rumore sarà completo poi quando si rende libera la punta della lingua che nell' l^4 sta addossata al palato in modo che la lingua si trovi nella cavità orale come un zaffo da per tutto libero fuori che nella base, e venga da per tutto circondato dall' aria espirata. Può allora muoversi anche variamente la lingua senza che venga interrotto lo Sch. Esso veramente modifica allora alquanto la sua gradazione. Diventa evidentissima la influenza che ha la posizione della lingua libera sulla gradazione dello Sch, quando la lingua conformata a zaffo si fa semplicemente sporgere o si retrae. Lo Sch è un rumore, nel quale può evidentemente modificarsi non solo la nettezza ma anche l' altezza di tono; nel caso di zaffo linguale breve esso è molle e basso, nel caso di zaffo lungo esso è ruvido ed alto. Di questa gradazione si fa specialmente uso nella successione dopo il t ed il d. Per quanto più breve è lo zaffo linguale, tanto più debbono inoltre cooperare le labbra nella produzione del suono, cioè debbono tanto più sporgersi innanzi. A seconda della lunghezza dello zaffo linguale noi mettiamo l' indice 1 per quello breve e 2 per quello lungo.

s^1 Schar — charme — ocean — polacco sz — czeco s afono.

s^2 in tedesco manca — francese? — ruscello, scimia, sciolto — precious,

passion, conscience, patience — ungherese Pest = Pescht — svedese skön = schön, Nordenskiöld = Nurdenschiöld.

y sonoro in tedesco manca — génie, jamais — ital. solo nella successione sonora dopo d — pleasure, mansion, pretension.

ts^1 church.

ts^2 ciceri. Questo fatale suono non è altro infatti che una rapida successione del t linguodentale e dello sch, nel caso di cono linguale lungo, espresso in forma brevissima, col minimo movimento possibile della lingua tra t e sch e senza partecipazione delle labbra.

dy^1 yoy.

dy^2 gibbo.

Pei rumori di sfregamento del terzo campo di articolazione vien formata la stenosi tra il dorso linguale ed il palato duro. E secondo che questa avviene più innanzi o indietro, adopereremo gl'indici 1, 2, 3. I suoni afoni saranno segnati con χ, quelli sonori con y. La lingua francese, italiana, inglese non hanno nè un χ nè un y.

χ^1 recht, richtig. Nelle sillabe iniziali adoperate solo nel dialetto tedesco in morgen e nella sillaba diminutiva chen, ma nel neogreco χειρ.

χ^2 bach, woche, wucher — scozzese loch. Gl'inglesi lo hanno adoperato ai tempi di Shakespeare, ed il cocchiere londinese anche adesso dice ächt shilling (eight sh).

χ^3 nel dialetto della Svizzera tedesca la pronunzia di ich, milch—χαρά, χορός — arabo.

È evidente l'influenza della vocale precedente sul luogo di produzione del χ, dopo e, i, ei anteriormente, dopo a, o, u più indietro. Un'apparente eccezione costituisce la pronunzia dialettale dell'*ich* nella Svizzera tedesca, ma qui dopo l'i si pronunzia un'h fuggevole. È strano ma facile a spiegarsi anche: Aachen — ma anche Mamachen, Rauchen — così pure Frauchen, Kuchen (placenta) — ma Kuhchen (vascula).

y^1 Jot, Jammer — γῆ γέφυρα, γυναῖκα, γλύφω.

y^2 nella bassa Alemagna: sagen.

y^3 νάμος, γρωμη, γράφω.

Tra χ^1 ed y^1: nature, moisture, young, forse qui appartiene anche il suono di collegamento tra journée admirable.

Le consonanti del quarto campo di articolazione si possono meglio trattare in connessione tra loro.

I suoni occlusivi comprendono le consonanti denominate in grammatica tenui e medie. Secondo che una di queste consonanti viene adoperata nella vocale finale o in quella iniziale o tra due vocali, il rumore caratteristico accade nella occlusione o nell'apertura di una stenosi per la corrente espiratoria o nei due stati. Pel secondo e terzo caso questi suoni diconsi anche esplosivi. Nelle tenui la occlusione e l'apertura segue istantaneamente, l'ultima difatti in forma di esplosione. Prima dell'apertura della rima orale la pressione nel torace al di sotto della glottide chiusa è notevolmente aumentata, poi la glottide viene istantaneamente aperta e la rapida corrente d'aria espiratoria esplode dalla rima orale. Nelle medie la chiusura ed apertura avviene gradatamente, la glottide non viene chiusa, la chiusura orale non si apre in forma esplosiva, ma si abolisce per la graduata azione muscolare. Siccome nelle tenui la glottide viene solidamente chiusa, così in esse non può darsi voce, e si debbono pronunziare senza suono. Nelle medie invece può darsi la voce e per lo più questa si emette, sebbene la media afona può ben distinguersi ancora dalla tenue per la maggior mollezza del rumore. A primo aspetto può sembrare una contradizione che a bocca chiusa

si soglia emettere la voce, poichè per la pronunzia delle corde vocali si richiede la corrente d'aria espiratoria. Una certa quantità d'aria può difatti passare per la glottide anche a bocca chiusa, tanta cioè quanta può contenersene nello spazio tra la glottide e la rima orale, spazio che cresce per l'insufflamento delle sue cedevoli pareti. Così quindi anche il suono vocale che accompagna le medie si denomina suono d'insufflamento.

La tenue del primo campo di articolazione è il P, la media B. Ciascuno di questi suoni non si forma che in una maniera, producendo la chiusura orale tra le labbra.

Nel secondo campo di articolazione, la cui tenue è T e la cui media è D, la chiusura della bocca è fatta dalla punta della lingua. Ciò può avvenire nelle quattro diverse maniere esposte in L. Il T spessissimo ha una formazione alveolare, linguodentale, nelle lettere associate come st, sp, interdentale dai suggeritori, apicale talvolta nel sanscrito. La media D nelle sillabe terminali, come pure le altre medie, passano facilmente nella tenue; ma qui devesi notare che gl' inglesi distinguono chiaramente tra bad e bat.

Nel terzo campo di articolazione nella tenue K e nella media G si forma la occlusione tra il dorso della lingua ed il palato, e precisamente molto innanzi o indietro come la stenosi in Ch e in J:

k^1 chiesa, kegel, g^1 ghirlanda, geben,
k^2 corso, kugel, g^2 Gurt,
k^3 in arabo g^3 in arabo.

I suoni tremoli si generano quando, durando la emissione della voce, si forma una occlusione tremolante della bocca. L'alternante chiusura ed apertura che si produce nel fremito avviene abbastanza rapidamente per la produzione di un rumore caratteristico, e troppo raramente per la produzione di un tono anche bassissimo. La chiusura tremula può formarsi in ogni campo di articolazione. L'R labiale non solo si produce frequentemente nel richiamo del cocchiere brr! ma esso trova un' applicazione anche verbale certamente solo presso i selvaggi. Un' isola presso la Nuova Guinea si chiama Ambrim, ma il br di questa parola non è una successione di suoni, ma si produce dagl' indigeni mediante la chiusura tremula delle labbra. L'R linguale sarebbe la vera R dei tedeschi. Essa può prodursi con la massima facilità, nella posizione cacuminale della punta della lingua. La più completa sonoramente è l'R palatina che si dice R dei francesi.

La genesi dei rinofoni è caratterizzata dal fatto che nella durevole emissione della voce e nella occlusione della bocca di diversa origine, l'aria sfugge esclusivamente pel naso. Nel primo campo di articolazione la occlusione si produce solo in un modo, per lo stringimento delle labbra, poi si pronunzia l'm. Nel secondo campo articolare per la pronunzia dell' N la occlusione è per lo più alveolare; ma deve notarsi che il rammollimento dell'N come quello dell'L avviene più facilmente nella produzione linguodentale. Pel rinofono del terzo campo di articolazione non abbiamo un proprio e semplice segno scritturale (oltre che nel sanscrito). La occlusione tra il dorso linguale ed il palato anche qui si forma molto più innanzi od indietro, più innanzi in e, i, e più in dietro in a, o, u.

Engel, Enkel, Dinge, Winkel;
Wange, Anker, long, Onkel, Schwange, Trunk;
ἄγγελος, ἄγκυρα.

Per studiare i fenomeni sonori del quarto campo di articolazione dobbiamo attenderci che la glottide o può essere tanto aperta che la espirazione accada in modo inudibile, o che in secondo luogo essa sia tanto chiusa che

si mantenga stretta anche contro un certo aumento di pressione dell' aria toracica, ma che la occlusione possa venire vinta da un istantaneo aumento della pressione espiratoria in un modo foneticamente efficace (hamza degli arabi), o che in terzo luogo la fenditura glottidea venga sol chiusa tanto che le corde vocali non producano veramente un tono, ma bensì un rumore di sfregamento (H) e che in quarto luogo il grado della occlusione e della tensione delle corde vocali offra le condizioni pel suono che sta a base delle vocali. Dalla specie di produzione di quest' ultimo stato dipende ancora una diversità nella pronunzia delle vocali. La vocale ha un suono senza rumore ma istantaneo e duro, quando la glottide, prima ben chiusa, non è bensì aperta istantaneamente dalla corrente d'aria espiratoria, ma per l'azione dei muscoli laringei interni e quando comincia subito nella piena forza il tono della glottide, nella maniera necessaria per le vocali. È questa la specie come si pronunzia la vocale dopo l'aspirazione. La seconda maniera molle di pronunciare la vocale si ha quando la occlusione della glottide si apre gradatamente e quando la corrente d'aria espiratoria con la stessa gradazione diminuisce, come anche l'esattezza della posizione della glottide per la vocale gradatamente si forma. È questa la maniera come si pronunzia la vocale nelle sillabe iniziali da certi popoli che evitano l'aspirazione. Lo *spiritus lenis* indica l'accenno a questa maniera di pronunziar la vocale nella sillaba iniziale. Finalmente può la glottide produrre anche un suono intermittente, generandosi così una specie di suono tremulo.

Rumori di sfregamento della laringe.

1. *Spiritus asper*, h : haus — house — harpe — ital. manca — he degli arabi.
2. Hha degli arabi, nel quale oltre alla glottide anche l'uscita della laringe è ristretta e la corrente d'aria espiratoria è rinforzata.

Suoni di occlusione della laringe.

1. Hamza degli arabi, un vero suono esplosivo come nella tosse (tenue).
2. Hiatus : See — adler — no ordre — sarà a casa — franc. manca. In tedesco anche nella sillaba iniziale dopo le consonanti, singolarmente manifesto nell'interesse di determinate distinzioni di pronunzia, per es. mein Eid in contrapposto di Meineid (media senza suono).
3. *Spiritus lenis*, Aleph dei semiti, h non aspirata (homme, ordre), h mite degl'inglesi (hour, our). In italiano preferito, in tedesco trascurato od evitato (media sonora).

Suoni tremuli della laringe.

1. Con tono più basso : R soffice degl'inglesi, girl, bird; piana nella bassa Allemagna : ört, wūrt, durt.
2. Con tono più alto : l'*ain* degli arabi.

Per consonanti composte intendiamo quelle in cui esistono le condizioni contemporaneamente per la produzione di due rumori sonori. Il numero delle consonanti che possono venir combinate in questa maniera è limitato. Risalta chiarissima la natura delle consonanti composte nel r czeco in dri e patr. Può difatti pronunziarsi contemporaneamente un R palatina e la corrente d'aria intermittente, che in tal modo si produce, si può utilizzarla per la produzione del rumore di sfregamento nel secondo campo di articolazione con espirazione totale, emettendo la voce nel dri senza la emissione nel patr. Quest' ultimo del resto è uno dei rari casi, nei quali si pronunzia l' R senza suono.

Analogamente a ciò che accade dell' r dei czechi si verifica poi coi suoni rammolliti delle lingue romane. Sono rammollite l' l e l' n, nel qual caso non si tratta della produzione di lj ed nj, ma della realizzazione delle condizioni per la produzione durevole e contemporanea dell' l e j o dell' n e j. Non può certamente dirsi che si pronunzi un j perfettamente puro contemporaneamente coll' l od n perfettamente puro, ma piuttosto la condizione per la pronunzia di ciascuna di queste consonanti ha subito una modificazione. Nell' l si avrebbe solo un deflusso laterale, ma ciò impedirebbe la produzione di un j, poichè nell' j la corrente d' aria espiratoria deve passare attraverso una stenosi mediana tra il dorso della lingua ed il palato duro. Si ottiene l' l rammollita quando si pronunzia il j con i margini linguali laterali poco aerati, cioè con l' accenno all' l. Analogamente accade per l' n rammollita. A rigor di termini non può contemporaneamente pronunziarsi l' n e l' j, poichè nell' j l' aria deve esclusivamente sfuggire per la bocca, nell' n esclusivamente pel naso. L' n rammollita si comporta poi analogamente all' j della ordinaria pronunzia come una vocale nasalizzata rispetto alla vocale completamente formata; l' n rammollita può a buon dritto chiamarsi un j nasalizzato. Le consonanti rammollite vengono pronunziate con voce.

n : champagne—ted., ital., ingl. manca — spagnuolo n sormontata dalla *tilde*—portoghese nh.

l : famille — gli, famigli — ted., ingl. manca — spagnuolo llama (fiamma), llanos.

Il fatto finoggi esclusivamente assodato che le consonanti vengano formate per mezzo della corrente d' aria espiratoria vale bensì per tutte le lingue dei popoli civili; una molto interessante eccezione offrono però le lingue dei Zulù, dei quali i così detti suoni schioccanti vengono prodotti nella inspirazione. I zulù in ogni campo di articolazione formano uno o più suoni schioccanti.

Non altrimenti che le vocali, tutte le consonanti pronunziate con voce ed anche i rumori di sfregamento senza suono possono allungarsi a piacere. Ciò accade anche nelle consonanti occlusive, almeno nelle tenui. Ma ci si presenta un problema caratteristico. Nella parola Pappel il pp è un p netto ed allungato. Il rumore di occlusione e di esplosione è più forte che nel p in papier, ed inoltre passa un tempo più lungo tra l' occlusione e l' apertura. Sebbene qui mentre che dura la chiusura della bocca non si oda niente, pure un prolungamento di questa durata ha l' effetto di farci apparire rinforzata la consonante. Probabilmente in ciò ha una essenziale importanza l' idea dello sforzo eccitata in chi ascolta, sforzo che farebbe egli stesso nella propria formazione della parola. Sui rapporti dei suoni articolati, della fisonomia e della scrittura nella parola come un mezzo udibile o visibile della espressione del pensiero v. l' art. Afasia.

P. GAD.

Voglie delle gravide (med. leg.). Trascorrendo gl' innumerevoli lavori antichi sopra le voglie delle gravide e sul loro giudizio medico-legale, sfogliandone alcuni di essi come per es. quelli del FRIEDREICH, HOFFBAUER, FLEMMING ed imparando a conoscere la estenuante discussione sulle voglie fisiche, psichiche e miste e c. v. si sarebbe quasi tentati di credere che questa quistione sia eminentemente importante, perchè frequentissima ad incontrarsi nella pratica medico-legale. Altrimenti accade quando il medico legale, sulla base della sua propria esperienza, mette a calcolo l' importanza forense delle voglie morbose delle gravide. In tal caso la maggioranza dei pratici debbono confessare che appena qualche volta si sono incontrati in questo fenomeno e che lo conoscono solo per sentir dire o pei libri e trat-

tati, e volendo seguire i lavori speciali in proposito essi acquistano inoltre la convinzione che i loro autori talvolta neanche parlano per propria esperienza, ma si riferiscono a casi estranei ed antichi. Una malattia o sintoma morboso poi, che in pieno giorno deve cercarsi con la lanterna non è certamente per la pratica forense di una maggiore importanza che forse il sonnambulismo, e noi quindi troviamo anche giustificato se diversi autori più recenti di medicina legale passano sotto silenzio questo sintoma.

Con quanto si è detto però non intendiamo affatto di negare la frequenza delle voglie morbose delle gravide. Non solo nelle donne gravide, ma anche negli animali pregnanti le alienazioni della facoltà appetitiva sono un fenomeno molto frequente; esse si fondano sulle alterazioni indotte dalla gravidanza nella circolazione del sangue, nella digestione e nutrizione del sistema nervoso, e consistono nelle svariate tendenze e repulsioni, come anche in caratteristici e spesso strani appetiti: idiosincrasie e voglie. Spessissimo i disturbi digestivi sono la causa del pervertimento della sensazione gustativa, che comincia con una repulsione contro certi cibi ed in un certo desiderio di appetito per altri alimenti non ordinarî, o per altre sostanze non commestibili. Qui si riferisce per es. la ripugnanza contro la carne e l'appetenza di cibi acidi, od anche di sabbia, creta, paglia, legno, terra e c. v. L'appetenza di questi oggetti è talvolta così grande che le donne non rifuggono di appropriarsi degli oggetti, certamente senza valore, che esse appetiscono, di proprietà altrui o che non possono procurarsi in altra guisa con sufficiente rapidità, o diventate caute portano sempre seco il rispettivo oggetto, come soleva fare una signora di cui racconta il CASPER, che essa in ogni gravidanza acquistava una voglia irresistibile di mangiare la semola cruda e che questo nuovo ridestamento della voglia era per lei sempre il primo sintoma di una nuova gravidanza, dal quale non sarebbe stata mai ingannata. — Molto più grave deve essere il pervertimento del senso gustativo in quelle gravide che provano una voglia di carne umana od anzi lo subiscono, come nel noto caso del REIL. Siffatti casi di antropofagia, per fortuna rarissimi ad incontrarsi, già accennano ad una grave alterazione dello stato mentale. — Le voglie prima nominate, anche quando superano i limiti tra mio e tuo, appena qualche volta diventano oggetto di ricerca medico-legale, poichè le cose involate sono appunto di minimo valore; nelle ultime invece la dimostrazione del disturbo mentale non offre difficoltà. Se si parla di voglie nel rapporto medico-legale ci si riferisce per lo più ad una particolarissima specie di esse, e precisamente all'appetenza di oggetti di maggior valore, specialmente di oggetti ornamentali. Qui appartengono quei casi, nei quali le donne vengono sorprese in flagranza di furto nelle botteghe di gioielliere, e pretendono di scusare la loro azione con la gravidanza e con l'avidità delle cose lucenti. D'ordinario qui abbiamo a fare con ladre comuni, e noi stessi conosciamo un caso riferibile ad una signora gravida di buona condizione, che, in un negozio di oreficerie, colpita sul fatto, si dimostrò come una ordinaria ladra non solo durante ma anche fuori della gravidanza. Più grave è quel noto caso del CASPER, nel quale una donna di buona famiglia, ma precocemente molto vanitosa, felicemente maritata, nel mezzo della prima gravidanza presso tre orefici sottrasse oggetti di valore, che in parte conservò ed in parte scambiò con altre cose di valore. Essa venne giudicata come responsabile e punita; dopo che il suo matrimonio venne diviso, dopo alcuni anni, in uno stato non di gravidanza rubò in un negozio un pezzo di stoffa di seta nera. Questo caso era così straordinario, la sorte della infelice donna così triste, che il giudizio del CASPER venne attaccato dagli altri periti. Lo SCHAUENSTEIN considera come discutibile se l'altro furto fatto dopo alcuni anni era una con-

ferma o conseguenza del giudizio ed il KRAFFT-EBING ritiene la infelice evidentemente per una ladra, ma non ordinaria e certamente sotto condizioni morbose. Ancorchè fossero esatte queste considerazioni, esse dimostrano solo quanto sia stato difficile il compito del CASPER e quel medico legale si troverà in un simile imbarazzo se in simili condizioni andrà cercando invano un altro fenomeno patologico, per non dire di un' altra alterazione dimostrabile e d' altra parte terrà presente il fatto che la maggioranza delle donne che si abbandonano a questi impulsi, gravide o non gravide, sieno delle ladre comuni. La gravidanza quindi — come egregiamente si esprime il CASPER — non diverrà il salvocondotto dei passi falsi o dei delitti.

Ma siccome nelle gravide indubbiamente s' incontrano impulsi morbosi, così per lo passato credevasi di poter alleviare nel miglior modo la loro importanza medico-legale attribuendo ad esse, sia come malattia di volontà o come idea fissa, un posto indipendente tra le malattie dell' animo o della mente. Ma è chiaro che una voglia non possa essere che un sintoma, una voglia morbosa quindi soltanto un fenomeno parziale di una malattia. Quanto più pervertita è la impressione gustativa, tanto più essa accenna ad un disturbo mentale; essa per così dire è un indizio pel medico perchè sottoponga ad una esatta indagine lo stato mentale del rispettivo individuo. Se il medico legale segue questo avvertimento, esso può sulla base della sua esplorazione pervenire alla convinzione se l' azione punibile che era stata la emanazione della voglia di una gravida, venne fatta " in uno stato d' incoscienza o disturbo morboso dell' attività psichica pel quale era esclusa la libera determinazione della volontà " e con ciò resta espletato il suo compito. Volendo del resto avere nel foro un concetto sulla importanza delle voglie patologiche, devesi però tener conto del fatto, che sebbene ambedue i sessi sieno all' ingrosso egualmente disposti per le malattie mentali, in quello femineo esiste in certi stati fisiologici una predisposizione a certe forme di alienazione, che in questi stati sono frequenti le illusioni dei sensi, e che secondo il RIPPING in 2043 donne ammalate di mente, 64, cioè il 3·1 $^0/_0$ lo divenne durante la gravidanza; ragione di più per indagare nella follia se un' azione o delitto commesso da una gravida possa mettersi in connessione con una voglia non ordinaria.

Letteratura: Casper-Liman, Handb. d. gerichtl. Med. I. — Schauenstein, Lehrbuch der gerichtl. Med. 2. Aufl. — Krafft-Ebing, Die Gelüste der Schwangeren und ihre gerichtlich-medicinische Bedeutung. Friedreich's Blätter f. gerichtl. Med. 1868, pag. 52—61. — Ripping, Die Geistesstörungen der Schwangeren, Wöchnerinnen und Säugenden. Stuttgart 1877.

P. L. HALBAN.

Volvulo, v. Stenosi intestinale, vol. XII, pag. 873.

Vomica, v. Tisi polmonare, vol. XIII, pag. 912.

Vomitivi, cioè rimedî = emetici; **Vomiturazione,** stimolo al vomito.

Vomito dicesi la espulsione delle sostanze solide e liquide dallo stomaco per la bocca. L' atto del vomito è un atto fisiologico che certamente nell' uomo adulto non è tra le evenienze regolari, ma che però sopravvenendo come lo starnuto e la tosse in opportuna reazione contro la penetrazione dei nocumenti, serve per la conservazione dello stato fisiologico. Esistono evidenti analogie tra lo svuotamento dello stomaco del miele delle api nel riempimento delle cellule dell' alveare, alla frequente espulsione senza sforzo, delle sostanze indigerite dalla bocca di molti pesci (carpioni, barboni, lucci) alla regolare espulsione delle lische, peli, penne in molti uccelli (aquile,

falchi, civette, ardee, corvi), la reiezione del contenuto gastrico dal rumine dei ruminanti, nel primo atto della ruminazione, la espuizione assolutamente fisiologica dei lattanti umani, ed il vomito degli adulti, sebbene questo ultimo non avvenga che dietro una pausa del tutto particolare e sia collegato a determinati disturbi.

I disturbi subbiettivi che precedono ed accompagnano il vomito, oltre che in una generale depressione, consistono in un senso di vertigine e dolor di testa, in una forma perfettamente tipica del comune sensorio denominata nausea e nelle angosciose sensazioni di pressione e tensione, che vengono localizzate nella regione pilorica dello stomaco. Per quest' ultima localizzazione gli antichi autori, come il VIEUSSENS [1]), pei quali il momento subbiettivo era tutto riposto nell'ammissione di processi fisiologici, si sono indotti a stabilire di attribuire allo stomaco solo una importanza attiva nel vomito. Ma basta avere una volta osservato senza prevenzione un uomo od un cane durante il vomito, per esser convinto della partecipazione dei muscoli addominali e respiratorî all' atto del vomito. Non appena quindi la spregiudicata osservazione obbiettiva e l' esperimento nel campo fisiologico hanno messo radici, questi ultimi fattori si posero in prima linea. Ciò avvenne per BAYLE [2]) e CHIRAC [3]), ma in una maniera così unilaterale che l' HALLER [4]) dovette modificare le loro definizioni nel senso che 1. il vomito accade bensì essenzialmente sotto l' influenza del diaframma e dei muscoli respiratorî, ma che 2. lo stomaco meccanicamente non resti in ciò inerte, e che inoltre 3. da esso parta l' incitamento al vomito.

Contro la terza e non già contro la seconda proposizione dell' HALLER, come da molti erroneamente si ammette, era diretto il rinomato esperimento del MAGENDIE [5]), nel quale il cane, il cui stomaco era stato surrogato da una vescica, dopo la iniezione di una soluzione di tartaro stibiato nelle vene, espulse col vomito il contenuto poltaceo della vescica. Dal risultato di questo esperimento il MAGENDIE trasse di fatto la conclusione che gli emetici producono il vomito non per la via dello stomaco. Ma anche in questa deduzione si è andati tropp' oltre, poichè l' HERMANN ha dimostrato che il tartaro stibiato nei cani agisce dallo stomaco più rapidamente ed in una dose più piccola che dal sangue e che dopo la iniezione del tartaro stibiato nelle vene può dimostrarsi l' antimonio nelle sostanze vomitate. Il MELLINGER [15]) ha trovato inoltre che negli stomachi pieni delle rane, alle quali si era distrutto il sistema nervoso centrale, per la diretta influenza del tartaro stibiato veniva provocata l' antiperistalsi, che espelleva il contenuto gastrico in parte per l' esofago. Il MAGENDIE ha tanto meno dimostrato che lo stomaco nelle condizioni ordinarie non partecipi alla realizzazione dell' atto del vomito, come pure che i movimenti dello stomaco non avessero alcuna parte alla meccanica dell' atto del vomito. Quest' ultima condizione veramente neanch' egli l' ha ammessa con decisione. Il GIANUZZI [16]) ha precisamente fatto ciò, ma anche a torto, avendo tratto deduzioni troppo spinte dalla osservazione che i cani curarizzati non potevano vomitare, sebbene le pareti gastriche rispondessero ancora col movimento alla stimolazione dei vaghi.

Sulla qualità della partecipazione attiva dello stomaco alla meccanica dell' atto del vomito, ha diffusa molta luce lo SCHIFF [12]), dopo che il TANTINI [11]) aveva indicata la via per la quale ciò doveva accadere. Il TANTINI, come racconta lo SCHIFF, ha prima modificato l' esperimento del MAGENDIE, nel senso che egli non allontanava tutto lo stomaco, ma lasciava la parte cardiale di esso in connessione con l' esofago, e con quella cuciva la vescica. Allora si arrestava il vomito, malgrado i più violenti sforzi dei muscoli addominali del cane avvelenato con tartaro stibiato per la via del sangue.

Lo SCHIFF nei cani esplorava il cardia dalle fistole gastriche, prima e durante l'atto del vomito. Ordinariamente esso è straordinariamente chiuso, cosicchè non possa facilmente introdurvisi il dito. Nella stabilità di questa occlusione intervengono variazioni, ma quando vi si fa passare il dito, questo trova un ostacolo più o meno in alto nell'infima parte dell'esofago. Immediatamente prima di ogni impulso al vomito avviene poi una notevole dilatazione del cardia, la quale persiste durante l'urto del vomito e dura anche al di là di esso, in modo che la si debba riguardare come attiva. Contemporaneamente con la dilatazione del cardia lo stomaco viene attratto a sinistra ed indietro.

Sulla base di queste osservazioni e della considerazione aprioristica delle condizioni meccaniche, lo SCHIFF pervenne alla conclusione che la energica dilatazione del cardia, per la quale diventava possibile il vomito, partisse dal sistema delle fibre longitudinali dell'esofago, i cui fasci di fibre nel loro passaggio sulla parete gastrica, s'inflettono in angoli, i quali saranno tanto più piccoli per quanto è più pieno lo stomaco e più strettamente è chiuso il cardia, e che con l'apertura e dilatazione del cardia debbono distendersi, quando il fascio di fibre nella sua contrazione trova un appoggio in sopra ed in basso. L'appoggio in basso nello stomaco ben pieno vien procurato dalla tensione della sua parete, quello in sopra poi solo quando il diaframma è ben fissato e la parte sottodiaframmatica dell'esofago non è troppo lunga. Gli erbivori non ruminanti, nei quali è precisamente questo il caso — prescindendo da certe produzioni di pliche nel cardia — per questa ragione o non possono vomitare o solo stentatamente. Lo SCHIFF dimostrò la esattezza della sua ipotesi, paralizzando quelle fibre della parete gastrica. Egli ottenne questo risultato senza lesione di continuo dei tessuti schiacciando fortemente lo stomaco dei cani a piccola distanza (1—2 cm.) al di sotto del cardia, allacciandolo su di una bacchetta sottoposta. Dopo sciolta l'ansa schiacciante, riposto lo stomaco e suturata la ferita addominale questi cani non potevano più vomitare.

Oltre alle contrazioni muscolari che menano alla dilatazione del cardia, lo stomaco dei cani messo a nudo, sotto l'influenza degli emetici o di stimoli meccanici che eccitano il vomito, mostra un aumento dei movimenti normali, i quali anche per la forma hanno un andamento diverso da quello ordinario; il v. OPENCHOWSKI [17]) sulla base delle osservazioni nei cani e nei gatti descrive il processo nel modo seguente: in principio comparisce una forte irrequietezza delle intestina e benanche l'antiperistalsi nel duodeno, dopo ciò chiusura del piloro ed irrequietezza della parete gastrica, che cominciando dalla parte pilorica, si localizza più tardi nel terzo inferiore e medio del corpo dello stomaco e si sviluppa in onde peristaltiche che compariscono nella forma più energica verso il piloro. Contemporaneamente si distende il terzo superiore dello stomaco, confinante col cardia, in forma globosa. Alla espulsione del contenuto, attraverso il cardia dilatato, nell'esofago non ha che una parte subordinata l'impiccolimento attivo di esso. Nel cane o nel gatto e nell'uomo adulto quindi il lavoro del movimento in sopra del contenuto gastrico verrebbe prestato dalla contrazione addominale e la partecipazione attiva dello stomaco qui si limiterebbe essenzialmente all'apertura del cardia. Dobbiamo però guardarci da una troppo generale applicazione di questo schema, specialmente al lattante umano, poichè il MELLINGER [15]) ha dimostrato che certi animali vomitano (pesci) o possono vomitare (rane) senza la partecipazione della contrazione addominale e perchè lo stomaco dei lattanti, analogamente allo stomaco di questi animali, è disposto longitudinalmente, e passa nell'esofago semplicemente in forma di tubo, senza che si

fosse sviluppato un fondo. Del resto il BUDGE [8]) ha visto che lo stomaco dei cani totalmente sottratto alla influenza della contrazione addominale, emette col vomito una parte del suo contenuto con uno stimolo meccanico singolarmente energico (allacciamento della parte pilorica). Una parte molto essenziale al meccanismo del vomito sembra che abbia l'aria che viene spinta nello stomaco per l'aumento dei movimenti di deglutizione e d'inspirazione, che precedono il vero vomito. Il maggior numero degli osservatori è in ciò d'accordo, che lo stomaco dei cani denudato, prima che cominci il vomito, vada sempre più distendendosi per l'aria inghiottita. L'ufficio meccanico di quest'aria diverrà intelligibile ammettendo che gli aumentati movimenti dello stomaco che precedono il vomito servano a spingere l'aria verso la parte pilorica dietro al contenuto solido e liquido. Lo stomaco disteso dall'aria potrà essere più fortemente schiacciato dalla contrazione addominale e l'aria trasmetterà la pressione in opportuna direzione al rimanente contenuto gastrico. Le fibre muscolari che dilatano il cardia troveranno inoltre un buon sostegno nelle pareti gastriche distese.

Il concetto della meccanica del vomito nei cani e negli uomini adulti, al quale perveniamo sulla base delle presenti osservazioni, è il seguente: con la crescente tendenza al vomito si accumulano i movimenti di deglutizione, che portano la saliva e l'aria nello stomaco. La deglutizione dell'aria viene favorita dalla circostanza che sopravvengono sempre più frequenti i profondi movimenti inspiratorî a glottide chiusa. In tal modo l'aria per la bocca viene aspirata nella parte toracica dell'esofago disposta sotto una diminuita pressione; da questa parte poi essa per la peristaltica perviene nello stomaco. Per l'aria lo stomaco diventa sempre più pieno, le sue pareti tese e l'aria perviene nella parte pilorica, alla qual cosa possono anche contribuire gli aumentati movimenti della parete gastrica. Il singolo urto del vomito comincia con profonda inspirazione dapprima a glottide aperta, poi chiusa. Per la condizione che dopo la chiusura della glottide aumenta ancora lo sforzo inspiratorio, la parte toracica dell'esofago vien messa sotto una diminuita pressione. Le resistenze nella parte superiore dello esofago e nella faringe vengono diminuite per la contemporanea contrazione dei muscoli genio-ioidei, sterno-ioidei, sterno-tiroidei ed io-tiroidei che tirano innanzi la laringe e l'osso ioide, appianando l'angolo laringeo. La chiusura della glottide dà al diaframma il necessario sostegno, del quale hanno bisogno le fibre dilatatrici del cardia nella loro estremità superiore, le pareti gastriche tese offrono il punto di appoggio inferiore, il cardia vien dilatato, la via dallo stomaco fino alla bocca è allora possibilmente senza resistenza, e quando poi persistendo la contrazione del diaframma istantaneamente si contraggono i muscoli addominali, per mezzo dell'aria contenuta nello stomaco, una parte delle masse liquide e solide che si trovano innanzi a quest'aria verso il cardia, con un energico getto vengono respinte per la bocca. Dopo l'urto del vomito si contrae nello stesso tempo l'esofago in tutta la sua lunghezza, ma non comparisce in esso un'onda antiperistaltica. Di parecchi di tali urti si compone un periodo di vomito, dopo finito il quale subentrano le preparazioni pel principio di un nuovo periodo, se frattanto non è fortemente diminuita la tendenza al vomito.

Dopo la conoscenza dei muscoli che partecipano all'atto del vomito non è difficile il dedurre i nervi motori che vi sono interessati. Devesi menzionare in singolar modo ciò che riguarda il nervo vago. Siccome da questo sono innervate le fibre muscolari dilatatrici del cardia, così dovrebbe pensarsi che i cani dopo la recisione dei due vaghi cervicali non debbano poter più vomitare. Ma secondo i dati concordi di molti autori — GIOV. MÜLLER [9]) già si richiama alle antiche esperienze rispettive del MAYER [7]) — precisamente

nel primo tempo dopo questa operazione molte volte sopravviene il vomito spontaneo e lo stesso SCHIFF ha indubbiamente assodato che i cani così operati possano anche reagire col vomito all'azione degli emetici, sebbene più difficilmente che quelli normali. Per ciò che primieramente riguarda le emissioni spontanee dalla bocca, esse per lo più sono la conseguenza del vomito effettivo. Dopo la recisione dei vaghi cervicali cioè l'esofago è paralizzato e nel periodo immediato dopo l'operazione il cardia è permanentemente chiuso. Il muco inghiottito si arresta nella parte inferiore dell'esofago e di tempo in tempo viene emesso pei movimenti espiratorî. Il vero vomito che talvolta avviene spontaneamente e dopo la somministrazione degli emetici nei cani vagotomizzati è caratterizzato dal fatto che esso non accompagna regolarmente ogni movimento di vomito. Gli sforzi di vomito spesso riescono senza effetto, a volte a volte soltanto uno di essi è seguìto da risultati. Lo SCHIFF interpetra tutto ciò dicendo che le fibre dilatatrici del cardia vengono in contrazione spesso anche senza la mediazione dei vaghi, e quando ciò avvenisse incidentalmente una volta insieme alla comparsa degli altri movimenti del vomito, si perverrebbe al vomito effettivo, ma la coordinazione di quelle fibre con gli altri muscoli del vomito sarebbe abolita dopo la recisione del vago.

Il centro di coordinazione per l'atto del vomito, che presiede all'intervento macchinale dei diversi muscoli nel vomito regolare si ammette nella midolla allungata, in vicinanza del centro respiratorio. La supposizione di rapporti singolarmente intimi tra questi due centri, ha guadagnato terreno per le osservazioni del GRIMM [16]), secondo le quali da un lato la energica ventilazione artificiale dei polmoni inibisce l'effetto degli emetici e dall'altro lato con la respirazione artificiale difficilmente o niente affatto può ottenersi l'apnea dopo la somministrazione degli emetici. La eccitazione del centro emetico per lo più avviene per via riflessa. Le fibre centripete decorrono nel glosso-faringeo per la faringe, nel vago pel condotto auditivo esterno, faringe e stomaco, nello splancnico per lo stomaco, intestino, utero e reni. Che la occlusione intestinale per lo stimolo delle terminazioni del simpatico nel luogo della occlusione meni al vomito e non perchè il contenuto intestinale per mezzo dell'antiperistalsi perviene nello stomaco come prima si ammetteva, è stato luminosamente dimostrato dallo SCHIFF. Nel digiuno non si verifica antiperistalsi. Se il contenuto intestinale perviene nello stomaco, ciò accade dopo avvenuta la paralisi di distensione, per azione della contrazione intestinale (VAN SWIETEN, NOTHNAGEL) e molto più tardi di quando avviene il vomito. Venendo recisi i nervi mesenterici delle anse intestinali occluse, non si verifica il vomito (SCHIFF). L'azione riflettoria del nervo simpatico sui muscoli espiratorî, recentemente è stata di nuovo scoperta dal GRAHAM, ma era già nota a GIOV. MÜLLER, che la pose in relazione coi riflessi del vomito che partono dai visceri addominali. Anche dal cervello può avvenire l'incitamento al vomito, e precisamente per l'intermezzo delle rappresentazioni nauseanti o per le impressioni sensorie che eccitano la vertigine, o in seguito della commozione, lesione traumatica o malattia del cervello. In questi casi probabilmente il vomito si verifica per una eccitazione del centro emetico nella midolla allungata, eccitamento che le vien comunicato dai punti più alti per le fibre che trasmettono l'eccitamento.

Tra gli emetici il solfato di rame e il tartaro stibiato agiscono per via riflessa dallo stomaco, intestino o faringe; questo riflesso per lo più manca dopo la recisione del nervo vago. L'apomorfina invece spiega un'azione emetica proveniente dal sistema nervoso centrale; essa riesce inerte dopo la distruzione dei tubercoli quadrigemini o dopo la recisione dei cordoni anteriori

del midollo toracico superiore o dopo la recisione di tutte le fibre simpatiche spinali che pervengono allo stomaco.

Letteratura: [1]) Vieussens, Traité de liqueurs, pag. 263. — [2]) Bayle, Senac. Dissert. physic. sex. Tolos. 1677, pag. 116. — [3]) Chirac, Ephémer. de l'acad. des curieux de la nature. December 1686, II, Annal. IV. — [4]) Haller, Elem. physiol. Logd. Bat. 1764, VI, pag. 290. — [5]) Magendie, Mémoire sur le vomissement, lu à la prem. Cl. de l'Institut de France, suivi du Rapport fait à la Cl. par M. M. Cuvier, Humboldt, Pinel, Percy. Paris 1813. — De l'influence de l'émétique sur l'homme et les animaux. Mémoire lu à la prem. Cl. de l'Institut de France. Paris 1813; — Nouv. bullet. de la soc. philom. III, pag. 360. — [6]) Lund, Physiologische Resultate der Vivisectionen neuerer Zeit. Kopenhagen 1825. (Importante per la letteratura antica). — [7]) Mayer, Tiedemann's Zeitschr. II, pag. 62. — [8]) Budge, Die Lehre vom Erbrechen. Bonn 1840. — [9]) J. Müller, Handbuch der Physiologie des Menschen für Vorlesungen. Coblenz 1844, 4. Aufl., p. 415. — [10]) Gianuzzi, Untersuchung über die Organe, die am Brechact theilnehmen und über die physiologische Wirkung des Tartar. stib. Med. Centralbl. 1865, I. — [11]) Tantini, citato dallo [12]) Schiff, Ueber die active Theilnahme des Magens am Mechanismus des Erbrechens. J. Moleschott's Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen und der Thiere. 1870, X, pag. 353. — [13]) A. Grimm, Experimentelle Untersuchungen über den Brechact. Pflüger's Archiv. 1871, IV, pag. 205. — [14]) L. Hermann, Experimentelle Untersuchungen über den Brechact. (Nach Versuchen von A. Kleimann und R. Simonowitsch). Pflüger's Archiv. 1872, V, pag. 280. — [15]) C. Mellinger, Beiträge zur Kenntniss des Erbrechens. Pflüger's Archiv. 1881, XXIV, pag. 232. — [16]) Graham, Ein neues specifisches, regulatorisches Nervensystem des Athemcentrums. Pflüger's Archiv. 1881, XXV, pag. 379. — [17]) Th. Openchowski, Ueber die nervösen Vorrichtungen des Magens. Centralbl. f. Physiol. 1889, pag. 1.

P. GAD.

Vomito delle gravide. Uno dei più ordinarî e primi disturbi dello stato generale nel principio della gravidanza è il vomito.

Senza i movimenti di conato, nel mattino a stomaco digiuno si vomita una quantità maggiore o minore di muco talvolta colorato di bile. Nel corso del tempo rimanente la donna si sente completamente bene. È questo quel vomito che rappresenta un segno quasi costante della gravidanza e non di rado comparisce subito dopo il concepimento. Lo stato generale o la nutrizione non viene per esso minimamente alterata. Talvolta esso non dura che per 2—3 mesi, ma per lo più perdura fino a che diventano palpabili i movimenti del feto e quindi circa fino alla metà della gravidanza, quando gradatamente esso termina in modo spontaneo.

Probabilmente questo vomito è un effetto dello stimolo, determinato dalla distensione dell'utero, sulle fibre nervose simpatiche, stimolo che viene ancora aumentato per la compressione degli organi del bacino. D'accordo con ciò lo si osserva durante i primi mesi della gravidanza, nei quali l'utero trovasi ancora nel piccolo bacino e si presenta nel mattino, poichè intorno a questo tempo il retto ripieno nonchè la vescica urinaria anche piena comprimono l'utero. Più tardi quando l'utero ingrandito risale dal piccolo bacino e si diminuisce la compressione su di esso, il vomito cessa e più tardi scomparisce. Questo vomito può considerarsi pel momento come un fenomeno fisiologico esagerato. Esso è più frequente nelle primigravide che nelle plurigravide.

Essenzialmente diverso da questo vomito, per sè senza importanza, è il vomito pernicioso delle gravide, il così detto vomito ostinato od (impropriamente) infrenabile delle gravide.

In questo male possono distinguersi due periodi [1]).

Nel primo periodo si presentano veramente i sintomi della malattia, ma essi sono ancora deboli. Dapprima la gravida soffre per un tempo relativamente breve di nausea con appetito normale. Tosto dopo sopravviene il vomito,

in principio solo alcune volte al giorno in un periodo più o meno distante dal pasto. In contrapposto all' ordinario vomito delle gravide, il vomito pernicioso non si presenta esclusivamente al mattino. Se questo vomito si conserva per qualche tempo sopravviene inappetenza e ripugnanza contro i cibi prima preferiti. Contemporaneamente si perviene alle appetenze di cibi indigeribili. Raramente in questo tempo è aumentata la sete. Talvolta il vomito è accompagnato da un ptialismo. È strano il fenomeno che quando tutto l' organismo non ha ancora che poco sofferto, ed il vomito non è durato a lungo, la malata cade in uno stato di depressione di animo. Gli stati di eccitamento invece non sarebbero mai osservabili. In questo periodo si stabilisce periodicamente l' iperosmia (aumentata sensibilità del senso olfattivo), che scomparisce nello stesso momentò, non appena subentra il vomito. Le nausee non durano relativamente a lungo, il vomito si aumenta, ma non è ancora tormentoso, poichè i periodi intermedî sono lunghi ed è raro il vomito di notte. In ciò l' appetito è depresso, ma non totalmente scomparso. Verso la fine di questo periodo si raccorciano gl' intervalli tra i singoli accessi di vomito.

Nel secondo periodo di questo morbo segue un accesso di vomito all' altro, anche quando l' ammalata non introduce niente. Il contenuto delle sostanze vomitate è fatto di muco gastrico verdastro ed un poco di sangue. Il dimagrimento allora è rapido, infrenabile. L' ammalata non tollera nè digerisce niente, la lingua è rossa, le gengive son coperte di patina fuliginosa e l' ammalata tramanda dalla bocca uno sgradevole odore acido. Pel peggioramento del male giace l' ammalata snervata e gli accessi di vomito, che continuamente si ripetono, le tolgono la possibilità di mangiare qualche cosa e di trovare riposo. Per lo più esiste allora costipazione, ma può anche eccezionalmente aversi la diarrea (ROSENTHAL [2]). Ai costanti fenomeni di questo periodo son riferibili i disturbi da parte degli organi urinarî. La quantità dell' urina è sempre diminuita e precisamente tanto più, per quanto più intenso è il male. Nello stesso tempo si modifica ulteriormente anche la qualità dell' urina che è fortemente satura e contiene una discreta quantità di albumina. Rispetto all' andamento della temperatura sono diversi i dati dei singoli osservatori. Il DUBOIS [3]) asserisce che la febbre sia una continua compagna del vomito ostinato, lo SPIEGELBERG [4]) è di eguale avviso, mentre il ROSENTHAL nega la comparsa della febbre. Secondo l' HORWITZ il primo periodo ricorre senza febbre, mentre nel secondo questa vi sarebbe, ma debole e poco marcata, salendo la temperatura solamente di 0·57° C, quando i fenomeni provocati dalla ipercinesi hanno raggiunto il loro più elevato grado. Ma bentosto la temperatura ritorna al normale. Non ostante le minime variazioni termiche il polso mostra notevoli deviazioni dalla norma. In principio esso presenta solo una insignificante frequenza, più tardi sale fino a 110 e 120 battute per minuto. Esso allora apparisce piccolo, facilmente compressibile e varia in un tempo relativamente breve, per es. nel corso di alcune ore, diverse volte il suo carattere. Non ostante il crescente deperimento del corpo e l' estremo dimagrimento, la coscienza dell' ammalata non è annebbiata. Nell' ultimo periodo, come io ho osservato, si perviene ad uno stato febbrile analogo al tifo, con febbre elevata e perdita della coscienza, nel quale stato l' ammalata perisce.

L' etiologia del vomito pernicioso delle gravide sta finoggi ancora allo oscuro. Secondo l' antichissima opinione il vomito ostinato si riguarda come un fenomeno riflesso provocato dall' influenza dell' utero gravido sullo stomaco. Questa ipotesi del movimento riflesso prodotto dalla irritazione dei nervi dell' utero, è una di quelle innumerevoli definizioni che certamente riveste con belle parole la nostra ignoranza, ma a rigor di termini non spiega niente.

La spiegazione del fenomeno che nelle gravide il centro emetico venga così frequentemente e così intensamente eccitato, si aspetta ancora. Se ciò avvenga per la via delle fibre sensibili dello stomaco o della sfera genitale o delle fibre motrici, o immediatamente per alterazioni della pressione intracranica (anemia od iperemia cerebrale) o per alterazioni nutritive del sistema nervoso centrale, noi lo ignoriamo.

Questo solo ci sembra probabile che vi sieno diverse condizioni occasionali che determinano il vomito e specialmente quello ostinato. Tra queste condizioni io potrei noverare le seguenti : l' esistenza di una notevole anemia con consecutiva anemia del cervello ; le nevrosi provocate dalla gravidanza, le quali trovano la loro espressione nel vomito ; le notevoli distensioni meccaniche dell' utero (come talvolta avviene nell' idramnio e nella gravidanza gemellare) ; la compressione sull' utero ; le alterazioni morbose di quest' organo ; le sue alterazioni di posizione e c. v., senza pretendere però che queste condizioni in tutti i casi possano determinare il vomito pernicioso.

Il principale errore che a mio credere s' incontra nel cercare la patogenesi di questo male, sta appunto in ciò, che dai diversi indagatori si ammetta una sola condizione occasionale. Cade per es. in questo errore GRAILY HEWIT [5]) che cerca la causa dello stimolo nervoso nella pressione che esercita l'utero deviato o flesso (che egli avrebbe trovato nel massimo numero dei casi) sulle terminazioni nervose. Egli poi non modificava veramente che la opinione espressa dal BRETONNEAU [6]), secondo la quale il vomito sarebbe solo simpatico e proverrebbe da una deficiente dilatabilità dell' utero in proporzione dello sviluppo dell' uovo. La opinione di GRAILY HEWIT, in questo modo espressa, è inesatta, poichè frequentemente nel vomito pernicioso non si trova nessuna flessione, inversamente ancora si trovano le flessioni senza il vomito concomitante. Nello stesso errore cade il KALTENBACH [7]), che pretende di trovare la causa dell' affezione in una nevrosi funzionale, nella isteria, sebbene questa ipotesi certamente si adatta per alcuni casi. Il BENNETT [8]) incolpa i processi infiammatorî dell' utero e precisamente quelli della porzione vaginale e della cervice come condizione causale del vomito pernicioso. Il JOULIN [9]) mette il vomito ostinato in connessione con lo stato del rivestimento peritoneale dell' utero. Quando cioè il rivestimento peritoneale dell' utero non si distendesse in proporzione con la crescenza dell' utero gravido, si avrebbe uno stimolo, che provocherebbe il vomito ostinato. Anche meno soddisfacente è la spiegazione del TURNER [10]), secondo la quale la causa genetica dovrebbe cercarsi nella pressione dell' utero gravido sopra i vasi sanguigni, e la spiegazione dell' HOLLADAY [11]), secondo la quale il vomito è l' effetto della ulteriore crescenza del corpo luteo, che per regola dura fino al terzo, ma eccezionalmente anche al di là del quarto mese di gravidanza. Nè più soddisfacente è la spiegazione del FLAISCHLEN [12]), secondo il quale la causa del male è da ricercarsi in un' alterazione riflessa della innervazione cardiaca, proveniente dai nervi dell' utero, risp. in un disturbo nutritivo del miocardio.

Talvolta al vomito ostinato non sta a base verun aumento di eccitazione dei nervi genitali o del centro emetico, ma il vomito vien determinato da profonde malattie dello stomaco (KEHRER [13]).

La comparsa di quest' affezione non è collegata ad un determinato periodo della gravidanza. Per lo più essa comincia nelle prime settimane, ma eccezionalmente può presentarsi solo nel quinto, sesto od anche nel settimo mese della gravidanza.

Frequenza. È strano che quest' affezione s' incontri quasi esclusivamente solo nelle gravide della classe più elevata della società. Non è meno notevole il fatto che par che vi siano regioni geografiche, nelle quali la ma-

lattia più frequentemente si osserva. In Francia essa è frequente; P. DUBOIS [14]) per es. cita 20 casi relativi con esito letale da lui stesso osservati. Anche in Inghilterra e Russia, secondo le comunicazioni di GRAILY HEWIT ed HORWITZ, sembra che il vomito ostinato non sia raro a vedersi. In Germania invece esso è estremamente raro e ne fa pruova la espressione dell' HOHL [15]), che egli non avrebbe mai visto un caso di questa specie, ed il consiglio di C. BRAUN [16]), AHLFELD [17]), COHNSTEIN [18]) ed a. di rifuggire da ogni energica terapia, specialmente poi dall' aborto artificiale. Ne sarebbero più frequentemente affette le primipare, ma il ROSENTHAL [19]) crede il contrario.

Il decorso è cronico. I casi letali finiscono dopo 2 a 3 mesi. Sopravvenendo una spontanea interruzione precoce della gravidanza, il male scomparisce come di un colpo. Talvolta l' affezione già migliora o scomparisce del tutto nella morte intrauterina del feto. La morte viene principalmente in seguito della inanizione, ma non di rado anche per la peritonite.

La diagnosi in generale non è difficile. Può esserlo solo quando il vomito ostinato vien prodotto od aumentato da qualche malattia del tratto digestivo.

La prognosi dipende dalla durata della malattia e dal periodo della gravidanza nel quale si presenta l' affezione. La malattia è cronica, sviluppandosi inosservatamente e lentamente. Solo dopo qualche tempo il vomito diventa infrenabile. In questo stato la malattia è gravissima e spesso termina con la morte. Quanto più precocemente comincia la malattia tanto più grave ne è il decorso e peggiore la prognosi. Nelle plurigravide la prognosi è alquanto migliore. Ma questo caso non è senza eccezione. Sono sfavorevoli per la prognosi i sintomi seguenti: la quantità giornalmente decrescente dell' urina, la maggiore o minor quantità di albumina che vi si contiene, il dimagrimento progressivo, la lingua fuligginosa, le forti cefalalgie, un polso frequente e piccolo e finalmente una certa apatia delle ammalate. Quando la malattia ha raggiunto questo grado, la prognosi è assolutamente sfavorevole. Secondo il JOULIN [20]) la mortalità ascende al 44 per cento.

La terapia può essere dietetica, medicamentosa ed operativa.

Il trattamento dietetico nel vomito ordinario può se non completamente, mitigare al certo notevolmente il male. In certi casi poi per mezzo di esso anche un vomito ostinato che diventa pericoloso o può farsi scomparire od almeno mitigarsi fino al punto da allontanare il pericolo per la gravida. Questa faccia colezione in letto e dopo resti tranquilla ancora per 1—2 ore in posizione orizzontale col capo non troppo sollevato. Essa faccia una colezione diversa dall' ordinario caffè e prenda per es. il the, il latte, il cioccolatte od una zuppa. Modifichi le ore dei cibi e prenda altri cibi che quelli ordinarî, specialmente la selvaggina. Eviti gli aggravamenti dello stomaco, modifichi i rapporti domestici e porti un vestito opportuno specialmente non troppo stretto. Non di rado riesce favorevole il cambiamento di luogo, specialmente il soggiorno in campagna e specialmente a quegl' individui che dalla campagna si sono maritati in città. Talvolta la malattia scomparisce subito per un temporaneo ritorno nella casa paterna nelle primiere condizioni abituali. In altri casi ancora spiega azione favorevole il soggiorno in vicinanza del mare, senza l' uso dei bagni marini. Se tutto ciò non giova, il vomito persiste tuttavia e diminuiscono le forze, si consiglino i clisteri nutritivi. Per mezzo di essi si possono introdurre le uova, il latte, i brodi, la carne sottilmente pestata, le leggiere preparazioni alimentari con le uova, il vino e l' acqua. Venendo il liquido iniettato più in alto le so-

stanze vengono rapidamente assorbite, come digerite, ed in tal modo come dimostra il CAMPBELL [21]) possono salvarsi quelle ammalate che altrimenti sarebbero irreparabilmente perdute. Da altri si consigliano allo stesso scopo i clisteri del LEUBE di carne e pancreas. Lo SMITH [22]) fece somministrare con buon risultato i clisteri di 60—160 gr. di sangue di bue defibrinato. Secondo l'HORWITZ nei clisteri nutritivi deve badarsi a quanto segue: 1—2 ore prima dell'applicazione del clistere nutritivo deve detergersi il retto. Il clistere nutritivo deve corrispondere ad una quantità di liquido di 100—150 gr., perchè le quantità maggiori non vengono tollerate. Il clistere nutritivo non deve applicarsi molto spesso, poichè altrimenti irrita l'intestino delle ammalate ed allora riesce piuttosto dannoso che utile. Nel forte collasso si aggiungano al clistere 2—3 cucchiai di un vino generoso. Venendo mal tollerato il clistere, cioè rigettato dopo un tempo più o meno lungo, vi si aggiungano alcune gocce di tintura di oppio. Siccome l'organismo tollera più a lungo la mancanza nella introduzione degli alimenti solidi, che la mancanza nella introduzione dell'aqua, ed il senso della sete più difficilmente può trattenersi che quello della fame, così nei casi di vomito ostinato, nei quali la gravida neppure una volta può ritenere l'acqua introdotta, trattasi in prima linea d'introdurre per altra via nell'organismo l'acqua per esso necessaria, e precisamente per la via del retto. Per mezzo delle irrigazioni di acqua nel retto può abolirsi o notevolmente diminuirsi il senso della sete. Con questo processo se non altro, almeno si guadagna tempo e nei gravi casi minaccianti non devesi affrettare troppo con l'intervento operativo.

Il KALTENBACH, in corrispondenza delle sue vedute sulla etiologia dell'affezione, si dichiara per un trattamento psichico di essa.

Trattamento medicamentoso. Le acque minerali carboniche, come pure i narcotici hanno spiegato ed anche oggi spiegano una grande importanza nella cura del vomito delle gravide. Nell'ordinario vomito delle gravide essi frequentemente non giovano molto e nel vomito pernicioso per regola il loro effetto è eguale a zero. La morfina è senza effetto. Lo stesso per mia esperienza debbo dire rispetto alla cocaina [23]), sia che venga somministrata internamente od applicata sulla porzione vaginale in forma di pennellazioni, unguenti, tamponi e simili, quando la sua buona azione viene anche messa in rilievo da altre parti. Gli americani, come il RICHARDSON [24]) e SIMMONS [25]), lodano il cloralio idrato in forma di clisteri o da se solo alla dose di 1·5—2·00 o con parti eguali di bromuro di potassio. Anche l'HORWITZ [26]) somministra il bromuro di potassio, e precisamente nei casi, nei quali le sostanze ingerite non vengono subito vomitate. Egli lo somministra per bocca, in clisteri od in forma di globuli vaginali. Secondo lui esso veramente non arresta il vomito, ma spiega azione calmante ed in grandi dosi produce il sonno. Il WERTHEIM [27]) consiglia i polibromati in grandi dosi fino a 10·0. Il SIMPSON [28]) si dichiara per l'ossalato di sottossido di cerio in una dose massima di 0·12, mentre il CONRAD [29]) lo somministra alla dose di 0·3—0·4, 3—4 volte al giorno. Il DUBONÉ loda il tannino a 0·2 al giorno. Il KIRK [30]) dà i purganti, i diuretici ed il salicilato di sodio, il LEWIS [31]) dà il calomelano e la santonina (a 0·3 e 0·12 ogni 2. sera) ed il GOTTSCHALK [32]) dà il mentolo (1·0 su 20·0 di spirito di vino e 150·0 di acqua, ogni ora 1 cucchiaio). A me quest'ultimo rimedio è riuscito inefficace ed invece non posso che lodare il pronto effetto del creosoto. Io lo somministro nella forma frequente: creosoto di faggio, citrato di caffeina aa. 1·0, tintura di genziana e spirito di vino di cognac aa. 30·0, acqua dist. 100·0. M. D. S. 3—4 volte al giorno 1 cucchiaio agitando bene, da prendersi in $^1/_2$ bicchiere di latte. Il POPP [34]) consiglia l'ingluvina (alla dose di 0·5, 3 volte al giorno e dopo

2 cucchiai di una soluzione di acido idroclorico all' 1 $^0/_0$). Il ROTH [35]) e RHEINSTÄDTER [36]) danno la tintura di noce vomica e quest' ultimo somministra inoltre anche il bismuto. L' EULENBURG [37]) dà il ioduro di potassio e l' HORWITZ 2 gocce di tintura iodica in un bicchierè di acqua zuccherata da prendersene un cucchiaio ogni 15—20 minuti. Lo SCHÜCKING [38]), inietta l' acqua carbonica nell' intestino, ma si consigliano piuttosto le iniezioni di acqua salata (10·0 su di un litro), che il WIESE [39]) preferisce.

Trattamento locale. Ho già detto che io, per mia esperienza, ritengo come senza effetto l' applicazione locale della cocaina sulla porzione vaginale, sebbene da altri si riferisca il contrario. Secondo l' HORWITZ una corrente di etere polverizzato, alternativamente per cinque minuti, diretta sulla regione dello stomaco e del dorso riuscirebbe talvolta efficace. L' applicazione delle sanguisughe sulla porzione vaginale, come si usava pel passato, è abbandonata. Sulla stessa base sulla quale era fondata pel passato l' applicazione delle sanguisughe, che cioè il vomito ostinato provenisse da un' infiammazione della porzione vaginale e della cervice, si fonda anche il bagno consigliato nei nostri tempi, della porzione vaginale in una soluzione di nitrato d' argento al 10 $^0/_0$, dopo introdotto lo specolo a tubo, per la durata di 5 minuti. Questo processo, consigliatoci specialmente dalla scuola viennese — BRAUN [40]), WELPONER [41]) — , può forse riuscire efficace in alcuni casi, della qual cosa non è a dubitarsi, ma a me non ha corrisposto. Così pure nell' allungamento dell' utero può talvolta riuscire utile una rettificazione con la consecutiva applicazione di un adattato pessario, ma questo decisamente non è un rimedio universale. Vale lo stesso del così detto processo del COPEMAN [42]), che consiste nel dilatare forzatamente col dito la bocca dell' utero ed il canale cervicale. Il PUGLIATTI [43]) e BOSUGLAW [44]) sostituirono questo processo con la introduzione ed applicazione a permanenza delle candelette nella cavità dell' utero. Il CALDERINI [45]) associa il processo del COPEMAN con le docce vaginali calde. Il SOLOWIEFF [46]) pose in uso la faradizzazione associata ai clisteri nutritivi in un caso, ma senza risultato, mentre il GÜNTHER [47]) comunica 5 casi nei quali egli pretende d' avere ottenuto in breve tempo la guarigione per mezzo della corrente costante (forza della corrente di 5 milliampère, ogni giorno una seduta della durata di 5 minuti, il polo positivo come attivo in forma di una spugna applicata alla porzione vaginale, il polo negativo indifferente, come grossa placca addominale). Il LOMER [48]) in un caso con parametrite e fissazione consecutiva dell' utero, adoperò con successo il massaggio. La ipnosi venne a quanto si dice adoperata con successo in un caso dal CHOTEAU [49]). Il CAUBET [50]) e MADER [51]) menarono a guarigione due casi come essi credono, mediante l' applicazione della pompa gastrica.

Siccome per esperienza il vomito pernicioso delle gravide scomparisce subito per regola non appena viene interrotta la gravidanza, così la pratica dell' aborto artificiale o del parto prematuro, quando tutti gli altri metodi curativi restano senza effetto e cresce il pericolo, ha la sua completa giustificazione scientifica. Si badi solamente ad una cosa. Se già sussistono delirî quasi permanenti, se lo stadio febbrile è spiccato, si sia cauti, poichè in tali circostanze talvolta è già passato il tempo opportuno per intraprendere la interruzione della gravidanza e la donna perisce malgrado questa operazione. In qual modo debba interrompersi la gravidanza si vegga nei rispettivi articoli Aborto e Parto prematuro artificiale.

Dovrebbe menzionarsi ancora soltanto che il WIEDEMANN [52]) consiglia lo svuotamento totale dell' utero gravido col cucchiaio, per risparmiare il decorso dell' aborto.

Il FISCHEL [53]) comunica una osservazione relativamente a 2 casi contem-

poranei in una casa fabbricata a nuovo, i quali gli hanno indotto il pensiero che talvolta le condizioni esterne diano occasione alla malattia.

Letteratura: [1]) Vegg. Horwitz, Zeitschr. f. Geburtsh. und Gyn. 1883, IX, pag. 110. — [2]) Rosenthal, Berliner kin. Wochenschr. 1879, 26. — [3]) Dubois, « Leçon de M. P. Dubois par M. Laboris ». Union méd. 1848 e 1852. — [4]) Spiegelberg, Lehrbuch der Geburtshilfe. 2. Aufl., pag. 230. — [5]) Graily Hewitt, Transactions of the Obstetr. Soct. of London. 1872, pag. 103; Brit. med. Journ. 11. August 1880; Transactions of the Amer. Gyn. Soct. 1888, XIII, pag. 218. — [6]) Bretonneau, Bull. de Thérap. Août 1846. — [7]) Kaltenbach, Centralbl. f. Gyn. 1890, pag. 892; Zeitschr. f. Geb. und Gyn. 1891, XXII, pag. 200; Centralbl. f. Gyn. 1891, pag. 537, 585. Si risc. anche Ahlfeld, Centralbl. f. Gyn. 1891, pag. 329 e 540 e Deutsche med. Wochenschr. 1888, pag. 468; v. Swiecicki, Frauenarzt. 1888; Chazan, Centralblatt f. Gyn. 1888, pag. 25 e 1891, pag. 541; Cohnstein, Ibidem. 1891, pag. 737; Keil, Münchener med. Wochenschr. 1891, Nr. 41. — [8]) Bennet, Brit. med. Journ. 12. Juni 1875. — [9]) Joulin, « Traité complet d'avortement ». Paris 1867, pag. 1125. — [10]) Turner, West. Ind. Quart. Mag. August 1861. — [11]) Holladay, Med. Age. 1886, Nr. 11; Centralbl. f. Gyn. 1887, pag. 55. — [12]) Flaischlen, Centralbl. f. Gyn. 1890, pag. 333 e Festschr. d. Berliner Gesellsch. f. Geburtsh. zum X. internat. Congr. 1890; Centralbl. f. Gyn. 1891, p. 814. — [13]) Kehrer, « Beitr. zur klin. und experim. Geburtsh. und Gyn. » 1884, 2. Heft, II, pag. 192. — [14]) P. Dubois, l. c. — [15]) Hohl, Lehrbuch der Geburtshile. 1862, 2. Aufl., pag. 728. — [16]) Braun, Wiener allg. med. Ztg. 1882. — [17]) Ahlfeld, Arch. f. Gyn. XVIII, pag. 307. — [18]) Cohnstein, Arch. f. Gyn. VI, pag. 312. — [19]) Rosenthal, Berliner klin. Wochenschr. 1879, 26. — [20]) Joulin, l. c. pag. 1126. — [21]) Campbell, Amer. Gyn. Transactions. III, pag. 268. — [22]) Smith, New York med. Journ. 1879, 4. — [23]) Riguardo alla Cocaina vegg. Weiss, Prager med. Wochenschr. 1884, Nr. 15; Holz, Alg. méd. August 1885; Centralbl. f. Gyn. 1885, pag. 625; Engelmann, Centralbl. f. Gyn. 1886, pag. 396; Marti, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1887, Nr. 10; Jahresber. 1888, I, pag. 81; Philipps, Lancet. 26. Nov. 1887, pag. 1061; Jahresber. 1889, II, pag. 104; Carney, Australian med. Journ. 15. Juli 1890; Centralbl. f. Gyn. 1891, pag. 79; Bois, Bull. de Thérap. Juni 1886; Jahresber. 1888, I, pag. 81; Jaffé, Volkmann's Samml. klin. Vortr. 1888, Nr. 305. — [24]) Richardson, Amer. Gyn. Transactions. I, pag. 246. — [25]) Simmons, Amer. Journ. of Obstetr. 1879, XII, pag. 320. — [26]) Horwitz, l. c. Vegg. anche Kryger, Norsk Magazin for Läg. 4. R., III, Nr. 16, pag. 872; Jahresber. 1889, III, pag. 103 e Cohnstein, l. c. — [27]) Wertheim, Aerztl Mittheil. aus und für Baden. 1890, Nr. 1; Centralblatt f. Gyn. 1890, pag. 927. — [28]) Simpson, vegg. Horwitz, l. c. — [29]) Conrad, Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte. 1878, Nr. 23. — [30]) Kirk, Glasgow med. Journ. Juli 1890. Centralbl. f. Gyn. 1891, p. 979. — [31]) Lewis, Med. Record. 26. März 1887; Jahresber. 1888, I, pag. 82. — [32]) Gottschalk, Berliner klin. Wochenschr. 1889, Nr. 40. — [33]) Vegg. anche Kaatzer, Ibidem. 1890, Nr. 44. — [34]) Popp, Pester med. Presse. 1888, Nr. 40; Jahresber. 1890, III, pag. 128. — [35]) Roth, Centralbl. f. Gyn. 1877, Nr. 18. — [36]) Rheinstädter, Deutsche med. Wochensch. 1878, Nr. 21. — [37]) Eulenburg, vegg. Horwitz, l. c. — [38]) Schücking, Centralbl. f. Gyn. 1885, pag. 178. — [39]) Wiesel, Wiener med. Presse. 1889, Nr. 29. — [40]) Braun, Lehrbuch der Geburtshilfe. 2. Aufl. — [41]) Welponer, Wiener med. Wochenschr. 1880, Nr. 21. — [42]) Copeman, Brit. med. Journ. 15. Mai 1875 und 28. September 1878. — [43]) Pugliatti, Il Morgagni. 1889, Nr. 7 ed 8; Centralbl. f. Gyn. 1890, pag. 504. — [44]) Bosuglaw, Med. Obzor. 1890, XXIV, pag. 608 (in russo); Jahresber. 1891, IV, pag. 138. — [45]) Calderini, Gaz. med. di Torino. 1892, pag. 322; Jahresber. 1893, VI, pag. 93. — [46]) Solowieff, Centralbl. f. Gyn. 1892, pag. 497. — [47]) Günther, Centralbl. f. Gyn. 1888, pag. 465. — [48]) Lomer, Centralbl. f. Gyn. 1891, pag. 876. — [49]) Choteau, Arch. de Tocol. April 1892, pag. 505; Jahresber. 1893, VI, pag. 92. — [50]) Caubet, Arch. de Tocol. 1890, Nr. 11; Jahresber. 1891, IV, pag. 138. — [51]) Mader, Bericht der Krankenanstalt. Rudolph, Stiftung. Wien 1891, pag. 321; Jahresber. 1893, VI, pag. 92. — [52]) Viedemann, Petersburger med. Wochenschr. 1886, Nr. 45; Centralblatt f. Gyn. 1887, pag. 279. — [53]) Fischel, Prager med. Wochenschr. 1891, Nr. 5. Vegg. inoltre anche: Reismann, « Beiträge zur Lehre von der Hyperem. Gravid. etc. ». Dissert. inaug. Basel 1890; Centralbl. f. Gyn. 1891, pag. 624 ed Ehrismann, « Beiträge zur Lehre von der Hyperem. Gravid. etc. ». Dissert. inaug. Basel 1890; Centralbl. f. Gyn. 1891, pag. 624.

P. KLEINWÄCHTER.

Vulnerabilità (da *vulnus*; vulnerare, ferire); spesso nel senso di maggiore suscettibilità o minore resistibilità per gli stimoli morbosi.

Vulva (veramente *valva*, la doppia porta), *vestibulum vaginae*, parti sessuali esterne della donna.

Lo sviluppo dei genitali esterni comincia nella 4. settimana del periodo di sviluppo embrionale. Intorno a questo periodo nella estremità posteriore del corpo si forma una semplice apertura (orifizio cloacale), che originariamente rappresenta il comune sbocco dell'intestino e degli organi urinarî e sessuali. Esso rappresenta una breve ed ampia fenditura con margini abbastanza netti, il cui diametro più lungo sta nell'asse longitudinale dell'embrione.

Gli ulteriori processi di sviluppo dei genitali esterni vengono illustrati nelle loro fasi principali dalle annesse figure.

Difetti di sviluppo.

Atresia della vulva, v. nell'art. Ematometra ed Ematocolpos, vol. V, pag. 24.

Ermafroditismo, vol. V, pag. 458.

Epispadia, vol. V, pag. 365.

Ipertrofie.

La grandezza anormale delle ninfe, che si osserva come particolarità di razza nelle femmine degli ottentotti e boschimanni (così detto grembiale degli ottentotti) s'incontra anche nelle nostre regioni come particolarità individuali o di famiglia.

Le ninfe per regola sono di una qualità morbida e sorpassano rilevantemente le grandi labbra.

La ipertrofia produce sintomi solo in quanto che il frequente umettamento con urina e l'attrito dei vestiti provocano facilmente uno stato infiammatorio, che si manifesta anche in una ipersecrezione dei corpi glandulari. In un caso osservato dal Breslau vi era incontinenza d'urina, che scomparì totalmente dopo l'asportazione di ambedue le ninfe.

In alcuni casi la ipertrofia determinerebbe la perdita del senso di voluttà. Solo di rado vien disturbato il coito.

Se gl'incomodi sono significanti, è indicata l'asportazione.

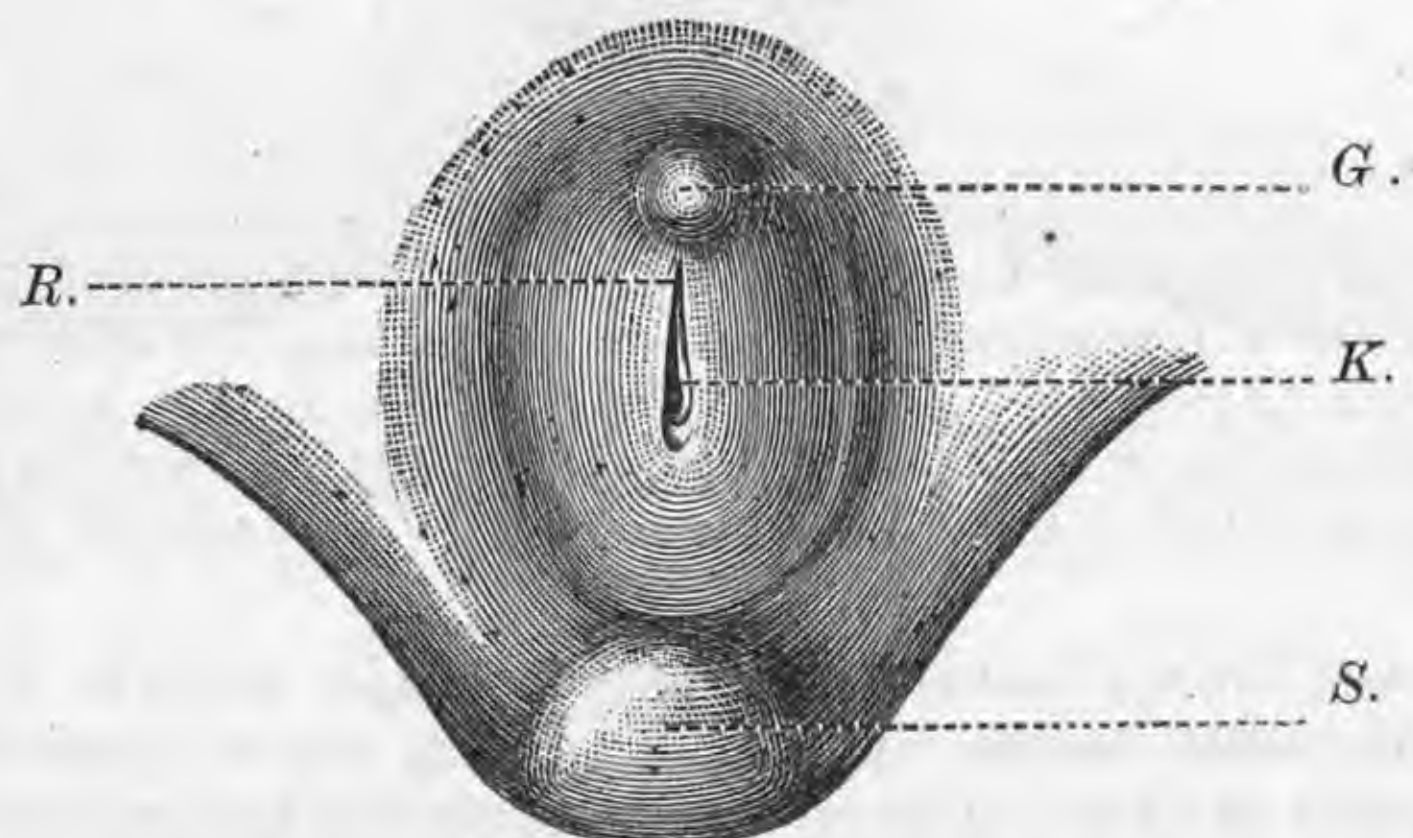
Fig. 181.

La fig. 181 rappresenta la estremità inferiore del corpo di un embrione della lunghezza alquanto maggiore di 6''' secondo l'Ecker e Ziegler. Innanzi alla formazione della cloaca si solleva la eminenza genitale primitiva (*G*) (pene o clitoride). Essa vien formata presso che da una plica, la quale si divide in dietro in due gambe per mezzo della doccia genitale (*R*) che si perde nella cloaca (*K*). *S* rappresenta il coccige ancora in forma caudale.

Fig 182.

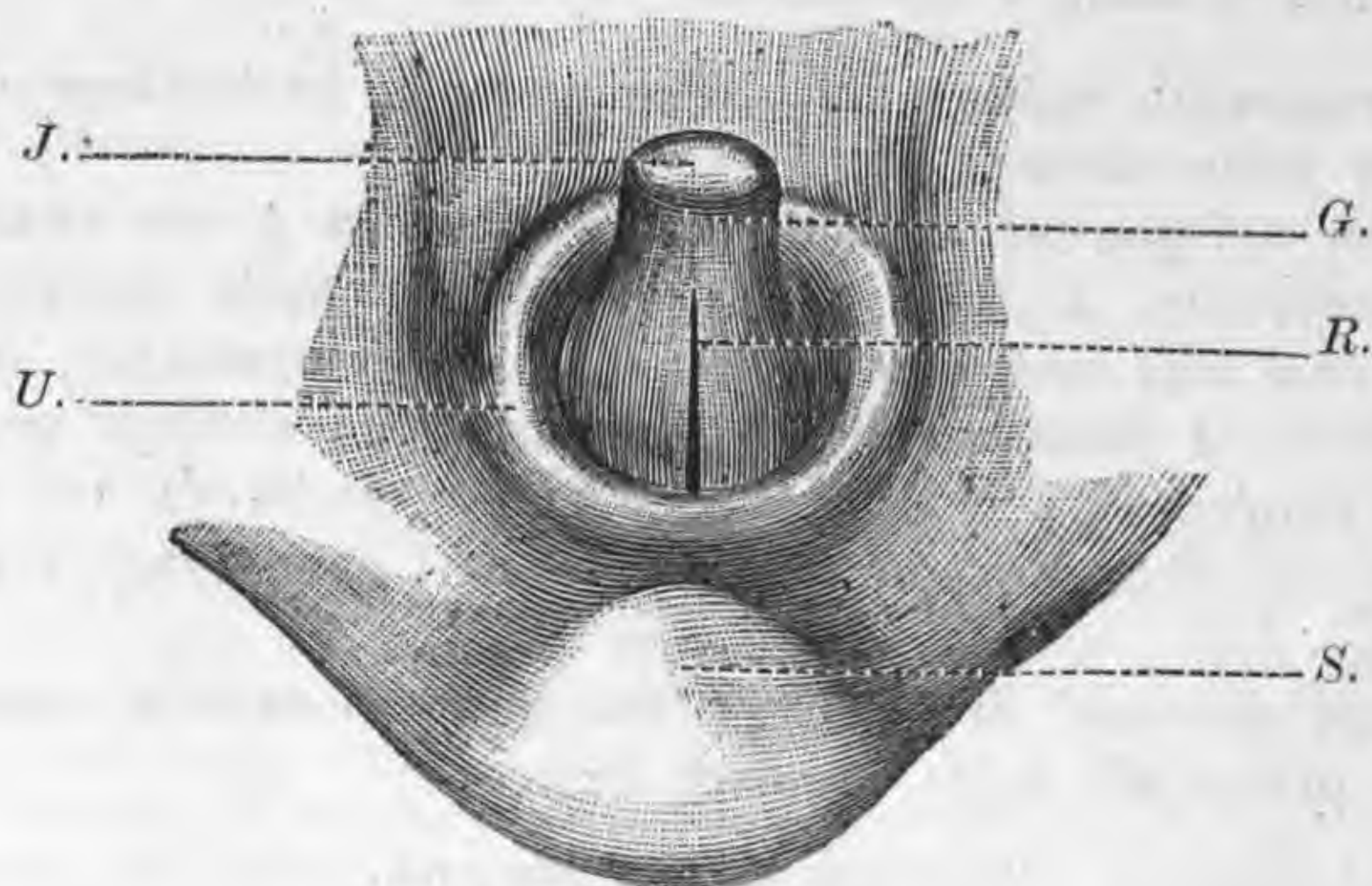



Fig. 183.

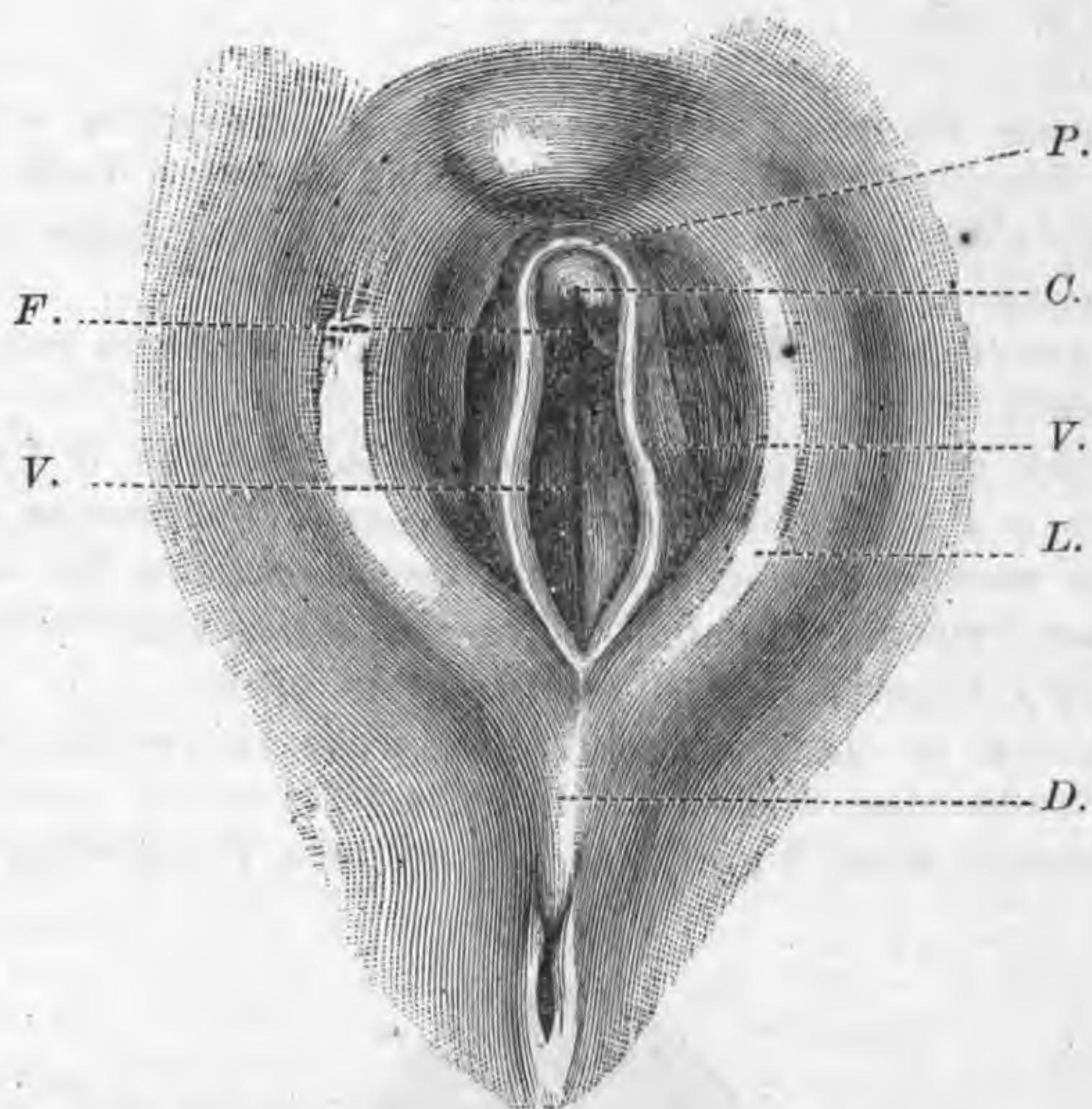
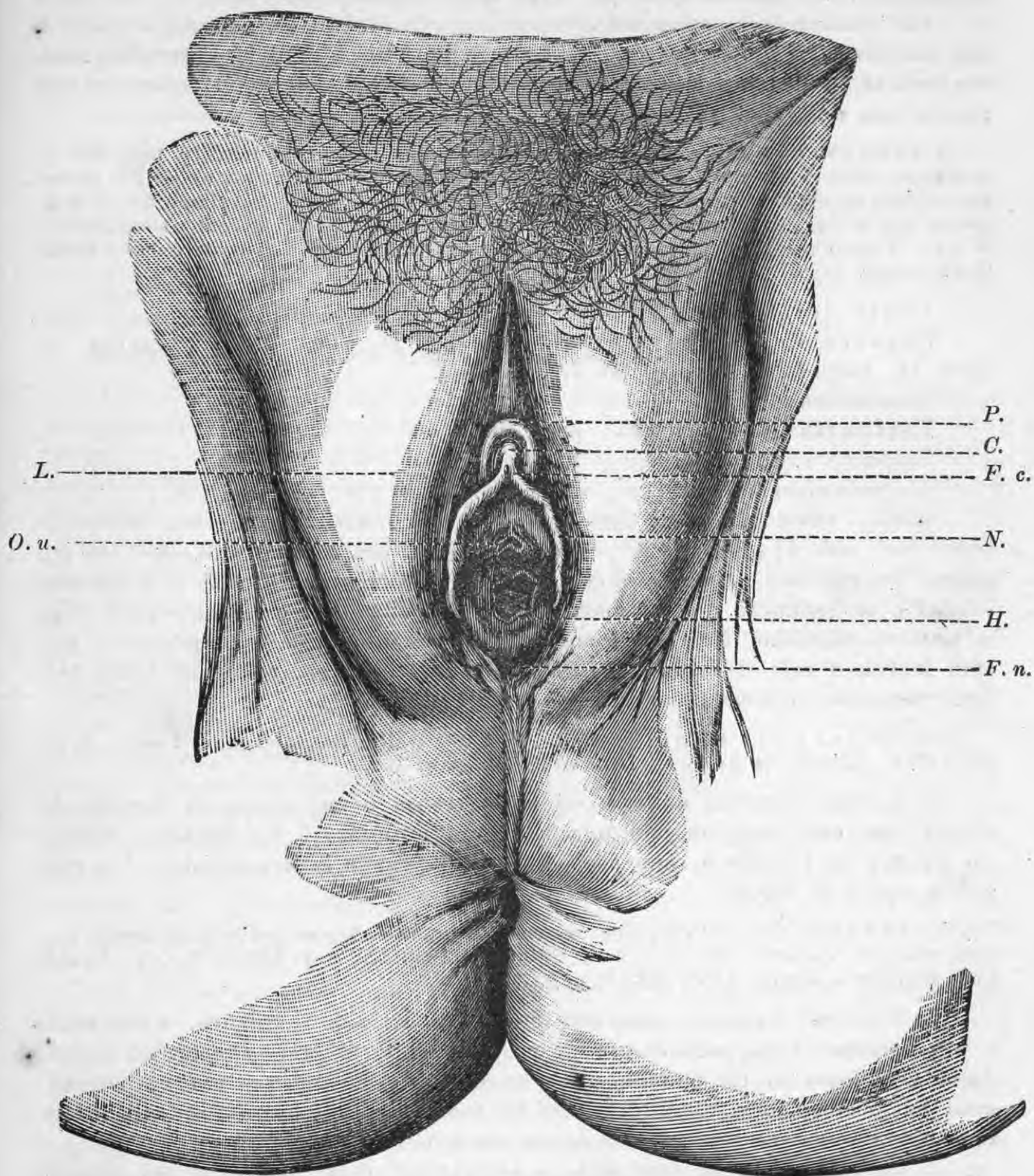



Fig. 182. Embrione di 9 $^1/_2$''' di lunghezza secondo l'Ecker e Ziegler. La eminenza genitale (*G*) si è fortemente ingrandita, su di essa diventa visibile una punta in forma di bottone (*J*) (*Glans penis* o *clitoridis*). La doccia genitale (*R*), che ora spicca molto chiaramente, è circondata allo esterno da un cercine (*U*). (Pliche genitali esterne, pliche scrotali o labbra vulvari). L'ano non ancora è diviso dall'apertura uro-genitale.

Fig. 183. Parti sessuali di un embrione di 18 settimane secondo l'Ecker e Ziegler. Esso già possiede deciso tipo femminile. L'ano e l'apertura uro-genitale sono separati tra loro dal ponte perineale (*B*). L'eminenza sessuale, ora clitoride (*C*), si è arrestata relativamente nella crescenza. I margini della doccia genitale primitiva si sono trasformati nelle piccole labbra della vulva (*N*). Le estremità superiori di esse rappresentano il *frenulum clitoridis* (*F*). La doccia genitale primitiva stessa forma il vestibolo proprio (*V*). Le pliche esterne (cercine) formano le grandi labbra della vulva. Sul *Glans clitoridis* si è formata una nuova plica cutanea (*P*) *praeputium clitoridis*).

Fig. 184.

La fig. 184 rappresenta le parti sessuali di una vergine divaricate in direzione trasversale. *C.* Clitoride, *P. praeputium clitoridis. F. c. frenulum clitoridis. N.* ninfe. *L.* grandi labbra. *O. u.* orifizio dell' uretra. *H.* imene. *F. n.* fossa navicolare.

Ipertrofia della clitoride. Un notevole ingrossamento della clitoride per regola è acquisito, ma s'incontrano anche ipertrofie congenite, spesso insieme con altri difetti di sviluppo. In certi casi la clitoride può raggiungere la grandezza di un pene.

La etiologia della ipertrofia acquisita della clitoride è oscura. Secondo le esperienze raccolte da Parent Duchatel nelle carceri parigine non può attribuirsi veruna importanza etiologica alla masturbazione abituale, che da molti autori si riguarda come momento occasionale.

L'asportazione della clitoride (clitoridectomia) è indicata nella ipertrofia sol quando da essa vengono provocati altri fenomeni morbosi.

Gli scambî della semplice ipertrofia con la elefantiasi possono escludersi con sicurezza, quando si tien presente che nella semplice ipertrofia resta conservata la forma naturale dell'organo, mentre l'elefantiasi determina per regola una deformità di alto grado.

Letteratura: Luschka, Monatsschr. für Geburtsh. XXXII, pag. 343. — Mason, New-York med. Review. Mai 1868. — Parent Duchatel, *La Prostitution dans la ville de Paris* 1859, I, pag. 111. — Scanzoni, Lehrbuch der Krankheiten der weibl. Sexualorgane. — Veit, Krankheiten der weibl. Geschlechtsorgane. — West, Frauenkrankheiten. 1870. — Schröder, Handb. der Krankheiten des weibl. Geschlechts. 1879.

Ernie della vulva, v. Ernie, vol. V, pag. 467.

Catarro della vulva, vulvite, vol. II, pag. 1030, ed anche volume II, pag. 422 (ascesso del Bartolini).

Neoformazioni.

Elefantiasi, v. vol. IV, pag. 968.

Lupus, v. vol. VII, pag. 886.

Vegetazioni papillari, condilomi, v. vol. III, pag. 811.

Cisti. Oltre alle cisti delle glandole del BARTOLINI, che son da riscontrarsi nel vol. II, pag. 422, sono frequenti nella vulva le cisti, la cui genesi finoggi non ancora si è completamente spiegata. Secondo il KLOB esse in parte si generano da versamenti ematici, che vengono incapsulati come le cisti apoplettiche. Le cisti hanno ordinariamente sede nelle grandi e piccole labbra e solo di rado raggiungono una rilevante grandezza. Anche le cisti dermoidi si sono osservate nella vulva.

Letteratura: Klob, Pathol. Anat der weibl. Sexualorgane. 1864. — Kirmisson, Annal. de gynécol. II. Août 1874, pag. 148.

I lipomi possono svilupparsi nelle labbra e sul monte di Venere. In alcuni casi essi raggiungono una rilevante grandezza. Lo STIEGEL estirpò un lipoma di 10 libbre, che era partito dal grande labbro sinistro. Un caso simile operò il KOCH.

Letteratura: Stiegele, mostruoso tumore adiposo del grande labbro vulvare sinistro. Zeitschr. für Chir. med. Geburtsh. 1856, IX, pag. 243. — Koch, Graefe und Walther's Journ. 1856, XXIV, pag. 308.

I fibromi vengono osservati nelle grandi labbra vulvari, nelle ninfe e nel perineo. I rapporti di grandezza sono molto diversi. Dai piccoli tumori della grandezza di un pisello, come quelli che non molto di rado si rinvengono nel perineo, essi variano fino ad un tumore grande come una testa infantile. Un fibroma di questa estensione osservò lo SCHROEDER.

I tumori hanno la tendenza a svilupparsi nella direzione del minimo ostacolo, ed in ciò vengono aiutati dal loro proprio peso. Per questa condizione, specialmente quando il tumore ha sede nelle grandi labbra, si perviene ad un notevole stiramento della pelle in forma di peduncolo. I tumori discendono in basso tra le gambe in forma di polipi e nei casi estremi si estendono fino alle ginocchia. I più svariati insulti, ai quali è esposta la neoplasia in queste condizioni, menano non di rado alla esulcerazione della superficie o danno luogo alla icorizzazione. I tumori sono di consistenza relativamente dura e mostrano in generale una lentissima crescenza. Secondo lo SCANZONI durante la gravidanza provano regolarmente un rilevante ingrossamento. Anche la mestruazione produce un ingorgo del tumore, ma dopo passato questo stato si ripristina il volume primitivo. L'aumento di volume proviene da una trasudazione di liquido albuminoso (collonema). Tra l'altro si vede che alcune

maglie del connettivo risaltano come cisti e nella incisione emettono grandi quantità di siero (VIRCHOW).

In riguardo alla terapia viene in considerazione soltanto la completa estirpazione. I tumori a larga base verrannò meglio enucleati, la restante cavità drenata è riunita con sutura. I tumori poliposi debbono estirparsi con l' amputazione.

Letteratura: Storer, Boston gynäkol. Journ. IV, pag. 271 etc. — Morton, Glasgow med. Journ. 1878, p. 146. M. Clintock, *Diseases of wom.*, p. 229.— Klob; Pathol. Anat. der weibl. Sexualorgane, pag. 460. — Schröder, Handb. der Krankh. der weibl. Geschlechtsorgane. — Scanzoni, Krankh. der weibl. Sexualorgane. — Grime, Glasgow med. Journ. 1871, pag. 265.

I neuromi sono stati descritti dal SIMPSON nei dintorni dello sbocco dell' uretra. Non abbiamo altre osservazioni.

Letteratura: Simpson, Med. Times. oct. 1859.

Cancro. Tra le neoformazioni cancerigne delle parti sessuali esterne il cancroide è la più frequente. Esso si sviluppa a preferenza nelle grandi labbra, ma può anche generarsi nella clitoride e nelle ninfe. Per regola secondo il WEST come primo accenno della malattia, nella superficie esterna del labbro od in vicinanza del margine interno si forma una o più piccole escrescenze o noduli, coperti di densi strati epiteliali in forma di callosità. Queste escrescenze papillari sono di un colore bianco-giallastro, posseggono una superficie granulata e non sporgono che poco sul livello della cute circostante. Esse possono sussistere per mesi senza alcuna alterazione, fino a che non sopravviene istantaneamente un ingrossamento per causa ignota. Contemporaneamente si sviluppa un aumento di vascolarizzazione e consecutivamente a ciò una forte secrezione. Alla sommità del tumore si formano punti escoriati che bentosto si trasformano in ulcere rotondeggianti su base sollevata. L' ulcerazione raramente si propaga ai legamenti cutanei delle grandi labbra, si sviluppa per regola nella superficie interna di queste e nella ulteriore progressione invade le ninfe, il prepuzio della cricoide e la clitoride stessa. Nel decorso ulteriore il processo può continuarsi sul monte di Venere e sulla cute della coscia. Le vicine glandole linfatiche si gonfiano, la cute soprastante si necrotizza e si trasforma in un' ulcera carcinomatosa. Raramente viene invasa la vagina.

I sintomi sono relativamente insignificanti. Le escrescenze papillari che esistono in principio, prescindendo dalla secrezione alquanto aumentata, producono pochi disturbi ed al massimo provocano un senso di pizzicore o di prurito. Anche dopo avvenuto un forte sviluppo e l' allargamento della superficie ulcerosa, i disturbi sono piccoli in paragone di quelli della malattia analoga dell' utero. Le emorragie spesso mancano totalmente, la secrezione invece può diventare molto notevole per la grande estensione dell' ulcera carcinomatosa.

Gli ammalati periscono alla fine per cachessia cancerigna generale.

La quistione della etiologia, in riguardo al numero relativamente piccolo di osservazioni sicure, deve riguardarsi come insoluta. Molte volte se ne riguarda come causa il trauma diretto. In un caso di L. MAYER si sviluppò il cancroide in quel punto delle grandi labbra che era stato compresso sul margine del letto per la continua posizione seduta (parecchie ore al giorno per diversi mesi). In altri casi se ne riguarda come causa la caduta sopra un margine di sedia od altri oggetti acuminati.

Per riguardo all' età L. MAYER fra 13 casi ne trovò 3 fra 30 e 40 anni, 2 fra 40 e 50, 7 tra 50 e 60 ed 1 tra 60 e 70 anni. La paziente più giovine finora osservata contava 32 anni (caso del WEST).

In rispetto alla terapia viene solo in considerazione la estirpazione precoce, che deve eseguirsi possibilmente nel tessuto sano. Se la estirpazione si fa prima della partecipazione delle glandole linfatiche, la prognosi deve riguardarsi come favorevole. Così il VEIT operò due casi, che, 5 anni dopo l'operazione, non ancora presentavano una recidiva riconoscibile. Risultati egualmente favorevoli vengono comunicati da altri osservatori.

Sul carcinoma (scirro, cancro midollare) delle parti sessuali esterne non abbiamo che poche osservazioni.

Il carcinoma secondo il KLOB per lo più non si sviluppa che sulle grandi labbra, raramente nella clitoride o nelle ninfe. È frequente la contemporanea presenza del carcinoma dell'utero o la carcinosi generale.

Anche i nodi di cancro melanotico si sono osservati nella vulva.

Letteratura: Bruch, Diagn. der bösart. Geschwülste. Mainz 1847, p. 149. — Adelmann, Beitr. zur med.-chir. Heilk. Riga 1851, III, pag. 123. — Hugier, Mém. de l'Acad. de méd. XIV. — Köhler, Krebs etc., pag. 679. — Frerichs, Jena'sche Annal. 1849, I, pag. 324. — Schuh, Pseudoplasmen. Wien 1851, pag. 250. — Lebert, *Malad. cancer.* 1851, pag. 674. — Förster, Pathol. Anat. I, pag. 272 u. F.; II, p. 334. — Cruveilhier, Anat. Pathol. Livr. XIX, Pl. 3, p. 2. — Ashwell, Guy's Hosp. Rep. II, pag. 247. — Löbl, Bericht aus Rokitansky's Anstalt. Zeitschr. der Gesellsch. der Aerzte. Wien 1844, pag. 231. — Walshe, *Nature and treatm. of cancer.* London 1846, pag. 428. — Lebert, *Malad. cancer.* Paris 1851, pag. 602. — Kiwisch, Klin. Vortr. II, pag. 554. — Heyfelder, Studien im Gebiet der Heilwissensch. Stuttgart 1838. — Thiersch, Der Epithelialkrebs etc. Leipzig 1865, p. 281. — Aubenas, *Des tumeurs de la Vulve.* Thèse. Strassburg 1860. — Bailly, *Tumeurs mélanotiques de la vulve.* Gaz. hebd. 1868, Nr. 47. — Behrend, Zur Casuistik der Cancroide der äusseren Genitalien des Weibes. Inaug.-Diss. Jena 1869. — L. Mayer, Beitr. zur Kenntniss der malignen Geschwülste des äusseren weibl. Geschlechtstheils. Monatsschr. für Geburtsk. XXXII, pag. 244. — L. Mayer, Klin. Bemerk. über das Cancroid der äusseren Genitalien des Weibes. Virchow's Archiv. 1866, XXV, H. 4, pag. 538. — Ch. West, Lehrb. der Frauenkrankh. 1870, pag. 829. — Veit, Krankh. der weibl. Geschlechtsorgane. — O. Küstner, Zur Pathol. und Ther. des Vulvacarcinoms. Zeitschr. für Geburtsh. und Gyn. VII, H. 1.

Malattie delle glandole del BARTOLINI, vol. II, pag. 422.

Lacerazioni del perineo, vol. X, pag. 568.

Spasmo riflesso dei muscoli del fondo del bacino (vaginismo).

Il SIMS nell'anno 1861 descrisse un quadro morboso con la denominazione di vaginismo e lo caratterizzò come " una eccessiva iperestesia dello imene e dell'ostio vaginale, associata con sì violente contrazioni spasmodiche involontarie dello sfintere vaginale, da non potersi esercitare il coito " [2]). Con ciò il SIMS dava per la prima volta una chiara e netta definizione, che in sostanza concordava anche con le nostre odierne esperienze, per un'affezione già prima di lui certamente osservata da alcuni medici (SIMPSON [3]), ma giammai descritta in complesso come un quadro morboso unitario.

La contrazione spastica però non resta limitata allo sfintere vaginale (*constrictor cunni*), ma frequentemente vi partecipano, isolatamente od a gruppi, quasi tutti i muscoli della regione del perineo, che hanno la proprietà di restringere con la loro contrazione i canali che attraversano il fondo del bacino.

Oltre al *constrictor cunni* vengono a preferenza in contrazione: lo sfintere dell'uretra, sfintere esterno dell'ano, il muscolo trasverso superficiale e profondo del perineo e finalmente l'elevatore dell'ano.

Mentre la partecipazione dei primi muscoli può facilmente constatarsi in ogni caso spiccato di vaginismo, si è contrastata senza una ragione sufficiente la proprietà dell'elevatore dell'ano di produrre un restringimento del tubo vaginale.

Per ciò che riguarda primieramente lo sfintere della vagina, devesi far

notare che secondo il LUSCHKA [4]) oltre al vero *constrictor cunni*, al quale competerebbe in prima linea la proprietà di restringere il vestibolo, si deve distinguere un particolare sfintere della vagina. Ambedue i muscoli sono separati tra loro dai bulbi del vestibolo.

Il *constrictor cunni* è un muscolo liscio, pari, che " alla parte esterna del bulbo del vestibolo sale in alto e si unisce con quello dell' altro lato in parte sopra, in parte sotto alla clitoride ".

" In rispetto alla sua azione ", nota inoltre il LUSCHKA [5]), " si è trovato che esso in ogni caso non ha l' importanza di uno sfintere della vulva, ma è destinato, per la compressione di quelle vene, sulle quali si allarga la sua aponevrosi, ad assicurare il riempimento dell' apparecchio erettile. In seconda linea poi esso certamente è anche al caso di restringere il vestibolo della vagina nel senso che esso, con la sua contrazione, può spingere all' interno e così ravvicinare tra loro i bulbi del vestibolo rigurgitanti di sangue ".

Il vero sfintere della vagina che si compone della sostanza muscolare striata della vagina, viene descritto dal LUSCHKA " come muscolo liscio annulare, che sta immediatamente dietro ai bulbi del vestibolo ed abbraccia in forma di cingolo la estremità inferiore della vagina insieme all' uretra con questa aderente. Per mezzo di esso non solo può ottenersi il restringimento dell' ingresso della vagina, ma può occludersi anche l' uretra, con lo schiacciamento di essa contro il setto uretro-vaginale, cosicchè esso quindi a rigor di termini deve riguardarsi come muscolo sfintere della vagina e dell' uretra ".

Sia che ora o il vero sfintere preferibilmente o il *constrictor cunni*, od ambedue in comune, producano l' occlusione dell' ostio vaginale, questi gruppi vaginali in ogni caso sono con la massima frequenza la sede dello stato spastico. Per la contrazione di essi vien reso impossibile sia l' esercizio del coito, che anche la introduzione dello specùlo e perfino del dito.

Partecipandovi lo sfintere esterno dell' ano, come egregiamente nota una paziente del SIMS, si produce un senso come se un tumore duro, che dovesse estirparsi, occluda l' intestino retto. I muscoli trasversi del perineo nella contrazione spastica producono il caratteristico stato di durezza lapidea del fondo del bacino, come si manifesta nel vaginismo spiccato.

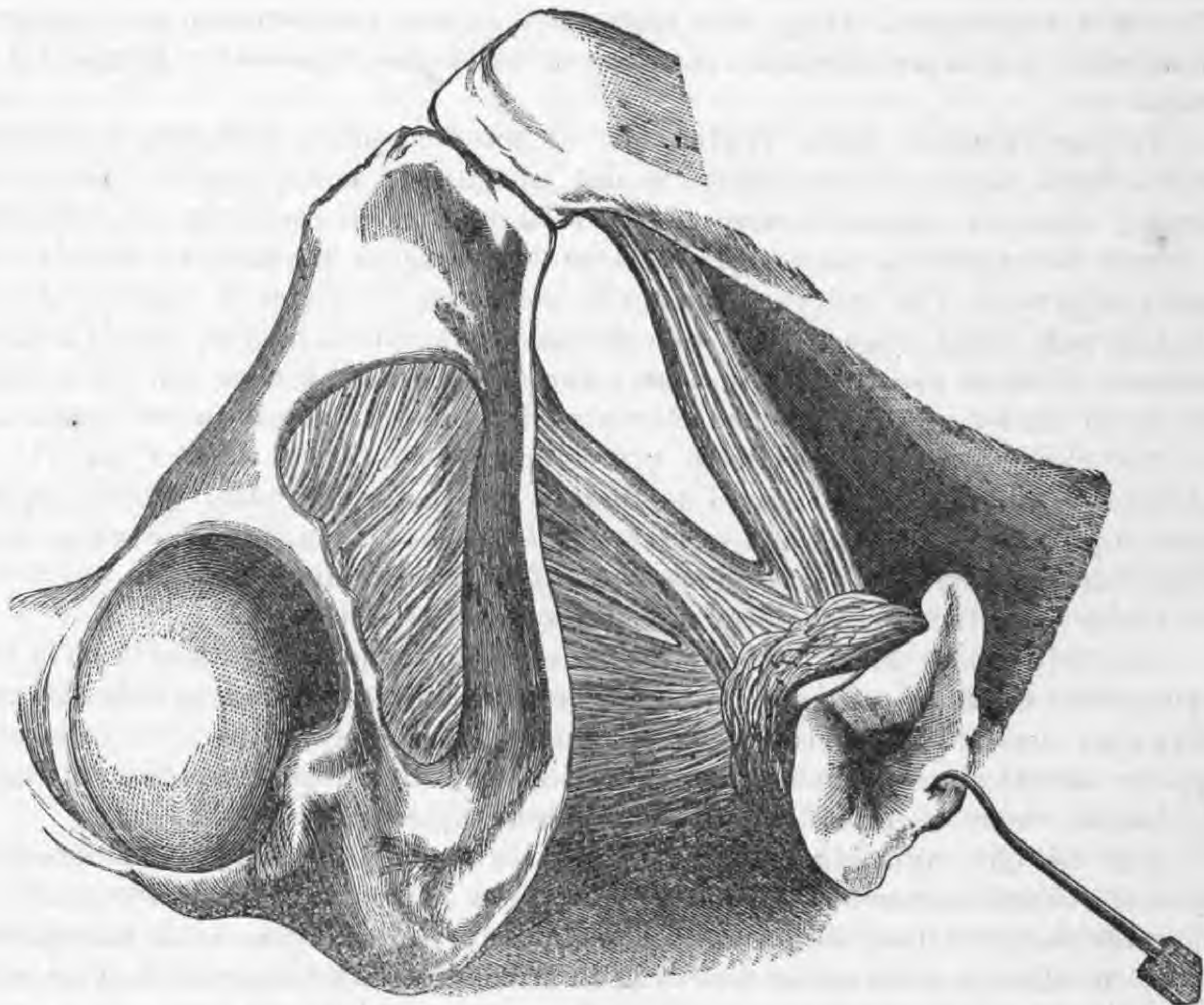
Per ciò che riguarda ora il muscolo elevatore dell' ano, la contrazione dei suoi fascetti anteriori, come per primo ha dimostrato l' HILDEBRAND [6]), può indubbiamente determinare un restringimento della vagina nella sua sezione superiore. Questa contrazione non di rado si osserva precisamente in quei casi, nei quali manca un' azione spastica nello ingresso della vagina.

La prima osservazione di questa specie comunicata dall' HILDEBRAND, riguardava un caso, in cui il membro virile dopo il coito venne trattenuto da uno stringimento spastico nella parte superiore della vagina (*penis captivus*).

Che difatti sia frequente un transitorio restringimento laterale nella parte della vagina, non può rivocarsi in dubbio. Un caso che non è molto noi avemmo occasione di osservare, riguardava una donna a 46 anni, che aveva più volte partorito ed il cui ostio vaginale era assolutamente insensibile e così dilatato, che senza il minimo ostacolo o senso di dolore poteva introdursi un molto grosso specolo del MAYER. Per rendere accessibili le erosioni esistenti nella porzione cervicale alla cura con l' aceto pirolegnoso venne intrapresa questa introduzione per lungo tempo tutti i giorni, quando un giorno si trovò un ostacolo duro invincibile con la forte pressione, circa nel limite tra il terzo medio e terzo superiore della vagina. La esplorazione digitale subito intrapresa, rilevò nel rispettivo punto un forte strozzamento laterale

della vagina. Tra le sporgenze, della spessezza circa di un piccolo dito, dure, laterali, in forma di strisce, poteva a stento penetrare la punta del dito esploratore. In questo caso però non potette constatarsi un avvicinamento delle pareti posteriori a quella anteriore.

Che il sopradescritto restringimento abbia potuto essere prodotto solo dall'elevatore dell'ano, lo fa riconoscere uno sguardo all'annessa figura *) (Fig. 185). Essa rappresenta con singolare evidenza i fasci anteriori che si inseriscono nella branca orizzontale dell'ileo 3·5 cm. al di sopra del margine superiore e 1·5 cm. dalla sinfisi e in direzione obbliqua in basso ed in dietro si riuniscono innanzi all'intestino retto.

Fig. 185.

Nella circonferenza laterale e posteriore dell'intestino retto stanno quei fasci del muscolo che prendono origine dalla fascia del bacino e dalla prominenza dell'ischio. Una contrazione dei fasci anteriori deve necessariamente avere per effetto un restringimento laterale del tubo vaginale ed un raccorciamento di esso in direzione sagittale, cioè un avvicinamento della parete posteriore a quella anteriore.

La obbiezione del BEIGEL [7]), che secondo la esposizione del LUSCHKA non avvenga una riunione dei fasci muscolari con la parete vaginale **) e quindi manchi al muscolo la proprietà di esercitare una notevole influenza sulla vagina, deve decisamente respingersi, poichè l'ingrossamento che si verifica nella contrazione dei fasci muscolari che scorrono lateralmente alla

---

*) Questa figura è fatta da un preparato del Sig. prof. Sommer in Greifswald.

**) Secondo l'Henle, manuale dei visceri umani, 2. ed,, pag. 535, l'elevatore dell'ano serve del resto d'inserzione ai muscoli longitudinali della vagina.

vagina deve produrre un restringimento di questo tubo anche senza la connessione diretta con le sue pareti.

Per ciò che riguarda ora le condizioni causali del vaginismo, secondo le odierne esperienze possono distinguersi le seguenti possibilità:

1. L'imene è intatto ed in nessuna direzione presenta niente di anormale. Qui si riferisce la maggioranza delle osservazioni comunicate dal SIMS. In questi casi l'imene e l'ostio presentavano caratteri del tutto normali. Solo in via eccezionale vi si trovava un leggiero arrossimento.

Quest'autore ammette quindi una irritabilità individuale, una iperestesia primaria, la quale però viene ad esplicarsi sol quando l'imene viene esposto ad insulti. A questa veduta si associa il BEIGEL e comunica in pruova alcuni casi [8]), tra i quali il più spiccato riguardava una donna nubile di 32 anni, che era stata sempre sana, mestruata in un modo perfettamente normale e non sarebbe stata mai isterica. Questa signora venne una notte colpita istantaneamente da un violento dolore laterale della faccia sinistra. Nel giorno seguente provò un dolore simile nella vulva, che però subentrava solamente quando quel punto veniva toccato dai vestiti od altrimenti. Nella esplorazione si trovò l'imene illeso, la clitoride, le labbra, tutta la vulva nè infiammate, nè altrimenti anormali. L'imene era sensibile in sì alto grado, che la paziente al solo contatto doveva fortemente gridare.

Siccome per la grande dolorabilità nè venne tollerata l'anestesia locale, nè l'applicazione dei diversi nervini menò allo scopo, vennero alla fine applicate le iniezioni ipodermiche di morfina, che dopo parecchie ripetizioni vinsero completamente l'iperestesia dell'imene.

In un secondo caso il vaginismo venne osservato subito dopo il matrimonio in una paziente che aveva prima sofferto la corea. Anche quivi la qualità dell'imene e dell'ostio era assolutamente normale.

Anche più oltre va l'ARNDT [9]) in questa direzione. Secondo le esperienze di quest'autore il vaginismo non è solo un morbo locale, ma frequentemente il sintoma di una diatesi nevropatica, la quale in condizioni favorevoli può menare ad un generale disturbo mentale.

2. L'imene o le sue vicinanze sono infiammate od escoriate.

Queste alterazioni dell'imene vengono frequentemente osservate nelle donne di fresco maritate, nelle quali anche dopo i ripetuti tentativi di coito non si perviene alla lacerazione dell'imene.

Questa immunità dell'imene o può essere determinata da una sua resistenza individuale, o perchè l'apertura imenale è tanto ampia da essere possibile la introduzione del pene senza lacerazione dell'imene. In questo caso per la frequente distensione sopravviene un graduale ispessimento e sensibilità del margine dell'imene (SCHROEDER).

Più frequentemente però deve incolparsi la difettosa direzione che prende il membro virile nei tentativi di coito dei giovani sposi. Questa difettosa direzione si avrà specialmente nei casi, nei quali è anormale la posizione della vulva. Lo SCHROEDER [10]) fa notare che effettivamente si hanno casi nei quali la vulva sta in parte addossata alla sinfisi, il margine libero dell'arcata pubica frequentemente trovasi allora al di sotto dell'orifizio uretrale. Non resta quindi che una sottilissima fenditura tra il margine della sinfisi e la commessura posteriore come porta di entrata. Il pene quindi penetra facilmente nella fossa navicolare o prende la sua direzione contro l'orifizio dell'uretra, che non di rado, sotto i frequenti e ripetuti tentativi di coito, viene rilevantemente dilatato. L'infiammazione che sopravviene per gl'inutili tentativi ed in generale la intensa dolorabilità hanno alla fine per effetto una

sì elevata eccitazione, che in questa sola si può già vedere un momento psichico favorevole disponente.

In singoli casi la infiammazione e la forte sensibilità dopo la lacerazione dell'imene può svilupparsi nelle caruncole mirtiformi, ed anche perciò può essere provocato il quadro spiccato del vaginismo.

Sebbene poi, come abbiamo vedúto, la iperestesia primaria dell'imene e delle parti circostanti non può respingersi come condizione etiologica, pure non può mettersi in dubbio che i casi qui riferibili costituiscano di gran lunga il numero minore. Allo SCANZONI [11]) è dovuto il merito di aver respinta questa veduta unilaterale, avendo egli seguita la opinione che l'affezione fosse stata provocata dal trauma negli inopportuni e frequenti tentativi del coito. A questa veduta si associarono in modo principale quasi tutti i recenti autori, ad eccezione del BEIGEL.

Oltre al rossore, infiammazione e turgore della vulva debbono segnarsi come momenti causali dello spasmo riflesso: le screpolature, le fenditure (anche la *fissura ani*), le vegetazioni papillari, i noduli di pruriggine (SCHROEDER), la vaginite, le caruncole dell'uretra, nonchè l'erpete e l'eczema della vulva.

Dal WEIT [12]) vengono qui noverate anche le affezioni degli organi più alti del bacino, come la metrite cronica, le anomalie di posizione dell'utero, la ooforite e molte altre. Probabilmente queste affezioni spiegano una importanza nello spasmo dell'elevatore dell'ano, ma sembra discutibile che esse possano determinare il quadro del vero vaginismo.

Il MARTIN [13]) dà peso alle alterazioni dell'imene prodotte dalla precedente infezione gonorroica. In un caso genuino di vaginismo noi potemmo confermare questa etiologia, poichè prima della infezione l'esercizio del coito riusciva senza difficoltà, mentre dopo la guarigione della gonórrea persistette il vaginismo.

Venendo sospesi i tentativi di coito può quasi completamente risolversi l'affezione infiammatoria mentre resta il vaginismo. Precisamente questi casi sono stati a preferenza quelli che hanno dato occasione ad una disposizione nervosa primaria.

Prima che si pervenga allo spiccato spasmo riflesso può frequentemente osservarsi uno stadio, nel quale non esiste che la genuina dolorabilità dell'imene e delle sue vicinanze. Questo stato potremmo chiamarlo il primo stadio del vaginismo. Nelle donne di fresco maritate, che non indugiano troppo a decidersi per richiedere il soccorso medico, può non di rado osservarsi questo stadio. La ispezione mostra i descritti caratteri dello imene. Il contatto di questo provoca subito il più vivo senso di dolore, ma facilmente possiamo convincerci che manca l'azione spastica della muscolatura.

Venendo continuati, malgrado questo stato, i tentativi di coito, vi si associano bentosto le contrazioni spastiche dello sfintere vaginale e degli altri muscoli.

Prescindendo dai fenomeni locali, come il dolore insopportabile, la contrazione spastica della muscolatura, il tenesmo della vescica e del retto, i sintomi consistono nei fenomeni generali, che quasi regolarmente sogliono svilupparsi in seguito allo spiccato vaginismo. Questi son caratterizzati dalla elevata nervosità, insonnio, disturbi generali della nutrizione, spiccati fenomeni isterici e depressione psichica.

Naturalmente esiste inoltre per regola la sterilità nello spiccato vaginismo. Talvolta però anche senza la introduzione del pene si perviene alla gravidanza. Siffatti casi trovansi ripetutamente segnati nella letteratura [14]) e noi stessi non ha guari facemmo una simile osservazione, che riguardava

una donna di 18 anni di fresco maritata, nella quale pel vomito infrenabile e per gli stati convulsivi isterici persistenti quasi senza interruzione, divenne necessaria una interruzione della gravidanza nel 5. mese. La introduzione delle candelette potette farsi solo nella narcosi da cloroformio, poichè esisteva il più spiccato vaginismo. Per assicurazioni del marito, non era mai avvenuta la introduzione del pene ed egli quindi non poteva che difficilmente convincersi della esistente gravidanza.

Questo caso è interessante inoltre, perchè la rispettiva signora, anche prima del matrimonio, aveva sofferto di spiccati fenomeni isterici.

La terapia, che quasi senza eccezione è molto utile, deve essere a preferenza locale. Solo quei casi che son complicati con disposizione nervosa primaria ed eccitazione psichica, esigono un corrispondente trattamento generale.

Dopo aver proibiti gl' inutili tentativi di coito, deve primieramente mitigarsi la infiammazione locale con semicupî, compresse con acqua di piombo o pennellazioni con deboli soluzioni di acido fenico o di nitrato di argento (1 : 50 fino ad 1 : 30). Buonissimi servigi in questa direzione ci ha prestati anche il iodoformio. Nel miglior modo lo si prescrive in forma di polvere e con un molle pennello si applica sui punti escoriati dell' imene e delle vicinanze. Dopo alcuni giorni può tentarsi di applicare l' ovatta sgrassata, con polvere di iodoformio, sulla superficie anteriore dell' imene e sulla fossa navicolare; essa viene facilmente fissata in sito dalle grandi labbra.

Essendo ancora di più diminuita la sensibilità debbono introdursi nella apertura dell' imene tamponi piccolissimi analogamente preparati. Il medicamento allora viene anche in contatto con la superficie posteriore dell' imene, ciò che è importante, perchè precisamente in questo lato spesso esistono i punti dolorosi. Se l' imene non è lacerato, lo si spacca nel miglior modo col coltello.

Sebbene nei casi leggieri questo trattamento già mena allo scopo, pure si consiglia di far seguire la graduale dilatazione dell' ostio vaginale. Non si ha perciò bisogno di particolari istrumenti, gli ordinarî specoli di vetro opaco bastano completamente. Gradatamente si passa ad un calibro più forte e si lasciano applicati ogni giorno per alcune ore. Per evitare che sfuggano, essi vengono opportunamente fissati con una fascia a T.

Se la sensibilità dell' imene o di alcune caruncole mirtiformi è tanto elevata, che anche dopo il trattamento proposto sembra impossibile la introduzione degli specoli per la dilatazione graduale, si consiglia, secondo il processo del SIMS, di asportare tutto l' imene con operazione cruenta. Dopo la escisione è assolutamente necessaria l' accurata riunione per mezzo della sutura, poichè altrimenti resterebbe una larga cicatrice, che spesso è straordinariamente sensibile.

Nei casi del SIMS [15]), nei quali non si fece la riunione per sutura, la dolorabilità frequentemente era così notevole e la cicatrice così dura e resistente, che divenne necessaria una seconda operazione, cioè la profonda incisione laterale della cicatrice. Il SIMS perfezionò questo processo alla fine in un metodo formale. Le incisioni laterali vennero riunite alla loro estremità anteriore, e di là il taglio veniva continuato sulla commessura posteriore fino al tegumento del perineo.

Se la escisione non mena allo scopo può diventar necessaria la recisione sottocutanea del nervo pudendo, consigliata dal SIMPSON [16]). Secondo le esperienze di quest' autore però dopo un certo tempo spesso si mostra il dolore in un' altra via nervosa, cosicchè diventa nuovamente necessaria la recisione del tronco invaso.

L' HEGAR [17] alla dilatazione graduale preferisce la lacerazione sottocutanea dell' ostio vaginale, già usata pel passato [18]. Dopo aver disposta la paziente nella giacitura dorsale, e dopo averla profondamente cloroformizzata si penetra secondo l' HEGAR nell' ostio vaginale con 2—3 dita di ciascuna mano, con la superficie volare rivolta all' esterno e lo si dilata con tutta la forza. Per regola si percepisce il rumore crepitante che proviene dalle fibre muscolari lacerate.

Immediatamente dopo l' operazione l' ostio vaginale resta notevolmente beante, ma bentosto si ripristina la condizione normale. Lo spasmo però secondo le esperienze dell' HEGAR è permanentemente allontanato.

Nel trattamento meritano un riguardo speciale le complicanze forse esistenti. Ciò vale specialmente per la gonorrea. Prima dell' allontanamento di questa malattia appena è possibile una guarigione del vaginismo. Anche le notevoli dilatazioni dell' uretra debbono vincersi per via operativa.

Per rendere permanente il successo ed impedire le recidive è in ogni caso opportuno impartire al marito una corrispondente istruzione.

Non vogliamo alla fine passar sotto silenzio che molte volte si è osservato il vaginismo durante lo sgravo. In un caso del REVILLOT [19], dovette intraprendersi la recisione dei cordoni muscolari contratti, mentre il BENICKE potette mandare a termine un parto complicato con vaginismo solo mediante la perforazione. Nei due casi l' ostacolo era preferibilmente prodotto dalla contrazione morbosa dell' elevatore dell' ano.

Letteratura: [1]) Obstetr. Transact. 1862, II, vorgetragen in der geburtsh. Gesellsch. zu London durch Smith. Dec. 1861. — [2]) Sims, Klinik der Gebärmutter-Chir. Deutsch herausgeg. von Beigel. Erlangen 1873, pag. 263. — [3]) Simpson, Med. Times. April 1859; Monatsschr. für Geburtsh. IV, pag. 69; Edinburgh med. Journ. VII, pag. 593. — [4]) Luschka, Die Anatomie des menschlichen Beckens. Tübingen 1864, pag. 387. — [5]) Lo stesso, l. c., pag. 400. — [6]) Archiv für Gynäkol. III, pag. 221. — [7]) Beigel, Die Krankheiten des weibl. Geschlechts. 1875, II, p. 698.— [8]) Lo stesso, l. c., p. 694. — [9]) Arndt, Berliner klin. Wochenschr. 1870, p. 314.— [10]) Schröder, Handbuch der Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane. 4. Aufl., pag. 493. — [11]) Ueber Vaginismus. Wiener med. Wochenschr. 1867, Nr. 15—18; Lehrb. der Krankh. der weibl. Sexualorgane. 1875, pag. 704 e 706. — [12]) Veit, Handb. der Krankh. der weibl. Geschlechtsorgane. 1867, pag. 567. — [13]) Martin, Ueber den sogenannten Vaginismus. Berliner klin. Wochenschr. 1871, Nr. 14. — [14]) Scanzoni, Allgem. Wiener med. Ztg. 1864, Nr. 4. G. Braun, Wiener med. Wochenschr. 1876, Nr. 13. — [15]) Sims, l. c., pag. 270. — [16]) Simpson, Medical Times. 2. April 1859.— [17]) Hegar, Die operative Gynäkol. 1874, pag. 421. — [18]) Charrier, *Du Vaginisme.* Gaz. des hôpit. 1868, Nr. 50, 66, 145. Sutugin, Petersb. med. Zeitschr. 1872, p. 269.— [19]) Revillot, Gaz. des hôpit. Nr. 100, Août 1874. — [20]) Benicke, Zeitschr. für Geburtsh. und Gyn. II, pag. 262. Weber, Beiträge zum Vaginismus. Allgem. med. Centralztg. 1878, Nr. 1 und 2. De Raure, Annal. de Gyn. Juni 1877.

P. V. PREUSCHEN.

Prurito della vulva, v. vol. XI, pag. 136.

Coccigodinia, v. vol. III, pag. 666.

Vulvaria, v. Chenopodio, vol. III, pag. 319.

Vulvismo, secondo il MOLÈNES (France med. 1881, 21—24) affezione spastica e dolorosa dell' anello vulvare = vaginismo (v. Vulva).

W

Weil (Morbo del). Nell'anno 1886 A. WEIL [1]) sotto la intestazione: « Su di una particolare malattia infettiva decorrente con tumore di milza, itterizia e nefrite „, descrisse 4 casi morbosi osservati in parte da lui insieme col FRIEDREICH, i quali presentavano i seguenti fenomeni. Trattavasi d' individui robusti esclusivamente maschi, che senza speciali prodromi erano ammalati con cefalalgia e fenomeni di vertigine insieme a febbre. Come sintomi singolarmente degni di nota, fin dai primi giorni di permanenza nello ospedale, si osservò un anormale abbattimento e fenomeni cerebrali molto sviluppati (sonno inquieto, tendenza ai delirî, sonnolenza), di più moderata itterizia delle congiuntive e della pelle, turgore doloroso del fegato e della milza come pure albuminuria. Esistevano inoltre disturbi da parte dell' apparecchio digestivo, i quali si manifestarono con lingua impatinata, inappetenza diarrea o stitichezza. Dopo che questi fenomeni erano durati per alcuni giorni, si moderarono con discreta rapidità, cosicchè anche nel 5. fino all' 8. giorno subentrò una tendenza al miglioramento, e risolvendosi l' itterizia il tumore di fegato e di milza, come anche l' albuminuria, la temperatura a sbalzi discese al normale. In 3 degli ammalati, dopo che l' apiressia era durata per un tempo variamente lungo (1—7 giorni) seguì una recidiva, in modo che la temperatura risalì di nuovo e precisamente a sbalzi (in due casi), per abbassarsi di nuovo in breve tempo nella stessa maniera, senza che vi fosse stato un vero fastigio. La durata della recidiva fu di 5—6 giorni, mentre il primo accesso durò circa 6—10 giorni; anche nella recidiva, non si raggiunsero temperature così elevate come nell' accesso (40—40·6° C). La frequenza del polso in principio si mostrò mediocremente elevata, a 104—112 battiti a minuto; ma questa elevazione in due casi evidentemente sotto l' influenza dell' itterizia, fin dal 3. — risp. 4. giorno della malattia, cedette il posto ad un manifesto rallentamento. L' itterizia stessa non era veramente elevata, ma chiaramente manifesta; nell' urina non solo si trovava il pigmento biliare ma anche gli acidi biliari. In corrispondenza della itterizia relativamente moderata, in tre ammalati le evacuazioni contenevano ancora pigmento biliare, ma nel quarto presentavano l' aspetto cretaceo, ciò che indica che si trattava di un' itterizia da riassorbimento, proveniente da stasi biliare. Ad eccezione di un caso l' urina era nello stesso tempo torbida, ed oltre all' albumina conteneva cilindri jalini, nonchè epiteliali, corpuscoli rossi e bianchi di sangue, sostanze che notoriamente appartengono alla cosidetta nefrite infettiva. Vien particolarmente notato il precoce ingrandimento ed addoloramento del fegato. Per ciò che riguarda la cute, in un paziente si sviluppò nel 7. giorno una manifesta roseola, in un altro presso a poco nello stesso periodo, un rossore maculato sul collo e nel volto.

In tutti e quattro i casi si ebbe guarigione ma con una convalescenza straordinariamente ritardata, la quale ancora per lungo tempo dopo la totale scomparsa della febbre e degli altri sintomi descritti, si distingueva per un anormale stato di debolezza degli ammalati molto deperiti nella loro nutrizione. Essi non si ristabilivano che molto lentamente, in modo che la durata totale della malattia, fino alla guarigione definitiva, comprendeva uno spazio di tempo di 4 fino a 10 settimane. Sulla natura, rispettivamente interpetrazione del complesso sintomatico, il WEIL non si esprime in un modo perfettamente deciso; egli lascia insoluta la questione, se si tratti di un *morbus sui generis* o di una forma particolare di tifo, ma in ogni caso sostiene la possibilità di una malattia particolare proveniente da una causa specifica ancora ignota. Come porta di entrata del nocumento causale deve forse secondo lui riguardarsi l'intestino, poichè tre pazienti da lui osservati soffrivano di diarrea.

La comunicazione del WEIL, qui riprodotta in estratto, eccitò vivamente l'attenzione dei medici tedeschi, cosicchè in pochi anni si pubblicò un gran numero di osservazioni analoghe, tra le quali citeremo in modo speciale quelle del GOLDSCHMIDT [2]), E. WAGNER [3]), ROTH [4]), FIEDLER [5]), HAAS [6]), HUEBER [7]), KIRCHNER [8]), SCHAPER [9]), PFUHL [10]), A. FRAENKEL [11]), VIERORDT [12]), STIRL [13]), WERTHER [14]), GOLDENHORN [15]). Una esposizione monografica dell'argomento è stata fornita dal Dott. WASSILIEFF [16]) nel passato anno. Fino ad oggi il numero totale dei casi pubblicati ascenderebbe a più di 70. Sebbene una parte degli autori abbiano dato al complesso sintomatico in parola brevemente il nome di " Morbo infettivo del WEIL ", pure deve notarsi che anche prima del WEIL da diversi autori in Francia si son pubblicati casi morbosi analoghi, che in parte non si distinguono per niente da quelli del detto autore. Così il LANDOUZY [17]) nell'anno 1883 sotto il nome di *typhus hépatique* riferisce sul decorso morboso in due pazienti, i quali dopo aver lavorato poco tempo prima della loro malattia nei canali di scarico della città di Parigi, vennero colpiti da una febbre abbastanza forte, cefalalgia, irrequietezza e prostrazione, ai quali fenomeni si associò bentosto ingrossamento del fegato e della milza, albuminuria, costipazione e più tardi evacuazioni diarroiche scolorate, come anche itterizia e rinorragia. Egli credette doversi attribuir la causa di quest'affezione finora sconosciuta ad una intossicazione pei miasmi che si sviluppano dai canali di discarico. Una simile condizione genetica non si trova però nei casi dello CHAUFFARD [18]) (1885) e MATTHIEU [19]) (1886), nei quali si trattava di bevitori.

Sulla base del materiale finora esistente la descrizione data dal WEIL può completarsi nel modo seguente. Esiste una forma d'itterizia febbrile, che nelle nostre regioni si presenta in parte sporadica, in parte nella forma di piccole epidemie, colpisce prevalentemente gli uomini e si osserva specialmente nella stagione estiva. Essa frequentemente procede con tumore di milza o di fegato, come pure con emissione di urina albuminosa (nefrite infettiva), ed all'ingrosso si distingue pel suo decorso benigno, sebbene indubbiamente vi siano casi di morte e precisamente talvolta financo nei primi giorni del morbo. La malattia si sviluppa istantaneamente, in ogni caso, senza essere preceduta da un lungo stadio di incubazione, e per lo più con rapida ascensione della temperatura; non di rado essa comincia con un brivido scuotente. Tra il 4. e 5. o tra il 5. e 6. giorno del morbo la curva termica spesso presenta una remissione più forte, ma poi si eleva ancora per finire fino all'8. risp. 10. giorno del morbo per lisi, risp. in forma di scalini. Talvolta — ma non sempre — dopo un intervallo afebbrile di un 1 ad 8 giorni segue una ricaduta della febbre di minor durata con graduale ascensione ed uguale discesa. Tra i fenomeni che spiccano fin dal principio si trova un

grave senso di malattia, prostrazione generale, talvolta un discreto stordimento del sensorio ed insonnio. Sono notevoli anche, come per la prima volta ha fatto notare il FIEDLER, gl' intensi dolori muscolari, che in molti casi costituiscono il principale oggetto delle sofferenze accusate dagli ammalati. Essi colpiscono a preferenza le sure, ma si presentano anche in forma di dolori della nuca e dei lombi, rispettivamente del sacro, od interessano i muscoli delle estremità superiori. Essi secondo il WERTHER si trovano notati nel 50 $^0/_0$ dei casi. Fin dal principio vi si associano sintomi gastrici che si esplicano con inappetenza, lingua secca fortemente impatinata e vomito. Le evacuazioni o sono ritardate o vi è diarrea. L' ingrossamento della milza viene constatato nel 75 $^0/_0$ dei casi, quello del fegato nel 50 $^0/_0$ circa ; l' uno e l' altro compaiono relativamente presto. Il tumore del fegato è associato ad intenso dolore. Uno dei più costanti sintomi è costituito dall' itterizia, che in una serie di casi già si sviluppa nei primi giorni della malattia, mentre in un' altra serie non meno grande comparisce nel decorso ulteriore col principio della defervescenza. Essa è di variabile intensità e, come dimostra la qualità delle deiezioni, proviene in parte da stasi biliare, in parte però (v. appresso) proviene forse da determinate alterazioni della secrezione biliare, le quali sono l' effetto di uno stimolo anormale esercitato sulle cellule epatiche. Se l' urina contiene nello stesso tempo albumina, come si osserva in più della metà dei casi, vi si trovano allora contemporaneamente le sostanze formate, risultanti di cilindri jalini ed epiteliali, corpuscoli bianchi e rossi del sangue. La quantità dell' urina in principio è diminuita, non altrimenti che la quantità dell' urea, la quale ultima spesso mostra una rilevante diminuzione (fino a 3 gr. al giorno). Con la scomparsa della malattia poi ambedue queste sostanze ricompaiono in forma di un aumento epicritico della secrezione, che supera notevolmente la quantità normale (CHAUFFARD).

Degli altri sintomi morbosi più o meno frequenti, ma in ogni caso non costanti, sono ancora da nominarsi il rossore del palato e della faringe, i disturbi anginosi, inoltre gli esantemi sotto forma dell' erpete labiale, risp. nasale, roseola, macchie di porpora od un rossore eritematoso prurigginoso, che ricopre il collo, il tronco e le estremità ; quest' ultimo rossore può in certi casi somigliare all' eritema nodoso (FIEDLER). Ordinariamente queste eruzioni compaiono nel 7. fino al 10. giorno del morbo, cioè nel periodo della defervescenza. Ripetutamente si è osservata una intensa epistassi. Tra le complicanze, risp. morbi consecutivi, oltre alla frequente parotite, deve menzionarsi la constatazione per 2 volte (WEIL, PFUHL) di una iridociclite, risp. iridocoroidite nello stadio della convalescenza ; un paziente (STIRL) venne posteriormente colpito da paresi di ambedue le estremità superiori, della musculatura dell' occhio sinistro e del facciale sinistro. Che il decorso del secondo accesso, quando si verifica, sia in generale più mite del primo, già si è accennato in proposito della relazione del caso del WEIL ; così pure abbiamo accennato che, non ostante il decorso ordinariamente benigno, il disturbo nutritivo ed il dimagrimento raggiungono un grado straordinario e consecutivamente vien ritardata la convalescenza, durante la quale spesso sussistono ancora sensazioni dolorose della muscolatura.

Perveniamo ora alla quistione difficile a risolversi, in qual modo debba interpetrarsi la somma totale dei fenomeni morbosi e fino a qual punto si è autorizzati ad ammettere che i casi finora descritti rappresentino sotto il rapporto etiologico un' unica malattia. È agevole a comprendersi che la soluzione di questa quistione da un lato dipende da un' accurata indagine delle condizioni genetiche per mezzo dell' anamnesi, singolarmente dalla conoscenza di quei nocumenti che notoriamente hanno agito sul paziente pria che fosse cominciata la malattia. Dall' altro lato noi dovremmo poter appoggiarci ancora

ad un sufficiente materiale di osservazione anatomica, il cui studio, con lo aiuto dei recenti metodi di esame batteriologico, nell'attuale stato delle conoscenze spesso da solo può dare una risoluzione definitiva nelle quistioni etiologiche. Sventuratamente in quest'ultimo riguardo, come deve notarsi a priori, i risultati nel caso in quistione sono generalmente insufficienti. Non solo è scarso il numero delle sezioni finora conosciute [in tutto circa 7, tra le quali 2 dell'AUFFRECHT [20]), 2 del NAUWERCK [21]), 2 del WASSILIEFF ed 1 del BRODOWSKI e DUNIN [22])], ma anche il loro risultato mostra in parte differenze tanto considerevoli, che riguardo ad alcuno dei rispettivi casi è dubbio se generalmente debbano qui noverarsi. Sembra comune a tutti i casi un rigonfiamento torbido del fegato e dei reni, il quale era in parte collegato con la degenerazione adiposa e deperimento necrobiotico delle cellule, come anche alla infiltrazione parvicellulare a focolai della impalcatura connettivale delle glandole. Queste però sono alterazioni troppo poco caratteristiche da permettere deduzioni di lunga portata, e che per altro s'incontrano anche in altre malattie infettive, come la scarlattina, la difterite, il tifo e c. v. I reperti di batterî del NAUWERCK come anche del BRODOWSKI e DUNIN mancano della esattezza e perfezione necessaria in siffatte ricerche. Se quindi l'anatomia patologica ci lascia in asso rispetto alla quistione sopra esposta, pure non può negarsi che l'anamnesi e le ulteriori deduzioni che da essa possono ricavarsi, ci forniscono per una quantità dei casi osservati indizî importanti per la spiegazione della patogenesi. Abbiamo già rilevato che la maggioranza dei casi accade nella stagione calda, come pure abbiamo notato che talvolta si è osservato uno sviluppo epidemico (PFUHL, HAAS). Una parte degli ammalati era costituita da beccai, come sui 12 pazienti del FIEDLER non ve n'erano meno di nove. Qui difatti deve pensarsi alla influenza di un agente perfettamente determinato, forse comune a tutti ed eguale (nell'alimentazione ?), sebbene i pazienti fossero ammalati nei periodi più diversi. Di gran lunga più chiaro è il nesso etiologico nei 9 pazienti del PFUHL, che in complesso erano soldati, ammalarono in un intervallo di poche settimane, e notoriamente in seguito al fatto che la rispettiva parte della truppa alla quale essi appartenevano, usò di uno stabilimento di bagni situato sull'Elba, al disopra del quale stabilimento si versavano nel fiume gli efflurî della città di Amburgo e di Altona. Così pure nel paziente dello STIRL, un operaio delle cloache di 35 anni, la malattia si sviluppò istantaneamente dopo che esso immediatamente prima era stato asfissiato dai gas ascendenti delle cloache, era precipitato nella melma di queste e ne aveva inghiottito una grande quantità. Ammalò con lui con gli stessi sintomi ed in seguito ad eguale accidente un secondo operaio, nel quale la malattia ebbe un decorso letale. In questo e simili casi (v. s., LANDOUZY) lo sviluppo del complesso sintomatico era quindi collegato all'assorbimento nell'intestino delle sostanze organiche in decomposizione, risp. putride, od ai germi organizzati abbondantemente in esse contenuti. Era finalmente caratteristica la specie dell'affezione in uno studente da me [11]) osservato. Questi in seguito ad un duello alla sciabola aveva riportato una piccola ferita cutanea, nel cui dintorni si produsse un rossore erisipelatoso perfettamente circoscritto, della grandezza circa di un pezzo da 2 lire, dopo che questo era scomparso, senza interruzione della febbre prima sopravvenuta, si sviluppò in un modo del tutto tipico il complesso sintomatico descritto dal WEIL con la consecutiva ricaduta. Sulla base del complesso di questi fatti, nonchè del decorso clinico dei casi finora comunicati deve conchiudersi, che i fenomeni da questi ultimi presentati debbano la loro origine ad una infezione od intossicazione dell'organismo, il sostrato della quale è fornito dalle sostanze organiche in via di scomposizione. Sebbene la porta di entrata del-

l' agente nocivo non appaia sempre la stessa, pure nella maggioranza dei casi l' assorbimento avviene per la via dell' intestino. Sulla natura più speciale di questo agente attualmente domina ancora una completa ignoranza; singolarmente non sappiamo se si tratti di un effetto dei germi morbosi organizzati (organismi patogeni) che si spiega solamente nel corpo, o degli effetti dell' assorbimento diretto di sostanze velenose chimiche (prodotti della putrefazione, ptomaine). La osservazione recentemente fatta dal CRAMER [23]), che talvolta anche l' avvelenamento da santonina possa produrre fenomeni somiglianti, rende probabile specialmente la seconda possibilità, senza che naturalmente debba con ciò escludersi la prima. Possiamo inoltre affermare con sufficiente precisione che il complesso sintomatico non possa spiegarsi come una forma abortiva dell' ileotifo, come vorrebbero ammettere alcuni autori; tanto meno esso ha qualche cosa di comune con la forma biliosa della febbre ricorrente, alla quale potrebbe pensarsi in vista delle frequenti recidive.

In questi ultimi anni da diverse parti (CHAUFFARD [18]), KELSCH [24]), HEITLER [25]) ed indipendentemente dalla pubblicazione del WEIL si è espressa la opinione, che una gran parte di quei casi che per lo passato si era abituati a riguardare come semplice itterizia catarrale, rappresenti una malattia generale, nel cui quadro l' itterizia non avrebbe che la importanza di un fenomeno parziale. In pruova di ciò si ricorre tra l' altro al fatto della frequenza delle epidemie d'itterizia, specialmente osservate nei soldati, nelle caserme, di più nelle carceri ed in certi casi anche altrove come spiccate epidemie domestiche. In alcune di queste epidemie hanno potuto dimostrarsi determinati nocumenti, come la cattiva qualità dell' acqua potabile, l' impregnamento del suolo con sostanze di rifiuto, la disposizione delle abitazioni in vicinanza delle fogne e simili. Meritano una speciale attenzione tra l' altro due epidemie osservate dal LÜRMANN [26]) e JEHN [27]). La prima di esse riguardava il personale della società per azioni Weser in Brema di 12—1500 persone impiegate nello stabilimento e che avevano la più svariata occupazione; durante il mese di decembre 1883 non meno di 137 ammalarono con i fenomeni di un' itterizia afebbrile, con decorso di differente gravezza. Insieme alle affezioni che si ebbero nei mesi immediatamente precedenti e seguenti, se ne osservarono 191 casi. Nè nella qualità dei diversi ambienti, nei quali avevano lavorato i pazienti, nè nell' acqua potabile, nè nella qualità dell' alimentazione o nelle altre influenze igieniche considerabili potette trovarsi una condizione sufficiente a spiegare la epidemia. Al contrario due mesi prima della comparsa del primo caso tutti i superiori ed operai della società per alcune affezioni di vaiuolo verificatesi erano stati rivaccinati con la linfa glicerinica umanizzata, e si trovò che tra i pazienti posteriormente colpiti dalla itterizia non si trovava neppur una di quelle persone che fosse stata rilasciata prima del termine della inoculazione o dopo di essa fossero state ricevute nello stabilimento. Perfettamente analoghe erano le condizioni nella epidemia osservata dall' JEHN nel manicomio provinciale di Merzig. Tra la popolazione dello stabilimento di 510 individui ne ammalarono quivi 194, quindi più del 30 %, e come nel caso precedente, anche esclusivamente quelle che quattro mesi prima erano state rivaccinate con la linfa glicerinica. La intensità dei sintomi morbosi era variabile, poichè insieme ai casi perfettamente leggieri decorrenti sotto il quadro della itterizia catarrale si avevano quelli con febbre intensa, gravi fenomeni gastrici, tumore del fegato e della milza e posteriormente decorrevano con nefrite complicante. Questi casi più gravi offrivano anche la notevole tendenza alle recidive. Il nesso etiologico tra la vaccinazione e l' itterizia era quindi molto intimo in queste due epidemie ed era probabile che l' assorbimento del virus causale del morbo generale fosse avvenuto per la pelle, come nel caso dello studente

sopraripportato. Ancora in alcune altre epidemie, per es. in quella comunicata dal CARVILLE [28]), i pazienti presentavano del resto un aumento egualmente notevole della temperatura ed il sistema nervoso era sì fortemente interessato che il decorso somigliava in alto grado a quello dei casi del WEIL. Per ciò che riguarda la genesi dell'itterizia in queste forme di morbo generale, sulla base di certi risultati di patologia sperimentale, possiamo immaginarla nel senso che le sostanze venefiche circolanti nel sangue, risp. nella linfa, sia che fossero state assorbite come tali dall'esterno nel corpo, sia che fossero state in questo prodotte per mezzo dei batterî, esercitano uno stimolo immediato sulle cellule glandulari del fegato. Queste si gonfiano e comprimono i capillari biliari e per effetto di ciò viene ostacolato il deflusso della bile nell'intestino. Questo effetto meccanico vien coadiuvato dalla infiltrazione parvicellulare (dimostrata nelle sezioni) della impalcatura connettivale nei dintorni degli acini. Con molta probabilità poi anche la qualità della secrezione stessa, in seguito allo stimolo patologico esercitato sulle cellule, subisce alterazioni, che favoriscono la stasi della bile; questa diventa più ricca di pigmento e più povera di acqua, in modo che la sua consistenza acquisti un grado non ordinario di vischiosità (STADELMANN [29]). La stessa genesi dell'itterizia dovrebbe ammettersi in quelle malattie infettive ben caratterizzate, nelle quali l'affezione di uno o più organi importanti per la vita desta il maggiore interesse clinico, e quindi alla itterizia si attribuisce una importanza piuttosto secondaria; in ciò mi riferisco a preferenza alla polmonite biliosa. Da questo modo d'intendere la genesi della itterizia che comparisce in seguito a diverse malattie generali risulta già che quivi con molta probabilità si tratti sempre di un processo molto affine per sua natura, ma che la causa che lo produce non sia sempre la stessa. Anche rispetto a quel gruppo di casi decorrenti analogamente a quelli del WEIL, manca ancora completamente la pruova dell'unica etiologia. Non ostante la opposta opinione recentemente espressa dall'HUEBER [30]) io debbo ancora una volta notare che il quadro clinico non dà punti di appoggio sufficienti ad un giudizio in questa direzione, poichè gli unici sintomi costanti, oltre alla itterizia, sono l'aumento febbrile della temperatura ed i fenomeni gastrico-nervosi. Può mancare sia la ricaduta che anche l'albuminuria, ed in casi più rari anche il tumore della milza e del fegato. Solo quando si tratta di affezione delle masse, risp. di un focolaio infettivo patente, si sarà autorizzati ad ammettere l'azione di un unico agente morboso. In simili circostanze sembra quindi prematuro di voler riunire come una unità morbosa i casi finora noti ed esprimere ad esempio questa tendenza riguardandoli come forme leggiere del tifo bilioso od itterode. L'affezione che fin dai tempi del GRIESINGER porta questo nome è una particolare malattia infettiva, attualmente ancora endemica in Smirne ed Alessandria, che secondo le recenti comunicazioni del DIAMANTOPULOS [31]) e KARTULIS [32]) non è certamente come credeva il GRIESINGER una sottospecie della febbre ricorrente [33]), ma rappresenta un morbo *sui generis*. Volendo caratterizzare la forma descritta nel presente articolo della itterizia febbrile anche con la nomenclatura in confronto della itterizia per altre cause, si consiglia di chiamarla meglio frattanto "itterizia febbrile infettiva".

Letteratura: [1]) A. Weil, Deutsches Archiv f. klin. Med. XXXIX, p. 209.— [2]) Goldschmidt, Ein Beitrag zur neuen Infectionskrankheit Weil's. Deutsches Archiv f. klin. Med. XL, pag. 238. — [3]) E. Wagner, Zwei Fälle von fieberhaftem Icterus (Weil). Deutsches Archiv f. klin. Med. XL, pag. 621. — [4]) Roth, Ein Beitrag zur neuen Infectionskrankheit Weil's. Deutsches Archiv f. klin. Med. XLI, p. 314.— [5]) Fiedler, Zur Weil'schen Krankheit. Deutsches Archiv f. klin. Med. XLII, p. 261.— [6]) Haas, Ein Beitrag zur neuen Infectionskrankheit Weil's. Prager med. Wochenschr. 1887, Nr. 39—40. — [7]) Hueber, Die neue Infectionskrankheit Weil's in der

Armee. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1888, pag. 165. — [8]) Kirchner, Eine Epidemie von fieberhafter Gelbsucht. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1888, pag. 193. — [9]) Schaper, Ein Fall von fieberhaftem Icterus etc. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1888, p. 202. — [10]) Pfuhl, *Typhus abdom.* mit Icterus. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1888, pag. 385. — [11]) A. Fraenkel, Zur Lehre von der sogenannten Weil'schen Krankheit. Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr. 9, pag. 165. — [12]) H. Vierordt, Ein Beitrag zur fieberhaften Gelbsucht. Internat. klin. Rundschau. 1889, Nr. 4. — [13]) Stirl, Zur Lehre von der infectiösen, fieberhaften, mit Icterus complicirten Gastroenteritis. Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr. 39, pag. 798. — [14]) Werther, *Morbus Weilii.* Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr. 52, p. 1063. — [15]) Goldenhorn, Zur Frage über die Weil'sche Krankheit. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 33, p. 734. — [16]) Wassilieff, Ueber infectiösen Icterus. Wiener Klinik. 1889, 8. u. 9. Heft; così pure va qui menzionata la monografia, non è molto pubblicata, del Mazzotti, *Osservazioni cliniche ed anatomiche intorno all' itterizia infettiva.* Bologna 1889, [17]) Landouzy, *Fièvre bilieuse ou hépatique.* Gaz. des hôp. 1883, pag. 102; inoltre *Typhus hepatique.* Ibid. 115. — [18]) Chauffard. *Contribution à l' étude de l' ictère catarrhal.* Rev. de méd. 1885, pag. 9. — [19]) Mathieu, *Typhus hépatique bénin.* Rev. de méd. 1886, pag. 633. — [20]) Aufrecht, Die acute Parenchymatose, ein Beitrag zur Kenntniss der neuen Infectionskrankheit Weil's. Deutsches Archiv f. klin. Med. XL, pag. 619. — [21]) Nauwerck, Zur Kenntniss der fieberhaften Gelbsucht. Münchn. med. Wochenschr. 1888, Nr. 35. — [22]) Brodowski und Dunin, Ein Fall der sogenannten Weil'schen infectiösen Krankheit etc. Deutsches Archiv f. klin. Med. XLIII, p. 519. — [23]) Cramer, Fieberhafter Icterus mit Nephritis und Milzschwellung (Weil'sche Krankheit) in Folge von Santoninvergiftung. Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr. 52, pag. 1067. — [24]) Kelsch, *De la nature de l' ictère catarrhal.* Rev. de méd. 1886, pag. 657. — [25]) Heitler, Zur Klinik des *Icterus catarrhalis.* Wiener med. Wochenschr. 1887, Nr. 29—31. — [26]) Lürmann, Eine Icterusepidemie. Berliner klin. Wochenschr. 1885, Nr. 2, pag. 20. — [27]) Jehn, Eine Icterusepidemie in wahrscheinlichem Zusammenhang mit vorausgegangener Revaccination. Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 20 e 21. — [28]) Carville, Union méd. 1869. — [29]) Stadelmann, Weitere Beiträge zur Lehre vom Icterus. Deutsches Archiv f. klin. Med. XLIII, pag. 527. — [30]) Hueber, Weitere Beiträge zu Weil's fieberhafter Gelbsucht. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1890, Nr. 1, pag. 1. — [31]) Diamantopulos, Ueber den *Typhus icterodes* von Smyrna. Wien 1888, bei Urban und Schwarzenberg. — [32]) Kartulis, Ueber das biliöse Typhoid in Alexandrien. Deutsche med. Wochenschr. 1888, Nr. 4—6. — [33]) Debbono forse riguardarsi per tali i casi d' itterizia febbrile comunicati non è molto dal Karlinski (Fortschritte der Medicin. 1890, N. 5, pag. 161), nei quali si rinvenne nel sangue un microrganismo simile allo Spirochaete di Obermeier della febbre ricorrente.

P. A. FRAENKEL.

Weilbach nella provincia di Nassau, 20 minuti dalla stazione ferroviaria di Flörsheim, 137 m. sul mare, in posizione protetta, nel declivio meridionale del monte Taunus, ha una debole sorgente sulfurea fredda, che si distingue pel contenuto di carbonati alcalini e cloruro di sodio. Su 1000 p. l' acqua contiene 1·063 sostanze solide tra le quali:

	Cloruro di sodio	0·271
	Carbonato di sodio	0·287
	Cloruro di potassio	0·027
	Solfato di potassio	0·038
	Carbonato di calcio	0·187
	Carbonato di litio	0·0005
Di più	Idrogeno solforato	5·0
	Acido carbonico	262·01.

L' acqua si usa a preferenza per bevanda ed in dose moderata eccita l' attività dello stomaco e del canale intestinale e favorisce la secrezione delle mucose. Le indicazioni per l' uso dell' acqua sulfurea di Weilbach comprendono quindi i disturbi della digestione, le stasi addominali croniche, le affezioni emorroidarie, il turgore iperemico del fegato e d' altra parte i catarri cronici degli organi respiratorî, della laringe, dei bronchi e della faringe. Le inalazioni d' idrogeno solforato si fanno nel padiglione eretto sulla sorgente.

Oltre alla sorgente sulfurea si usa ancora per bevanda un' acqua sodico-litica. Essa è molto simile all' acqua di Selters e su 1000 p. contiene 4·538 di sostanze solide, tra le quali:

Bicarbonato di sodio	1·358
Cloruro di sodio	1·258
Solfato di sodio	0·223
Bicarbonato di litio	0·0093
Bicarbonato di magnesio	0·110
Bicarbonato di calcio	0·140

Nello stabilimento di bagni si trovano gli apparecchi per i bagni sulfurei ed idropatici.

P. K.

Werlhof (malattia del), v. Porpora emorragica, vol. X, p. 1208.

Wiesbaden nella provincia di Nassau, nel versante meridionale del Taunus, 111 m. sul livello del mare, stazione di ferrovia. L' antica città di bagni già nota ai romani è altrettanto distinta per le sue potenti terme cloruro-sodiche, della temperatura di 47 fino a 69·5° C, che per la favorevole posizione climatica. Le copiose sorgenti di Wiesbaden hanno una piccola quantità di cloruro sodico, che varia tra 0·5 % fino a 0·6 % ed una elevata temperatura. La Kochbrunnen su 1000 p. contiene 8·2 di sostanze solide, tra le quali 6·8 di cloruro di sodio, la Gemeintequelle 6·4 di sostanze solide, tra le quali 5·2 di cloruro di sodio, la Faulbrunnen 4·08 di sostanze solide, tra le quali 3·4 di cloruro di sodio. La Gemeintequelle ha la temperatura più alta con 69·5°C, segue ad essa la Kochbrunnen 68·75°C, la Spiegelquelle 66·1°C, la Adlerquelle 62·5°C, la sorgente del Pariser Hofes 51·2°C, la Schutzenhofquelle 50°C.

La maggioranza delle acque si adopera per bagni ed in 32 stabilimenti di bagni stanno a disposizione 900 cabine. I bagni si prendono per lo più alla temperatura di 33° fino a 35°C, l' acqua termale quindi rinfrescata e talvolta ancora con l' aggiunta dell' acqua madre per aumentare il contenuto salino. I bagni di Wiesbaden nella loro azione fisiologica stanno a paro di quella delle acratoterme che aumentano il calore e quindi hanno le stesse indicazioni di queste; in prima linea nelle diverse forme del reumatismo e della gotta, nelle reumatalgie, paralisi reumatiche, contratture, anchilosi, essudati traumatici e c. v. Il metodo dei bagni in Wiesbaden è molto sviluppato ed i bagni a vapore ed a docce sono egregiamente impiantati. Si ritiene quasi come regola che i pazienti dopo il bagno restino per alcune ore a letto nella temperatura uniforme e nel riposo.

Per la cura interna si usa la Kochbrunnen. Essa in 1000 p. contiene 8·362 di sostanze solide, tra le quali:

Cloruro di sodio	6·835
„ „ potassio	0·145
„ „ magnesio	0·203
„ „ calcio	0·470
„ „ ammonio	0·016
„ „ litio	0·00018
Solfato di calcio	0·090
Carbonato di magnesio	0·010
„ „ calcio	0·418
„ „ ossidulo di ferro	0·005
Acido silicico	0·059

Le piccole dosi della Kochbrunnen (240—480 gr.) aumentano la secrezione della saliva e del muco, aumentano il bisogno degli alimenti e la secrezione delle urine. Col continuato uso di questa dose, insieme alla quantità delle urine, aumenta la quantità delle sostanze solide con esse eliminate, specialmente del cloruro di sodio e dell' urea. Nelle dosi medie di 500 fino a 700 gr., ed anche più nella grande dose di 700 gr. fino ad 1 litro si manifesta l' azione purgativa dell' acqua. Si hanno parecchie evacuazioni, abbondanti, poltacee, poi acquose, mentre diminuisce la secrezione urinaria e tutte le mucose, meno quella dell' intestino e la cute esterna, mostrano un aumento di secrezione. Nel prolungato uso diminuisce notevolmente il peso del corpo e compaiono i fenomeni della irritazione gastrica ed intestinale. La cura interna della Kochbrunnen trova quindi le sue indicazioni nelle affezioni catarrali della mucosa respiratoria, gastrica ed intestinale, nei disturbi circolatorî addominali, turgori del fegato e della milza, per sussidio alla cura dei bagni nella scrofolosi, reumatismo, artrite.

Un essenziale vantaggio di Wiesbaden è riposto nelle sue favorevoli condizioni climatiche, che debbono riguardarsi come un considerevole fattore nella cura delle forme morbose reumatiche. Queste condizioni poi in questi ultimi tempi hanno trasformato Wiesbaden in un luogo di cura climatica, specialmente per la primavera ed autunno, ma anche per lo svernamento. La città sta in una valle lunga circa 1 ora ed altrettanto larga, circondata intorno da elevazioni dolcemente ascendenti e protetta dalla catena del Taunus che alla distanza di 2 fino a 3 ore si estende da nord-est a nord ed ovest fino ad ovest-sud-ovest. La temperatura media di Wiesbaden in settembre è + 14·2° C, ottobre + 9·3. C, novembre + 4·4° C, decembre — 0·4° C, gennaio + 0·9°C, febbraio + 1·7°C, marzo + 4·9°C, aprile + 9·2°C, maggio + 12·3°C. La umidità media relativa dell' aria è di 78·4 %. I venti predominanti sono il sud-ovest e nord-est. Lo stato barometrico annuale ascende a 751·42 mm. Il clima di Wiesbaden è quindi opportuno pei catarri cronici degli organi respiratorî, reumatismi cronici, tisi cronica negli stadî iniziali, debolezza generale del corpo, convalescenza dopo le gravi malattie. Poco opportuno è questo clima per le costituzioni nervose eccitate. Molto adattato è Wiesbaden anche per la sua posizione, pei tedeschi del nord come stazione di passaggio da e verso il sud. Le condizioni sociali di Wiesbaden sono straordinariamente comode. Vi è per la scelta una grande quantità di eccellenti alberghi ed abitazioni private. Vi è la opportunità per l' uso delle cure di siero e di uva.

P. K.

Winteria (Corteccia di) *Cortex Winteramus*), corteccia simile alla cannella del *Drimys Winteri*. R. Brown, magnoliacee. La così detta " vera corteccia di Winteria " proveniente dalle regioni di magellano, farmaceuticamente per lo più sostituita dalla " cannella bianca " od altre cortecce di sapore piccante analogo — v. Cannella.

X

Xantelasma (ξανθός, giallo e ἔλασμα, lamina), v. Xantoma.

Xantina (calcoli di), v. Concrezioni, vol. III, pag. 806.

Xantinici (corpi). Chiamansi corpi xantinici (da ξανθός, giallo) un gruppo di basi ricche di azoto, delle quali anche per la loro formola empirica deve ammettersi che stanno in intimo rapporto genetico tra loro, cioè la

Xantina, $C_5 H_4 N_4 O_2$,
Ipoxantina, $C_5 H_4 N_4 O$,
Guanina, $C_5 H_5 N_5 O$ (v. vol. VI, pag. 755),
Adenina, $C_5 H_5 N_5$.

A queste si aggiungono ancora la

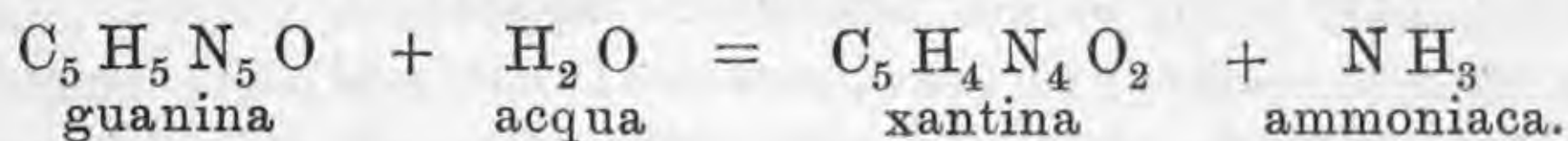
Paraxantina, $C_7 H_8 N_4 O_2$,
Eteroxantina, $C_6 H_6 N_4 O_2$.

I corpi xantinici stanno anche in intimo rapporto con l'acido urico, $C_5 H_4 N_4 O_3$ (v. questo), dal quale essi si distinguono solo per la minore quantità di ossigeno. Lo STRECKER ha veramente fatta la supposizione che per l'idrogeno nascente (per es. con l'amalgama di sodio) l'acido urico possa ridursi in xantina ed ipoxantina e quest'ultima alla sua volta per mezzo dell'acido nitrico possa ossidarsi in xantina, ma questa ipotesi non ha potuto essere confermata da EMIL FISCHER. In favore di una certa concordanza nella costituzione depongono due reperti rilevati dal FISCHER: ambedue questi corpi, cioè la xantina come l'acido urico, nella ossidazione (con acido idroclorico e clorato di potassio) forniscono alloxana (v. vol. I, pag. 435) e per azione dell'acido idroclorico fumante forniscono glicocolla. Risaltano invece gl'intimi rapporti dei corpi xantinici tra loro, anche tra l'altro dal fatto, che dalla guanina trattata con l'acido iponitrico si ottiene la xantina, come pure perchè secondo il KOSSEL l'adenina per mezzo dell'acido nitroso può trasformarsi in ipoxantina. Secondo il KOSSEL i corpi xantinici stanno nella maggioranza delle nucleine (vol. IX, pag. 417), dalle quali possono sdoppiarsi per mezzo degli acidi, anzi mediante la ebollizione con acqua, essi in sostanza sono i componenti del nucleo cellulare e così si comprende come quasi in tutti i tessuti del corpo si trovi in piccola quantità l'uno o l'altro o parecchi di questi corpi xantinici.

La xantina, trovata la prima volta nel 1819 in un calcolo vescicale (v. Concrezioni, vol. III, pag. 806), si è posteriormente dimo-

strata in piccole quantità nell' urina (in circa 300 litri nella quantità solo di 1 gr.) ed in molte glandole: fegato, milza, pancreas, inoltre nella carne muscolare, nel cervello e nel timo, in parte da sola, in parte con altre sostanze di questo gruppo.

Preparazione. Siccome è molto difficile l' isolamento della xantina dall' urina (v. appresso), come anche dalla carne muscolare, così secondo lo STRECKER si parte meglio dalla guanina. La trasformazione secondo il FISCHER avviene quasi quantitativamente se si fa sciogliere 1 p. di guanina in 2 p. di acido solforico puro e 15 p. di acqua bollente e dopo il raffreddamento a circa 70° gradatamente si aggiunge circa $^4/_5$ p. di nitrito di sodio sciolto nell' acqua, lentamente ed agitando fortemente. Dopo il riposo di circa 2 ore alla temperatura della camera si divide per filtrazione la xantina separata in forma cristallina. Secondo lo SCHINDLER anche nella putrefazione la guanina si trasforma in xantina.

$$\underset{\text{guanina}}{C_5H_5N_5O} + \underset{\text{acqua}}{H_2O} = \underset{\text{xantina}}{C_5H_4N_4O_2} + \underset{\text{ammoniaca.}}{NH_3}$$

Il GAUTIER ha ottenuto per via sintetica un mescuglio di xantina e metilxantina riscaldando a 150° l' acido prussico e l' acido acetico in un tubo chiuso alla lampada.

Proprietà. La xantina pura è una polvere senza colore od è costituita da duri pezzi bianchi, che nello strofinìo assumono un riflesso cereo. Nell' acqua secondo l' ALMÉN essa si scioglie circa come 1 : 14000, nell' acqua bollente come 1 : 1300, nell' alcool o nell' etere essa è insolubile. Facilmente essa si scioglie nelle soluzioni di alcali caustici e carbonati alcalini, anche nell' ammoniaca (differenza dall' acido urico, che è insolubile nell' ammoniaca, mentre la guanina non vi si scioglie che con molta difficoltà), svaporando la soluzione ammoniacale essa si separa in laminette cristalline. Negli acidi la xantina si scioglie facilmente e dalla sua soluzione non viene neanche precipitata per l' aggiunta dell' acqua. La soluzione concentrata di xantina nell' ammoniaca vien precipitata per la soluzione ammoniacale del nitrato d' argento in fiocchi gelatinosi come ossido di argento xantinico, $C_5H_4N_4O_2,Ag_2O$; quest'ultimo si scioglie nell'acido nitrico bollente e nel raffreddamento molto lentamente si separa il nitrato d'argento xantinico, $C_5H_4N_4O_2,AgNO_3$ (differenza dall' ipoxantina e guanina, le combinazioni col nitrato d' argento si distinguono per la loro difficile solubilità e quindi nel raffreddamento subito precipitano). La soluzione ammoniacale della xantina vien precipitata dai sali di zinco (cloruro di zinco), di calce (cloruro di calcio) e di piombo (zucchero di saturno) finanche a freddo, per il cloruro di mercurio (sublimato) anche in fortissima attenuazione (1 : 30000) vien precipitata in forma di fiocchi giallo-bruni, così pure per l' acido fosfo-tungstenico e fosfo-molibdico, coi sali di rame (acetato di rame) solo nella ebollizione. Al contrario essa non vien precipitata con l' acido picrico dalla soluzione in acido idroclorico (differenza dalla guanina).

Digerendo secondo il FISCHER il piombo xantinico, $C_5H_2PbN_4O_2$ con iodometile a 100°, si ottiene la teobromina, l' alcaloide del cacao, con la teobromina è isomera la teofillina, $C_7H_8N_4O_2$ ($+ H_2O$) rinvenuta dal KOSSEL nell' estratto di the. La combinazione argentica della teobromina e teofillina, trattata con iodometile, dà la caffeina, alcaloide del caffè e del the. Quindi

Teobromina e teofillina, $C_7H_8N_4O_2$ = dimetilxantina, $C_5H_2(CH_3)_2N_4O_2$
Caffeina, $C_8H_{10}N_4O_2$ = trimetilxantina, $C_5H(CH_3)_3N_4O_2$.

Con l' acido idroclorico e clorato di potassio riscaldato a 60°C, la xan-

tina (come pure la teobromina, teofillina e caffeina) oltre all'urea dà pure l'alloxana (distinzione dalla guanina, la guanidina fornisce l'acido parabamico e l'acido carbonico).

Svaporato cautamente a secchezza con acido nitrico forte, un saggio di xantina dà un residuo giallo-limone, che con l'aggiunta di liscivio si colora intensamente in rosso ed è abbastanza resistente anche al riscaldamento, " reazione xantinica " (distinzione dall'acido urico che con eguale trattamento col liscivio di soda diventa bleu, con l'ammoniaca rosso; ambedue le colorazioni scompaiono col riscaldamento).

Mettendo, secondo l'HOPPE-SEYLER, in un vetro d'orologio insieme al liscivio di soda un poco di cloruro di calcio, agitando ed aggiungendovi poi un granulo di xantina si forma intorno a quest'ultimo un anello oscuro, che piuttosto diventa bruno ed in breve tempo scomparisce.

Rispetto alla dimostrazione ed alla separazione della xantina dagli altri corpi xantinici nell'urina e nei tessuti v. appresso.

Per la ricerca della xantina nei calcoli urinarî serve la solubilità nell'ammoniaca caustica, la reazione xantinica ed il saggio dell'HOPPE-SEYLER, eventualmente la precipitabilità col nitrato di argento in soluzione ammoniacale e la graduale solubilità di questo precipitato nell'acido nitrico bollente.

L'ipoxantina (detta anche sarchina, da σαρξ, la carne) s'incontra in piccola quantità appunto nella carne, nelle glandole (milza, fegato), nel midollo delle ossa per lo più insieme alla xantina. La si è anche rinvenuta nel sangue leucemico ed in quello cadaverico, mentre il sangue normale del salasso, secondo G. SALOMON, ne è privo. E. SALKOWSKI trovò ed il SALOMON confermò la presenza nell'urina normale umana di un corpo molto affine alla ipoxantina; il SALOMON dimostrò poi che si tratta di vera ipoxantina, alla quale son mischiate sostanze analoghe, paraxantina ed eteroxantina (v. queste). Il SALOMON trovò anche l'ipoxantina come prodotto regolare della digestione gastrica e pancreatica della fibrina. Siccome quindi il KOSSEL ha mostrato, qui l'ipoxantina non è il prodotto di digestione della fibrina, ma piuttosto un prodotto di sdoppiamento della nucleina sempre mischiata più o meno abbondantemente alla fibrina proveniente dai nuclei delle cellule bianche del sangue. Conformemente a ciò da ogni materiale contenente nucleina: nucleina delle cellule del lievito, cellule purulente, corpuscoli rossi nucleati del sangue degli uccelli, fegato, milza, muscoli, reni (esclusa la nucleina del tuorlo e del latte) il KOSSEL ha potuto preparare l'ipoxantina anche per la ebollizione con acqua, più abbondantemente per la ebollizione con acidi allungati. Anche dai tessuti vegetali, specialmente dai semi, può in egual modo ottenersi l'ipoxantina.

L'ipoxantina forma aghi microscopici senza colore, si scioglie in 300 p. di acqua fredda, 80 p. di acqua bollente (differenza dalla xantina molto meno solubile); quasi niente affatto nell'alcool e nell'etere. Essa come la xantina è facilmente solubile nei liscivi alcalini e nell'ammoniaca, come pure negli acidi minerali allungati. Essa si combina con le basi, con gli acidi e con i sali. La precipitazione fioccosa dell'argento ipoxantinico, $C_5 H_4 N_4 O, Ag_2 O$, prodotta dalla soluzione argentica ammoniacale, è analoga alla combinazione xantinica, si scioglie come questa nel forte acido nitrico bollente, per precipitarsi subito col raffreddamento in forma cristallina (squame cristalline. La corrispondente combinazione della xantina col raffreddamento non si produce che molto lentamente). La precipitazione delle soluzioni ammoniacali d'ipoxantina mediante il nitrato di argento viene impedita secondo il SAL-

KOWSKI dalla contemporanea presenza della gelatina, peptone, sostanze albuminose ed altre. Tanto meno che la xantina essa vien precipitata per l'acido picrico dalla soluzione idroclorica (distinzione dalla guanina).

In contrapposto della xantina, la sarchina pura non vien precipitata dai sali di piombo, non dà inoltre la " reazione xantinica " svaporandola con l'acido nitrico puro, ma solo con l'acido nitrico fumante (SALKOWSKI); il residuo giallo si scioglie nel liscivio alcalino con colorito giallo-bruno.

Fusa a 200° con la potassa, la sarchina secondo il KOSSEL fornisce abbondantemente cianuro di potassio.

Riscaldando la sarchina con acqua di cloro ed una traccia di acido nitrico, svaporando a bagno-maria fino a secchezza ed esponendo il residuo sotto una campana ai vapori di ammoniaca, esso si colora di un bel rosso roseo (reazione del WEIDEL).

Preparazione. Per la preparazione dell'ipoxantina si precipita accuratamente con acetato di piombo l'estratto di carne del LIEBIG, od un estratto acquoso di carne dealbuminato, fintanto che si produce un precipitato, si libera dal piombo il filtrato con idrogeno solforato, dopo allontanato il solfuro di piombo si concentra fino ad un piccolo volume e si precipita con soluzione argentica ammoniacale. Il precipitato separato per filtrazione e lavato con acqua si scioglie nell' acido nitrico allungato e bollente e si filtra a caldo; nel raffreddamento cristallizza il nitrato d'argento ed ipoxantina, mediante il trattamento con ammoniaca si sottrae ad esso l'acido nitrico, si decompone il composto di argento con idrogeno solforato; il filtrato dal solfuro di argento, concentrato fino a cristallizzazione, dà la sarchina pura.

Molto semplice è la preparazione se si tratta secondo il WEIDEL la carnina (v. vol. II, pag. 918) in soluzione acquosa bollente con acqua di bromo; si produce in questo caso l'idrobromato d'ipoxantina insieme al bromometile ed acido carbonico.

Dal precipitato argenteo di 500 litri di urina, il SALOMON ha potuto dimostrare la sarchina come un componente normale dell' urina. Il precipitato argentico si decomponeva con idrogeno solforato, dal filtrato del solfuro di argento, con una forte concentrazione si allontanava quasi completamente l'acido urico, si precipitava ancora la soluzione con argento ammoniacale ed il precipitato si faceva più volte cristallizzare dall'acido nitrico bollente. Il corpo così ottenuto per la sua composizione elementare e sue proprietà somigliava completamente alla sarchina.

In queste preparazioni all'ingrosso è riuscito inoltre a G. SALOMON di isolare due nuove sostanze appartenenti al gruppo xantinico: La para- e la etero-xantina; la paraxantina, anche indipendentemente da ciò è stata scoperta dal THUDICHUM nell'urina.

La paraxantina, $C_7 H_8 N_4 O_2$, cristallizza in tavolette o lunghi aghi scolorati di riflesso vitreo; non fonde che quando si sottopone a più di 250°. Nell' acqua fredda essa è poco solubile ma sempre più della xantina, molto più solubile nell'acqua bollente, insolubile nell'alcool o nell'etere. Le soluzioni trattate con acido nitrico ed ammoniaca vengono precipitate dal nitrato d'argento in forma fioccosa o gelatinosa; dall'acido nitrico bollente cristallizza la combinazione col nitrato d'argento in fascetti bianchi di riflesso serico. Dalla soluzione idroclorica essa vien precipitata dall' acido picrico in forma cristallina; così pure dall'acido fosfo-wolframico, acetato di rame, acetato di piombo ed ammoniaca, ma non mediante l'aggiunta accurata di sublimato o del nitrato di ossido di mercurio (distinzione dalla xantina ed ipoxantina); solo con un eccesso di sublimato precipita in cristalli il cloruro di mercurio e paraxantina. Trattata con acido nitrico e liscivio di

soda essa non dà che una molto debole « reazione di xantina », come la ipoxantina mentre dà una bellissima reazione del WEIDEL. Facendo cadere una goccia di liscivio di soda in una soluzione di paraxantina si precipitano quasi immediatamente i cristalli di soda paraxantinica; questa reazione è precisamente caratteristica. La paraxantina deve per la sua costituzione riguardarsi come dimetilxantina, $C_5 H_2 (CH_3)_2 N_4 O_2$, come la theobromina, ma per le sue altre proprietà si distingue evidentemente da questa. In seguito a miglioramenti e perfezionamenti del processo di preparazione il SALOMON ha potuto isolare questo nuovo corpo financo da 20 litri di urina; la preparazione si fonda sulla precipitazione dei corpi xantinici come combinazione argentica e sul loro trattamento con acido nitrico bollente; per la preparazione della xantina ed ipoxantina è molto opportuna la precipitazione per mezzo di una piccola quantità di sublimato.

Finalmente il SALOMON dalla xantina grezza preparata dall' urina ha isolato un nuovo corpo, l'etero-xantina $C_6 H_6 N_4 O_2$. Per la preparazione si sciolgono le masse amorfe, ottenute come prodotto accessorio nell' isolamento della paraxantina, in una sufficiente quantità di acqua ammoniacale e si concentra moderatamente; dopo 24 ore si sono separate delle croste in forma di squame; ripetendo l'operazione con l'acqua madre si ottiene un' altra resa più abbondante. Per la depurazione si scioglie il prodotto in una piccola quantità di liscivio di soda allungato e bollente; da questa soluzione col raffreddamento si precipita la massima parte in forma di combinazione sodica cristallina. Dalla soluzione di quest' ultima precipita l' idroclorato di etero-xantina, che poi si depura completamente riducendolo nel sale idroclorico che cristallizza egregiamente. Questo corpo è caratterizzato come corpo xantinico per i suoi caratteri rispetto alla soluzione argentica nonchè agli altri mezzi di precipitazione e per la reazione del WEIDEL; esso dà la così detta reazione xantinica, come la ipo- e para-xantina, solo come un accenno, ma la combinazione con l' acido picrico non la dà punto. Per la sua costituzione elementare esso corrisponde ad una metilxantina, $C_5 H_3 (CH_3) N_4 O_2$.

Il KOSSEL come prodotto di decomposizione della nucleina mediante gli acidi allungati, nei tessuti vegetali ed animali oltre ai corpi xantinici, ha trovato l'adenina, $C_5 H_5 N_5$; così pure per la decomposizione spontanea dopo la morte l' adenina si separa dalla sua poco stabile combinazione con l' albumina e l' acido fosforico. A 220° essa dà un sublimato piumoso totalmente indecomposto. Ogni molecola di adenina si combina con 1 molecola di acido idroclorico in sali, i cui cristalli contengono $^1/_2$ molecola di acqua di cristallizzazione, per es. $C_5 H_5 N_5 \cdot HCl + {}^1/_2 H_2 O$. Mentre l' adenina non si scioglie che in 1100 parti di acqua fredda, il suo solfato è 7 volte più solubile, il nitrato 10 volte ed il cloridrato anzi 26 volte. Nell' ammoniaca essa è più solubile che la guanina, meno solubile che l' ipoxantina e la xantina, nel liscivio di soda si scioglie facilmente (distinzione dalla para- ed etero-xantina) nel carbonato di sodio appena si scioglie. Precipitando una soluzione ammoniacale di adenina con poca soluzione argentica ammoniacale a calore della ebollizione, si ottiene un sale, $C_5 H_4 Ag N_5$, e con l' aggiunta di un eccesso di argento una combinazione, $C_5 H_5 N_5 \cdot Ag_2 O$, analogamente ai corpi xantinici; i caratteri del precipitato argentico rispetto all' acido nitrico sono simili a quelli dell' ipoxantina. L' adenina a 100° non viene attaccata nè dagli acidi, nè dagli alcali caustici, ad una temperatura più elevata si decompone completamente in CO_2 e NH_3. La potassa fusa in presenza dell' adenina a 200° forma cianuro di potassio; il zinco ed acido idroclorico decompongono lentamente questa base a freddo; l' adenina è un polimero dell' acido

prussico CHN. Per l'azione dell'acido nitroso l'adenina scambia il suo NH per 1 atomo di O e passa in ipoxantina; la reazione è analoga alla trasformazione della guanina in xantina (v. sopra). Così pure secondo lo SCHINDLER l'adenina per la putrefazione con esclusione dell'aria passa in ipoxantina mettendosi in libertà l'ammoniaca. Son caratteristiche per l'adenina le seguenti reazioni: Riscaldando a secchezza i cristalli con molta precauzione alla temperatura di 52—53° C. istantaneamente si produce un opacamento di essi. L'adenina rappresenta un grado intermedio tra la nucleina e l'ipoxantina. Come un corpo che si sdoppia dalla nucleina nel nucleo cellulare, essa deve quindi incontrarsi in ogni tessuto capace di sviluppo. Difatti essa è stata preparata da molte glandole: Pancreas, reni, testicoli, dippiù dalla milza, glandole linfatiche, timo e così via.

Sulla genesi dei corpi xantinici nell'organismo non può più sussistere alcun dubbio. Essi produconsi sempre nei processi chimici che si avverano nella cellula, specialmente nella nucleina del nucleo cellulare, passano dalle cellule nel sangue e nella linfa e si eliminano attraverso i reni per l'urina. Con estrema probabilità però una parte dei corpi xantinici scomparisce nel sangue per ossidazione; come prodotto di questa dovrebbe qui pensarsi in primo luogo all'acido urico, ma gli esperimenti fatti in questa direzione dallo STADTHAGEN non hanno potuto almeno nei mammiferi dimostrare un aumento dell'acido urico nè dopo la somministrazione dei corpi xantinici, nè della nucleina. Per l'organismo degli uccelli dal v. MACH si è decisamente dimostrato il passaggio della ipoxantina in acido urico. Le piccole quantità di corpi xantinici, che si emettono per l'urina dovrebbero quindi riguardarsi come residui sfuggiti alla ossidazione del corpo.

Dimostrazione e separazione dei corpi xantinici. La base di questo metodo è di precipitare i corpi xantinici in soluzione ammoniacale come combinazione argentica, ed in questo precipitato fare possibilmente la separazione delle singole sostanze tra loro. Trattandosi di liquidi privi di albumina come l'urina, essi si rendono fortemente alcalini con l'ammoniaca, si dividono per filtrazione dai fosfati, il filtrato si precipita completamente con la soluzione argentica ammoniacale; il precipitato, lavato fino alla scomparsa della reazione di cloro, contiene i corpi xantinici. Questo precipitato si riscalda poi con acido nitrico (con aggiunta di urea per impedire la nitrificazione della guanina) si filtra a freddo; nel precipitato restano tutti i corpi xantinici esclusa la xantina che passa nel filtrato e precipita dopo un riposo più lungo rispettivamente dopo il concentramento. Le combinazioni argentiche precipitate, che possono eventualmente contenere ipoxantina, guanina ed adenina, si lavano secondo il KOSSEL e SCHINDLER prima con acqua, si dilavano dal filtro con ammoniaca allungata e calda, si digeriscono per lungo tempo a bagnomaria e così vengono rigenerati gli originarî composti di ossido d'argento, questi si decompongono col solfuro di ammonio a caldo e si dividono per filtrazione dal solfuro d'argento (ed una parte del composto argentico di guanina). Il filtrato chiaro contiene ipoxantina, adenina ed una parte della guanina; quest'ultima precipita quando si concentra il liquido a bagno-maria. Dall'ossido di argento e guanina che si trova nel precipitato insieme al solfuro di argento si estrae la guanina coll'acido idroclorico allungato e bollente e si precipita da questa soluzione mediante un eccesso di ammoniaca; ambedue le precipitazioni di guanina si raccolgono sullo stesso filtro e si pesano. Il filtrato ammoniacale dal solfuro d'argento precipitato, che può contenere ipoxantina ed adenina, svaporato a secchezza a bagno-maria in una capsula di platino pesata, disseccato a 110° e pesato, dà il peso dell'adenina ed ipoxantina. In questo residuo si esegue

una determinazione di azoto; siccome l'adenina contiene 51·85 % N, l'ipoxantina solo 41·17 % N, così dal peso e dalla quantità trovata di N, si può semplicemente calcolare da un lato la quantità di adenina e dall'altro quella della ipoxantina.

Nei liquidi albuminosi deve prima, mediante il riscaldamento fino all'ebollizione e l'aggiunta a gocce di acido acetico estremamente allungato, precipitare l'albumina e poi procedere col filtrato, come si è detto pei liquidi privi di albumina.

Per separare i corpi xantinici dagli organi e tessuti, si procede secondo il KOSSEL nel modo seguente: La poltiglia organica sottilmente pestata nella quantità di 50—100 grammi, si fa bollire con acqua ovvero, siccome i corpi xantinici si sdoppiano dalle nucleine solamente mediante la ebollizione con acidi allungati, si fa bollire per molte ore in una caldaia a vapore con acido solforico all'1 %; il liquido raffreddato si cola, insieme con le acque di lavanda si concentra, si rende alcalino con l'ammoniaca, eventualmente si filtra, nel filtrato si precipitano i corpi xantinici con la soluzione argentica ammoniacale, e si fa la separazione di questi nel modo sovraesposto.

Trattandosi solo di una determinazione sommaria dei corpi xantinici in generale, senza pervenire alla loro separazione, il precipitato argentico ottenuto con la soluzione ammoniacale può semplicemente portarsi al peso dopo il disseccamento, o secondo il SALKOWSKI, incenerirlo e determinare l'argento mediante la titolazione con la soluzione di rodanuro (v. Vol. XIII, pag. 995 e 996).

P. J. MUNK.

Xantocreatinina, vedi Leucomaine, Vol. VII, pag. 791.

Xantogenico (acido) v. Solfo (preparati di) Vol. XII, pag. 545.

Xantoma. (Xantelasma, Vitiligoidea). Si denomina così una forma di malattia maculosa o nodulosa che comparisce in forma di strisce o placche di color giallo chiaro o scuro (comprendenti le tinte del colorito paglierino e di zolfo) prominenze isolate o confluenti che si possono ingrandire fino a diventare rilevanti tumori, sopra i tegumenti generali, in parte come produzione sparsa, in parte confluente, che per lo più decorre senza fenomeni subbiettivi e non è suscettibile di risoluzione spontanea. La persistenza dell'affezione e la osservazione che essa in alcuni casi ha una grande tendenza ad allargarsi ed occupare diversi punti del corpo, fanno sembrare clinicamente giustificato di riguardare questa malattia come una produzione neoplastica, ipotesi che trova la sua piena conferma anche pel reperto istologico. Come fenomeni divergenti dalla norma sarebbero da notarsi ancora gli accessi prurigginosi e talvolta dolorosi che compaiono in alcuni casi diffusi (v. appresso).

Il primo scrittore di questa malattia fu il RAYER [1]), che di essa, come di un'affezione particolare, riferisce, " che talvolta si osservano sulle palpebre e loro vicinanze alcune placche giallastre, leggermente sporgenti, molli, senza provocare calore e rossore, simmetricamente disposte sulla pelle ". Posteriormente l'ADDISON e GULL, indipendentemente l'uno dall'altro hanno descritta questa malattia e per la somiglianza con la vitiligine descritta dal WILLAN e BATEMAN hanno dato ad essa il nome di vitiligoidea. Questi autori distinsero anche primieramente due specie di questa particolare produzione, cioè una forma piana ed una tuberosa. La denominazione di xantoma o xantelasma venne data soltanto nei tempi posteriori a quest'affezione, la prima

dallo SMITH [2], la seconda da ERASMO WILSON [3]) ed il numero delle osservazioni originariamente piccolissimo venne rilevantemente ingrandito negli ultimi anni da una grande quantità di casi analoghi (HILTON FAGGE, PAVY, WALDEYER, HEBRA-KAPOSI, HUTCHINSON, CHAMBARD, BESNIER, TOUTON, POENSGEN, BALZER ed altri), cosicchè questa malattia che nella sua forma universale venne dai precedenti autori descritta come estremamente rara, oggi certamente non può più noverarsi tra le curiosità mediche.

Noi riterremo la divisione dell'ADDISON e GULL come più rispondente alla clinica ed il xantoma che può specialmente ancora distinguersi come una produzione sparsa ed una diffusa, lo tratteremo nelle sue seguenti due forme:

1. Xantoma piano. Esso costituisce piccole macchie della grandezza di una lente o di un'unghia ed anche più larghe, bianco-giallastre o giallo-citrine, che ordinariamente s'incontrano negli angoli degli occhi o sulle palpebre dei due lati, per lo più simmetricamente disposte, ma che compaiono anche in altri punti del volto, delle guance, della cute del naso o della nuca, come pure in alcune parti del corpo, che prima non si erano riconosciute come sede del xantoma, e che portano il carattere della neoformazione. Così il POENSGEN (v. appresso) riferisce di un caso, in cui le produzioni xantomatose si trovavano tra il pollice e l'indice, come pure al di sopra dei due talloni. È degno di menzione un caso del ROBINSON presentato alla *Dermat. Society* di New-York (22 settembre 1885), nel quale si trovavano grosse macchie di xantoma nei due gomiti, mentre la regione oculare ne era priva. Il BULKLEY fece nello stesso tempo menzione di parecchie osservazioni simili da lui fatte in America. Analogamente ai tegumenti generali anche le mucose vengono talvolta colpite dal xantoma. PYE SMITH lo trovò nel palato e dopo l'autopsia nell'esofago; il LEGG [4]) nella biforcazione della trachea e nella capsula della milza. Il VIRCHOW riferisce di un caso della clinica del GRAEFE, nel quale il xantoma si era sviluppato nella cornea [5]). Le singole macchie sono piane, per lo più lisce al tatto, molli come velluto e nella illuminazione laterale, principalmente pel loro colorito, appaiono come produzioni risaltanti sul livello della pelle. Le singole macchie possono alcune volte riconoscersi come risultanti da parecchie di esse ravvicinate tra loro o da piccole alterazioni che confluiscono l'una con l'altra, principalmente in quella forma, nella quale di tratto in tratto risaltano piccoli noduli nell'interno del campo maculato. La pelle con xantelasma può facilmente sollevarsi in pliche, mostra una struttura alquanto pastosa, ma non differisce singolarmente dal senso che si ha dal dito esploratore quando si solleva una plica normale della pelle.

Le singole macchie sono ogni volta nettamente limitate dalle parti circostanti, non mostrano mai una desquamazione dell'epidermide ed al contatto esterno sono del tutto indolenti.

2. Xantoma tuberoso e tubercoloso. Questo si distingue dalla forma precedente per la produzione di noduli che appaiono di diversa forma e grandezza. Le singole neoformazioni o presentano nodi della grandezza di un grano di canape fino a quello di una lente e di un fagiolo, isolati o confluenti tra loro, che per l'accumulamento delle singole forme nei casi specialmente marcati si presentano come conglomerati di tumori glanduloso-lobati. In questa fitta disposizione le affezioni xantomatose presentano forme di vera produzione di tumori di una specie tutto affatto rara. Un caso di tal fatta ho avuto anch'io la opportunità di osservare; esso riguardava un ammalato di cirrosi epatica, che soffriva di una xantomatosi universale e la cui superficie del corpo era coperta da molte centinaia di nodi xantomatosi, casi analoghi vennero riferiti dal BESNIER e CHAMBARD [6]), CARRY [7]), KORACH [8]),

HARDAWAY [9]) ed altri. I singoli noduli son coperti da una pelle liscia e molle, con la pressione fanno riconoscere una struttura fitta, stanno inclusi nel tessuto del corion e spesso si estendono fino agli strati connettivali più profondi. Questa forma solo eccezionalmente comparisce sulle palpebre, però anche più spesso nel volto ed in maggiore estensione nei più svariati punti del tronco, nelle estremità ordinariamente in giro intorno alle articolazioni specialmente del gomito e del ginocchio e come noduli spianati anche nella palma della mano e della pianta del piede. In taluni casi anzi il cuoio capelluto non è immune da questa produzione tuberosa ed anche i genitali possono essere sede della neoformazione (KAPOSI, CHAMBARD). Nei casi di xantomatosi universale, daccosto alla forma tuberosa, si trovano anche le produzioni maculose, queste ultime specialmente nei punti di predilezione che noi abbiamo precedentemente esposto. La forma tuberosa si distingue ancora dalla prima pei concomitanti accessi subbiettivi, perchè le singole produzioni spesso sono spontaneamente dolenti e per la loro presenza nel lato flessorio della articolazione non solo limitano alquanto il movimento della estremità, ma anche negli inevitabili movimenti muscolari provocano le più ingrate sensazioni nervose.

In intimo rapporto con la forma tuberosa sta la forma di tumore della xantomatosi locale, descritta da alcuni medici francesi (CARRY, BRACHET e BESNIER), che forma tumori isolati e confluenti della grandezza di una noce fino ad un uòvo di pollo, non si trova come la forma tuberosa in molti punti del corpo, ma secondo le osservazioni finoggi descritte si rinviene a preferenza intorno alle articolazioni.

Sia i xantomi maculosi che quelli tuberosi rappresentano affezioni della stessa specie ed ordinariamente la neoformazione tuberosa è la forma più sviluppata dei primi. Quando le due forme stanno nello stesso tempo l'una vicino all'altra, i singoli tipi sogliono d'ordinario nettamente distinguersi fin dal principio, ed alcuni xantomi maculati, tra l'altro nelle palpebre, mostrano le piccole prominenze glandulose già menzionate; quella forma di xantoma invece, che mostra la tendenza ad una grande diffusione nel corpo, si sviluppa fin da principio più facilmente come produzione tubercolosa e nodosa che come produzione a macchie. La produzione del xantoma ordinariamente comparisce nei vecchi o negl'individui già adulti, ma eccezionalmente anche in età molto tenera, come un caso di COLCOTT FOX [10]), nel quale soffriva di quest'affezione un bambino non ancora dell'età di 2 anni. Non altrimenti che lo sviluppo, anche il decorso ulteriore e la persistenza di questo male sono lenti e permanenti; il xantoma non suol subire una involuzione spontanea, sebbene HILTON FAGGE e W. F. SMITH [11]) avessero fatto comunicazioni di tali guarigioni spontanee nella " Patolog. Soc. of London ".

Diagnosi. La notevole alterazione dei tegumenti generali, prodotta dallo xantoma, ne rende possibile la diagnosi senza difficoltà, ma possono tra l'altro avvenire scambî con piccoli tumori adiposi, produzioni in forma di mollusco, verruche piane ecc. le quali quando sono incidentalmente colorate alquanto in giallastro, possono riguardarsi per xantomi. Siffatto scambio può verificarsi nei xantomi che compaiono in punti non ordinarî del corpo, come nel pene, nello scroto e talvolta anche nel tronco; esso veramente non ha dannose conseguenze, ma potrebbe al più indurre ad ingrate ed inopportune operazioni nei casi in cui volessero allontanarsi le produzioni estranee.

Etiologia. La vera causa del xantoma è stata altrettanto oscura ai primi scrittori di questa malattia quanto lo è oggigiorno agli autori posteriori, ma l'accidentale coincidenza dell'affezione cutanea negl'individui sofferenti di malattie epatiche ha indotto alcuni medici a stabilire un nesso tra

le due forme morbose. Questo momento causale, del quale ora tratteremo, merita una speciale considerazione, poichè questa ipotesi patogenetica s'incontra più frequentemente delle altre, come le influenze del sesso, dell'età o dell'eredità, che danno luogo al xantoma. — I dati intorno alla eredità non sono di una essenziale importanza, ma meritano una breve menzione. Lo CHAMBARD in 58 casi raccolti dalla letteratura, trovò 30 femine, numero che di fronte a quello minore dei maschi non sembra decisivo. Più importanti sono forse le condizioni ereditarie. L'HUTCHINSON trovò il xantoma più volte in una famiglia, dove l'ava era stata la prima volta colpita dal male. Il CURCH [12]), che dedicò a questa quistione un profondo studio, l'ha trovata in due famiglie in una numerosa successione; il POENSGEN trovò in un caso, in un figlio di contadini di 7 anni, un xantoma fortemente diffuso nel corpo, in una famiglia dov'egli poco tempo prima aveva già osservata la esistenza dei xantomi. L'EICHHOFF e l'HIDE nei bambini inferiori a 2 anni, dove i xantomi già stavano nella famiglia. Del resto non abbiamo esempî che potrebbero attribuire alla eredità una speciale importanza etiologica.

La quistione della dipendenza del xantoma dalle affezioni di altra specie è anche diventata oggetto di molte ricerche, poichè si è cercato di mettere l'artrite, il diabete, l'affezione diffusa delle glandole sebacee in connessione col xantoma, ma queste opinioni sono di gran lunga meno importanti della connessione più volte notata della produzione xantomatosa con le malattie del fegato. E qui le malattie epatiche come affezioni parenchimali son da distinguersi dall'itterizia, alla quale molto volentieri si attribuisce la produzione del xantoma. Il KAPOSI tra 27 casi della letteratura ha rinvenuta 15 volte l'itterizia; l'HUTCHINSON l'ha trovata 6 volte e lo CHAMBARD in 58 osservazioni 22 volte. Io stesso in 16 casi che ho avuto l'opportunità di osservare in questi ultimi cinque anni e tra essi solo 3 casi di diffusa produzione di xantoma tuberoso, ho due volte trovato contemporaneamente l'esistenza dell'itterizia. Osservazioni analoghe sono state pubblicate dal BARENSPRUNG [14]), COLCOTT FOX [15]), CARRY [16]), BRACHET e MONNART [17]), RIGAL ed altri. Alcuni osservatori che mettono l'itterizia in connessione col xantoma, asseriscono anche che spesso l'itterizia era restata per molti mesi, finanche per anni, prima della malattia in parola, ed in altri casi anzi l'itterizia si sviluppò lungo tempo dopo il xantoma, casi, come quelli osservati dal LAILLIER e LARÀYDY. Il numero dei casi, che potrebbero mettersi in connessione con l'itterizia è decisamente minore di quelli che vennero osservati senza l'itterizia pregressa o contemporanea; se quindi vogliamo riguardare l'itterizia non precisamente come una complicanza soltanto accidentale con la xantomatosi, non troveremo allora nessun punto di appoggio plausibile per dedurne una mutua dipendenza delle due forme morbose, tanto più se si tien presente che l'itterizia è una malattia abbastanza frequente e che il xantoma è più raro ad osservarsi, e noi precisamente perciò non sempre siamo al caso di constatare una più lunga persistenza del pigmento biliare nel sangue o nel tessuto cutaneo. La opinione del BRUCHET [18]), che in tutte le forme del xantoma si trovi l'itterizia, è in ogni caso inesatta. L'EICHHOFF [19]), SPENDER [20]), HYDE [21]), che riferiscono di diffusi casi di xantoma, fanno speciale menzione della mancanza dell'itterizia e delle malattie epatiche. — Nei casi però in cui venne osservato il colorament itterico della cute contemporaneamente al xantoma, diversi autori ritennero una così detta diatesi xantomatosa come punto di partenza della malattia, che può alterare in egual modo la cute ed il parenchima epatico (HARDAWAY, QUINQUAUD). Questa ipotesi veramente non apparisce giustificata, ma si ravvicina a quella del CARRY, che nega decisamente il rapporto

con l' itterizia e riporta il colorito giallo della cute ad una pigmentazione delle cellule inferiori della rete malpighiana (xantodermia).

In riguardo ai rapporti causali tra il xantoma e le malattie del parenchima epatico sembra che le condizioni sieno più favorevoli, poichè abbiamo alcune osservazioni, che dovrebbero riguardarsi come casi dimostrativi in questa direzione. Ma una breve analisi mostra che la interpetrazione di simili osservazioni non mena affatto a deduzioni irrefutabili. Il numero dei casi pervenuti alla sezione, nei quali un xantoma in vita ha potuto mettersi in connessione con una malattia del fegato, non è rilevante — alcuni attestano direttamente contro la malattia del fegato nel vivente, come un caso del MAXON [22]), che rinvenne una costrizione cicatriziale delle vie biliari ed uno del LEGG [23]), che rinvenne una cisti ostruente i condotti biliari — , in ambedue i casi il parenchima epatico era sano e ciò non ostante venne dichiarato in vita come patologicamente alterato. — Il MURCHISON [24]) trovò una cirrosi epatica nella sezione dove esisteva un insignificante xantoma maculato nelle palpebre, mentre lo CHAMBARD [25]) in un individuo affetto da xantoma multiplo, nel quale fu diagnosticata in vita la ipertrofia del fegato, quest' organo non si trovò ipertrofico, ma invece si trovarono parecchie cisti nel polmone destro e nel fegato. Se quindi queste osservazioni presentano nell' autopsia essenziali differenze, nei primi casi malattia delle vie biliari senza itterizia, nel caso del MURCHISON con la cirrosi epatica la mancanza di un xantoma multiplo, in quello dello CHAMBARD ancora un xantoma multiplo con mancanza di una malattia parenchimale del fegato, così per la decisione di questa quistione dovrebbero invocarsi ancora quei casi che vennero osservati clinicamente. In ciò mi riferisco a due casi dello STILLER [26]) ed HERTZKA [27]), i quali, ciascuno in un caso di xantoma diffuso, assodarono la cirrosi epatica ipertrofica dello CHARCOT ; io ho visto questi due casi ed ho potuto confermare quest' asserzione, solo nel caso dello STILLER il xantoma era molto insignificante e non aveva la forma tuberosa ; il caso dell' HERTZKA era un magnifico esemplare di un xantoma universale tuberoso. Si domanda ora se la cirrosi epatica esisteva effettivamente come una malattia prodotta pel semplice aumento parenchimale , o se l' ingrossamento del fegato non era provocato da produzioni estranee, cisti e c. v., quistione che non può risolversi senza l' autossia.— I xantomi di forma più diffusa senza malattia del fegato vennero ultimamente pubblicati anche dal CARRY, BRACHET e MONNART, alla qual categoria appartengono anche i sopra menzionati casi di xantoma negl' individui giovani, i quali tutti potrebbero servire come contropruova dei sopra riportati casi. Io stesso tra 16 casi da me osservati (fra i quali una bambina di 5 anni con nodi di xantoma diffuso nel gomito e natiche e due casi di xantoma diffuso, gli altri casi non riguardavano che forme di xantoma piano nella faccia) neppure una volta ho trovata una malattia di fegato. Si ha quindi della malattia epatica come momento causale lo stesso che dell' itterizia, e noi possiamo dire che i legami tra la malattia del fegato ed il xantoma sono così deboli , poco uniformi e pieni di lacune , che essi come vaghi ed ipotetici appena possano utilizzarsi per assodare i rapporti etiologici. Da qualche tempo lo CHAMBARD [28]) ha richiamata l' attenzione sulla frequenza del xantoma nei diabetici, partendo dalla osservazione fatta dall' ADDISON e GULL, nonchè dal BRISTOWE, i quali avevano veduto produzioni tuberose di breve durata sviluppate su tutto il tegumento cutaneo nel corso del diabete. Tali efflorescenze, che nel principio erano rossastre e più tardi per colore e grandezza avevano assunto l' aspetto dei noduli di xantoma , vennero inoltre osservate anche dall' HILLAIRET, MALCOLM MORRIS ed altri, ed anche istologicamente identi-

ficati con essi ; sembrò strana solo la mancanza delle macchie di xantoma nelle palpebre, reperto che non suol mancare nella xantomatosi universale. Fino a qual punto queste efflorescenze rappresentino veri noduli e nodi di xantomi, come opina il MORRIS, o sieno solamente produzioni simili a xantoma (*Xantoma temporaire des diabétiques*, CHAMBARD), non può esattamente assodarsi pei pochi reperti che abbiamo finora. Il fatto stesso è però di grande importanza, poichè, verificandosi il caso, dalle efflorescenze che durante la loro esistenza si trasformino in produzioni simili a xantoma e non sono che di natura temporanea, può essere diretta l' attenzione ad una possibile esistenza del diabete. Un ulteriore esame del morbo cutaneo in parola sembra però che dimostri, che il così detto xantoma diabetico debba piuttosto riguardarsi come un pseudo-xantoma, come ci apprendono le recentissime osservazioni del BARLOW [29], CAVAFY [30], ROBINSON [31], le quali per l' esame istologico presentano col vero xantoma un' analogia maggiore che dal lato clinico.

Un altro momento causale per lo sviluppo di alcuni xantomi è costituito dalle malattie di certe regioni nervose, che possono avere per effetti disturbi trofici con eruzioni di xantoma. Questa forma venne descritta dall' HARDAWAY [32], sulla base di un caso minutamente osservato e messo in analogia con quella serie di affezioni cutanee, che specialmente in questi ultimi anni vennero meglio valutate in questa direzione. I punti principali di appoggio pel xantoma nevropatico, nei casi invocati, erano costituiti dalla simmetria dei xantomi che si estendevano sulla massima parte del corpo, le sensazioni dolorose in alcuni nodi di xantoma e le alterazioni istologiche nel recinto di alcuni nervi periferici e finalmente, prescindendo dalla detta affezione simmetrica, una eruzione di xantomi nel tronco, che si era sviluppata col quadro di un *zoster pectoralis*. — Lo CHAMBARD tra i suoi casi ha segnato egualmente alcune osservazioni, nelle quali sembra molto plausibile una partecipazione di certi rami nervosi. — Volendo anche tener conto di questa opinione, essa può invocarsi solo per una specie particolare di xantoma.

Accenneremo finalmente ancora alle cause parassitarie, le quali possono spiegare influenza sulla genesi del xantoma. Il BALZER [33], non solo dall' analogia dei quadri morbosi che alcuni nodi di xantoma mostravano con i nodi della lebbra e i noduli della tubercolosi, ha concluso per una causa parassitaria, ma ha basato il suo giudizio preferibilmente sopra alcuni reperti, nei quali egli potette dimostrare evidenti forme di batterî in forma di bacilli e di cocchi. Siccome però i detti microbî finora non si sono da altri rinvenuti e siccome non si son potuti isolare nè coltivare in cultura pura, così non è esclusa la possibilità di un errore istologico. La causa parassitaria del xantoma deve quindi riguardarsi come dubbia fintanto che non si sarà riusciti a rinvenire i detti postulati dimostrativi. Del resto lo stesso BALZER posteriormente ha dichiarato questi microrganismi come prodotti di distruzione delle fibre elastiche (Arch. de Physiologie. 1884, pag. 65).

In egual modo la sopradetta teoria di una diatesi xantomatosa (QUINQUAUD) non è per nulla basata e la diminuzione dell' emoglobina ammessa dal QUINQUAUD, mentre nello stesso tempo è aumentato nel sangue il grasso e la colesterina, che coi sali del medesimo subirebbero una saponificazione e nelle cellule connettivali produrrebbero irritazione e consecutiva affezione xantomatosa, deve riguardarsi come una pura ipotesi. Da quanto si è detto finora sulla etiologia di quest' affezione deve desumersi che le nostre nozioni sulla sua genesi sono finora molto difettose.

Anatomia. Le ricerche anatomiche hanno insegnato che la produzione maculosa e tuberosa presentano la stessa struttura e per tutte le specie si

ha lo stesso reperto istologico. Le minute alterazioni mostrano un processo irritativo nel tessuto sottocutaneo con neoformazione di cellule, che invade uniformemente tutti gli elementi. I primi reperti derivano dal PAVY [34]), il quale, oltre alla neoformazione connettivale, aveva trovato un infiltramento di granuli e globuli adiposi nei suoi tratti fibrosi. Le posteriori ricerche del FAGGE, MURCHISON, WALDEYER, VIRCHOW e KAPOSI confermano questi dati. Il GEBERT e SIMON [35]) invece hanno riguardato il xantoma come neoformazione di natura epiteliale e come un' affezione iperplastica cellulare delle glandole sebacee, opinione che per le dimostrazioni del WALDEYER e KORACH si è dimostrata per falsa e che probabilmente si riferiva ad alterazioni dei corpuscoli di milium o ad una degenerazione adiposa delle glandole sebacee. In modo molto minuto ed accurato il TOUTON [36]) ha studiata la quistione del xantoma e specialmente dal punto di vista istologico ha seriamente esaminata la natura di questa neoformazione. In sostanza egli ritiene egualmente il xantoma per un tumore risultante di cellule connettivali neoformate, con abbondante infiltramento adiposo nelle medesime. L' infiltramento adiposo nell' interno e tra i fasci del connettivo è quindi un importante reperto in tutti i xantomi, e questa imbibizione del tessuto formata dalle gocce adipose nasconde le singole cellule neoplastiche (cellule xantomatose). Queste ultime secondo le ricerche del TOUTON sono elementi caratteristici, che stanno ravvicinati in focolai lobulari più o meno grandi, e che sono inclusi nella rete formata dai fascetti connettivali e fibre elastiche. Il colorito giallo della neoformazione è quindi determinato preferibilmente dalle gocce di adipe. Che quindi il color giallo provenisse dai pigmenti biliari come opinarono gli antichi osservatori, specialmente l' HUTCHINSON ed il FAGGE, non è punto dimostrato e secondo queste ricerche deve totalmente escludersi. In questi ultimi tempi il POLYAK [37]) ha pubblicato un caso, nel quale l' alterazione cutanea si sviluppò 8 mesi più tardi della esistente malattia epatica e quindi decisamente non poteva ammettersi un nesso causale. La ricerca istologica del POLYAK si accorda in tutto con i risultati delle note alterazioni istologiche degli altri indagatori e nello stesso tempo venne confermata la esistenza delle cellule xantomatose trovate dal TOUTON e pria di lui dal DE VINCENTIIS e che contengono abbondanti gocciole adipose.

Le ricerche intraprese da me in unione col prof. BABES provengono da un nodo di xantoma estirpato in vita ad un paziente affetto da xantomatosi diffusa.

In maggioranza i noduli e nodi superficiali, della grandezza di una lente sino a quella di un fagiolo, alquanto glandulosi, giallo-rossastri e schiacciati, sono flosci e fibrosi, a trasparenza la superficie del taglio apparisce giallo-biancastra, succosa, sottilmente reticolata, confluente, che passa gradatamente nel tessuto circostante. L' epidermide è assottigliata, ordinariamente senza papille, mostrante qua e là glandole sebacee e sudorifere perforanti, talvolta schiacciate o stirate. Lo strato del MALPIGHI (*r M*) contiene cellule atrofiche (*v*), un gran numero di giovani elementi, qua e là figure di divisione cellulare diretta. Lo strato cellulare più profondo è straordinariamente pigmentato scuro. Immediatamente sotto l' epidermide seguono vasi linfatici dilatati con endotelî rigonfiati. Insieme a questi trovansi quivi piccoli vasi sanguigni quasi o del tutto obliterati con endotelî simili e qua e là contenuto ialino. La parete è straordinariamente ispessita e forma una rete sinuosa in complesso concentrica, i cui spazî sinuosi comunicanti sono rivestiti o quasi totalmente pieni di uno strato di cellule rigonfiate, piccole, contenente gocce adipose giallastre. Nelle trabecole interposte trovansi zolle pigmentarie rotondeggianti, rosso-giallastre, fibre ialine ed ele-

menti muscolari lisci. Il sistema lacunare appartenente ad un vase è separato dalle parti circostanti per una lacuna linfatica più grande. Per l'eccessivo sviluppo di un sistema lacunare di canali umoriferi (*l r*) i vasi con endotelî vengono schiacciati e questo processo si estende a tutti i componenti normali della cute, ad eccezione dei vasi linfatici, cosicchè la tunica propria

Fig. 186.

Xantoma tuberoso multiplo.

Sc strato corneo, *rM* rete di Malpighi, *x* cellule di essa in via di divisione. *va* vacuoli contenenti cellule migranti ed endotelii gonfiati a semiluna, *el* vase linfatico dilatato, *c* capillari, *Ve* vena circondata concentricamente da lacune umorifere, *lr* reticolo linfatico contenente endotelii ipertrofici, *er* reticolo indurito, *n* nervo.

delle glandole, come anche le guaine dei nervi sono in egual modo inalterate. Le trabecole connettivali vengono separate tra loro per lo sviluppo di tessuto analogo, si gonfiano e gradatamente diventano anche ialine.

Questi reperti concordano in sostanza con le minute ricerche dello CHAMBARD e CARRY, sebbene nei dettagli vi sia qualche differenza. Essi vennero confermati dalle posteriori ricerche del BALZER e TOUTON. Il primo, come

già si è detto, aveva rivocata la natura parassitaria del male originariamente ammessa, ed i piccoli corpi simili a microbî, riguardati come prodotti di distruzione delle fibre elastiche. Pur nondimeno uno dei migliori indagatori dei xantomi, lo CHAMBARD [39]), ha ripreso in parte e con una certa riserva l'idea abbandonata. Con le ricerche istologiche si credette di spandere maggior luce sulle cause occasionali del xantoma, ma esse neanche potettero risolvere la quistione della patogenesi di quest' affezione. La circostanza che questa malattia può tra l'altro osservarsi come un fatto universale, ha fatto sorgere l'idea di attribuire la genesi del xantoma ad una diatesi o ad una cachessia, avendo visto insorgere insieme ad esso disturbi generali, principalmente poi fenomeni digestivi, i quali talvolta possono anche menare ad alterazioni consecutive nel fegato. Ma la incertezza di queste vedute l'abbiamo già fatta notare precedentemente. Dalle innumerevoli ed esatte ricerche microscopiche le importanti deduzioni sulla natura di questa malattia sembra che menino ad ammettere che il xantoma rappresenti un processo di neoformazione, che si sviluppa nel tessuto connettivo, con grande tendenza alla produzione di grasso nel tessuto affetto e con notevole coloramento giallo da questo determinato.

Terapia. Siccome la diagnosi del xantoma per la riportata esposizione della sintomatologia, non presenta difficoltà, in egual modo da quanto precede si dedurrà pure il conveniente trattamento. Gli elementi neoformati, che nel xantoma hanno in parte per effetto una distruzione del tessuto normale con estensione in superficie od una vegetazione neoplastica con produzione di nodi e di tumori, non possono cedere a veruna cura alterante o risolvente, e nei casi in cui si tratta di miglioramento cosmetico non possiamo che ricorrere alle cure chirurgiche. L'ADDISON e GULL veramente, oltre a MORRANT BAKER, FAGGE, SMITH ed al. avevano riferito di una involuzione spontanea del xantoma in alcuni casi, pure debbono in proposito elevarsi dei dubbî intorno alla risoluzione totale di queste forme di tessuto neoplastico. Io nei xantomi delle palpebre, che non erano di lunga durata, da lungo tempo ho tentata l'applicazione dell'olio di croton o delle soluzioni di sublimato per provocare una infiammazione reattiva, ma anche questa applicazione è stata senza influenza sulla durata della neoformazione. Da poco tempo lo STERN [40]) ha nuovamente messo in opera il trattamento al sublimato da me sperimentato con poco soddisfacente successo, ed in un caso, dopo l'uso di una soluzione di sublimato-collodio al 10 $^0/_0$, ha fatto scomparire durevolmente un xantoma nell'angolo interno dell'occhio. Se però si tien presente la struttura istologica di queste formazioni, questo intervento terapeutico dovrebbe riuscire utile con estrema probabilità solo nei casi di xantomi piccoli e superficiali. Più attendibile in ogni caso sarà la operazione chirurgica da me spesso eseguita con successo. I xantomi piani quindi non altrimenti che i xantomi tuberosi si estirperanno col coltello ed in tal modo quando si desidera si potrà fare durevolmente scomparire questa formazione estranea talvolta deformante.

Letteratura: [1]) *Traité des maladies de la peau.* Paris 1835, II. — [2]) Journ. of cut. Med. 1869, III, pag. 241. — [3]) *Diseases of the skin.* London 1867, pag. 773. — [4]) Pathol. Society of London. 1874. — [5]) Virchow's Archiv. LII. — [6]) [7]) Annales de Dermatolog. 1879 e 1880. — [8]) Ziemssen's Archiv f. klin. Med. 1882, XXXII, pag. 339. — [9]) *A case of multiple Xanthom, exhibiting the plane, tuberculos and tuberose varietie of the diseases.* St. Louis Courier of med. 1884. — [10]) Lancet. Novemb. 1879. — [11]) Transactions of the Lond. Path. Society. XIX e XXVIII. — [12]) Bartholomew's Hosp. Report. 1878, X. — [13]) Poensgen, Virchow's Archiv. CII, 2. Heft. — [14]) Deutsche Klinik. 1855. — [15]) Lancet. 8. November 1879. — [16]) Annales de Dermatolog. 1880, pag. 75. — [17]) Ibidem. 1881, pag. 659. — [18]) Riferito dal Nouveau Diction. de méd. 1886 in Monatsh. f. prakt. Dermatolog. 1887, pag. 888. — [19]) *Xanthelasma plan.*

et tuberos. Deutsche med. Wochenschrift. 1884, Nr. 4. — [20]) Brit. med. Journ. 7. März 1885. — [21]) Journ of cutan. and gen. urin. diseas 1887, V. — [22]) Path. Transactions. 1873, XXIV. — [23]) Vide Chambard, l. c. Annal. de Dermatolog. — [24]) Journ. of cut. Med. London 1869. — [25]) l. c. — [26]) Orvosi hetilap. Budapest 1882, Nr. 16. — [27]) Berl. klin. Wochenschr. 1881. — [28]) Annal. de Dermatolog. 1884, pag. 348. — [29]) British Journ. of Dermat. 1889, I, p. 3. — [30]) Ibid., p. 76. — [31]) New-York Journ. of cut. and gen. urin. diseas. Juin 1889. — [32]) l. c. Annal. de Dermatolog. 1885, p. 350. — [33]) Annal. de Dermat. 1884, pag. 89. — [34]) Guys Hosp. Report. 1866. — [35]) Vierteljahrsschr. f. Dermatolog. 1872. — [36]) Viertelj. f. Dermatolog. 1885. — [37]) *Xanthoma multiplex* complicirt mit Leberleiden. Wien. med. Presse. 1889, Nr. 30. — [38]) Archives de Physiologie. 1886, Nr. 5. — [39]) Annales de Dermatolog. 1886, pag. 437. — [40]) Berlin. klin. Wochenschr. 1888, Nr. 50.

P. E. SCHWIMMER.

Xantopia (xantopsia, da ξανθός, giallo e ὤψ, la vista). La vista gialla degl' itterici già venne studiata dagli antichi greci e dopo il risveglio delle scienze da alcuni rivocata in dubbio, dai clinici dei nostri giorni in parte negata, in parte ammessa come rara evenienza e per regola fatta derivare da una " innervazione anormale ".

Gli antichi greci, evidentemente appoggiati sopra alcune esatte osservazioni, hanno in un modo inesatto generalizzata la xantopia degl'itterici. Ciò si rileva dal noto verso di LUCREZIO — *lurida praeterea fiunt quaecunque videntur Arquatis* — ; ciò si deduce anche più chiaramente da GALENO (VII, 99, *de causis sympt.*) : οἱ μὲν ἰκτεριῶντες ὠχρὰ πάντα θεᾶσθαι δοκοῦσιν, οἱ δὲ ὑπόσφαγμα πεπονθότες ἐρυθρά. Nessuna meraviglia che i classici del XVI fino al XVIII secolo, come MERCURIALE, posero in dubbio la osservazione, o come il MORGAGNI, la ridussero alla giusta misura (*De sedibus et causis morb.* III, 37, 7 : *In oculi autem albo flavedo in hoc morbo tam obvia est ut inde Veteres permoti videantur ad credendum, arquatis lutea omnia apparere*). Il trattato del MORGAGNI su quest' argomento è più radicale che quello nel manuale del ZIEMSSEN II ediz. 1880, VIII, pag. 23 ; egli riferisce due casi dimostrativi dell' HOFFMANN ed un terzo dello SCARDONA come gli unici e dichiara che egli stesso non ha mai trovato gialli i liquidi oculari degl' itterici.

Tra i più recenti il TRAUBE e FRERICHS non hanno mai osservata questa visione gialla, PIETRO FRANK 5 volte, il BAMBERGER alquanto più spesso. Quest' ultimo la riferisce ad un disturbo nervoso (manuale del VIRCHOW, II ediz., 1864, VI, 1, pag. 472), non altrimenti che il ROSE (VIRCHOW's *Archiv. XXX*), che ultimamente ne esaminò fisicamente un caso e trovò raccorciamento dello spettro a cominciare dal verde. Al contrario il BRÜCKE (*Encycl. Wörterb. der med. Wissensch.* 1846, *XXXV*, pag. 449) ed il FRERICHS (clinica delle malattie del fegato, 1858, I, pag. 115) mettono in rilievo la colorazione gialla dei liquidi oculari. Nel modo più chiaro tutta la quistione viene riassunta nelle seguenti proposizioni del NIEMEYER (1865, I, pag. 716) : la xantopia è generalmente rara nell' itterizia. È discutibile se essa dipenda dal colore giallo dei mezzi trasparenti dell' occhio o se provenga da una innervazione anormale. Il grosso manuale del GRAEFE - SAEMISCH (LEBER, le malattie della retina. 1877, V, pag. 1043) non dà ulteriori deduzioni.

Io stesso nel 1855 (*Berliner klin. Wochenschr.* N. 23) in un cameriere di 26 anni, che da 6 anni soffriva di cirrosi ipertrofica del fegato e fortissima itterizia osservai i fatti seguenti : *a*) obbiettivi : 1. i mezzi rifrangenti, specialmente la cornea, non sono gialli. 2. La sezione del nervo ottico ha l'aspetto giallo, quando si fa uso della luce del giorno per la illuminazione, e il fondo dell' occhio giallo-aranciato. *b*) Subbiettivi : 3. Esiste cecità notturna. Con la illuminazione chiara del giorno la

forza visiva è buona, il campo visivo normale. Con mediocre abbassamento della illuminazione si restringe il campo visivo e si abbassa la forza visiva. 4. Lo spettro della luce del giorno verso la parte rifrangente è notevolmente raccorciato: nel verde puro cessa per l'ammalato la sensazione dei colori, nel bleu carico la sensazione della luce. La interposizione di una soluzione di pigmento biliare agisce perfettamente nello stesso modo sull'occhio sano.

Per tutto ciò la teoria della xantopia itterica resta essenzialmente semplificata. La visione gialla, cioè la cecità pel bleu sopravviene quando della luce bianca mista vengono completamente spenti i raggi bleu e violetti. Questa estinzione si determina per la interposizione di una soluzione di mediocre spessore e concentrazione di pigmento biliare, principalmente poi per la colorazione gialla della stessa retina (così facilmente colorabile) *), innanzi allo strato a mosaico. Perciò poi sembra che si richieda sempre una forte itterizia e di lunga durata.

La cecità notturna sta in connessione immediata con la xantopia, cioè la cecità pel bleu.

Nell'oscuramento vespertino scompaiono dapprima i raggi gialli, rimangono quelli bleu. Questi ultimi all'itterico xantopico appaiono perfettamente di un nero scuro.

Anche la xantopia artificiale per l'uso del xantonato di sodio proviene da un raccorciamento dello spettro nella estremità violetta (A. König, *Centralbl. f. Augenheilk.* 1888, pag. 356).

P. J. Hirschberg.

Xantoproteinico (acido). Dicesi acido xantoproteinico (da ξανθός, giallo e proteina, corpo albuminoso) quel corpo acido di color giallo che si genera per l'azione dell'acido nitrico bollente sull'albumina, che rappresenta una combinazione nitrica dell'albumina ed è insolubile nell'acqua e negli acidi. Le tracce di albumina pertanto riscaldate con acido nitrico possono passare in soluzione con colorito giallo (emialbumosi, v. vol. V, pag. 78); con l'aggiunta dell'acido nitrico concentrato e freddo esse danno secondo il Kühne un precipitato, che nella ebollizione si scioglie con colore giallo, e ricomparisce col raffreddamento. D'altra parte i peptoni non vengono precipitati dall'acido nitrico concentrato anche a freddo, ma col riscaldamento la soluzione si colora in giallo. Sovrassaturando la xantoproteina con gli alcali o con l'ammoniaca caustica il color giallo passa in un arancíato carico. Queste reazioni colorate sono di una rilevante nettezza e quindi vengono anche utilizzate per la dimostrazione dell'albumina. In questo senso si parla della "reazione della xantoproteina" (v. anche albumina, vol. I, pag. 302).

Secondo le comunicazioni di E. Salkowski (*Zeitschr. für physiol. Chem.*, vol. XII, pag. 218) i gruppi aromatici contenuti nella molecola di albumina, e precisamente in prima linea i gruppi fenolo e indolo che vi sono fissati, debbono entrare in gioco per la produzione dèlla reazione xantoproteinica; siccome questi gruppi mancano nelle gelatine (gelatina e peptone-gelatina, v. vol. VI, pag. 379) del resto affini all'albumina, così anche la reazione xantoproteinica non compete alle gelatine (distinzione utilizzabile tra le albumine e le gelatine). Secondo il Salkowski la detta

---

*) Il Durazzini (Plenk, 370) ha trovata in un caso la retina gialla all'esame anatomico.

reazione in certi casi può benissimo servire per la valutazione e per l'approssimativa determinazione del peptone e forse anche dell'albumina.

P. J. MUNK.

Xantopsia, v. Santonina, vol. XI, pag. 990.

Xeroderma, cute pergamenacea. Io in parte d'accordo con l'inventore di questo nome ER. WILSON ho così denominata un'atrofia diffusa idiopatica della cute, che s'incontra in due tipi.

L'uno, che ho chiamato xeroderma pigmentoso, è caratterizzato da un quadro morboso che fin dall'anno 1886 io ho osservato in 10 casi, 7 femine e 3 maschi, tra i 3—22 anni, e dopo di me è stato anche osservato dal GEBER, TAYLOR, HEITZMANN e DUHRING, RÖDER, NEISSER, VIDAL, CROCKER, PICK, J. C. WIHTE, JANOWSKY ed ELSENBERG egualmente in persone giovani (7—18 anni) per la massima parte femine e solo alcuni maschi. La cifra totale delle osservazioni finora pubblicate ascende (secondo l'ELSENBERG, 1890) a 52, 27 uomini e 25 donne. Io stesso la ho in tutto veduta in 20 casi, tra i quali 1 caso in una signora attualmente di 64 anni. In tutti i casi finora pubblicati si son trovati i sintomi caratteristici di questa malattia concordemente con la descrizione da me data nell'anno 1870.

Il viso, le orecchie, il collo e la nuca, le spalle ed il petto fino all'altezza della terza costa, le braccia e il dorso delle mani, talvolta anche tutto il tronco, dorso, natiche, pene, addome e torace, poi talvolta anche la palma della mano, la gamba ed il dorso del piede appaiono disseminati di grandi e piccole macchie simili a macchie epatiche, giallo-brune fino al nero, tra le quali trovansi ancora fossette superficiali bianco-lucide simili alle cicatrici del vaiuolo, o la pelle negl'intervalli è di color normale. Innumerevoli ectasie vasali disseminate puntiformi ed anche più grandi o lineari ed alcuni noduli angiomatosi e tumoretti nero-bruni simili a verruche aumentano l'aspetto variegato della pelle così colpita. L'epidermide negli stadî precoci del processo apparisce liscia e normale, posteriormente sottile, a macchie ed anche a grossi tratti, in alcuni punti liscia, in altri sollevantesi in lamelle sottili o sottilmente solcata, screpolata, rugosa, disseccata in forma di pergamena, la cute stessa atrofica al tatto o nella lunga durata del male difficilmente sollevabile in pieghe, attaccata strettamente ai tessuti sottostanti, come in sè raggrinzata, povera di adipe. I generali tegumenti del resto del corpo rigogliosi, ricchi di adipe, normali sotto ogni rispetto. Per quanto può dedursi dalle comunicazioni e da una lunga osservazione sullo sviluppo e decorso dell'affezione, comincia il male ogni volta nella primissima fanciullezza e progredisce continuamente in modo da generarsi piccole dilatazioni dei vasi e macchie pigmentarie, in altri punti si obliterano i vasellini, meno alcuni piccoli residui che diventano poi ectasici e corrispondentemente subentrano le fossette atrofiche senza pigmento di un bianco-lucido e posteriormente il raggrinzamento diffuso della cute sul quale poi l'epidermide si raggrinza e si distacca in lamelle.

Nel progressivo raggrinzamento della cute si perviene al complicante eczema, ragadi ed ulcere superficiali, restringimento dell'orifizio orale e nasale ed ectropio delle palpebre inferiori, come effetto del quale abbiamo visto talvolta la xerosi della cornea. Nella maggioranza dei casi finora osservati, in pochi mesi od anni, spesso molto rapidamente, si sviluppa il carcinoma, il sarcoma o l'angioma in punti sparsi del viso, delle labbra, del naso, delle guance, dei padiglioni dell'orecchio. In un caso oltre ai carcinomi del so che duravano da lungo tempo io ho visto rapidamente svilupparsi il

cancro nel gomito, l'ELSENBERG lo ha visto nelle gambe. Posteriormente si trova anche il carcinoma negli organi interni (peritoneo, milza). I carcinomi della cute o degli organi interni od un marasmo specifico e le sue complicanze per lo più menano precocemente alla morte.

Sulla natura ed importanza di questo processo caratteristico si son pubblicate diverse opinioni nella stessa misura che è cresciuto il numero delle osservazioni e degli autori. La maggioranza attribuisce una importanza principale alla descritta neoformazione ed ectasia vasale od alla pigmentazione, ciò che trova la sua espressione nel nuovo nome consigliato per questa malattia, giacchè il GEBER ne parla come di una caratteristica specie di nevo pigmentoso, il TAYLOR la riguarda come angioma pigmentoso ed atrofico, il PICK come melanosi lenticolare progressiva, mentre il NEISSER tenendo conto del fenomeno dell'atrofia ed usando il nome scelto dall'AUSPITZ di liodermia essenziale, la riguarda come liodermia con melanosi e telangettasia, il CROCKER come atrofoderma pigmentoso, il VIDAL poi — lasciandone la decisione ad un tempo posteriore — come dermatosi del KAPOSI.

Non vi è veramente una ragione per abbandonare il nome di xeroderma pigmentoso da me originariamente scelto, perchè esso primieramente è giustificato istoricamente e perchè più brevemente esprime ciò che vorrebbero esprimere i lunghi e complicati nomi ultimamente consigliati, cioè che si ha dinnanzi un processo di atrofia cutanea — *xeroderma mihi* — congenito con pigmentazione e malattia vasale associata o da esso proveniente.

Come un'affezione cutanea che comincia dalla primissima fanciullezza, notevole per le macchie pigmentarie, il xeroderma pigmentoso rammenta moltissimo la *melanosis adnata*, il nevo e la lentiggine. Esso però si distingue in sostanza dai nevi che per regola restano stazionarî, pel continuo e rapido progresso e per la continua trasformazione atrofica del tessuto.

Le ricerche anatomiche che abbiamo finora non hanno che confermato le nostre originarie esposizioni ed opinioni e rischiarano in modo soddisfacente i fenomeni clinicamente osservabili ed il loro andamento di sviluppo.

Secondo queste ricerche sembra che il processo cominci con una vegetazione del connettivo delle papille e dell'endotelio vasale, alla quale segue poi il raggrinzamento delle papille e la parziale obliterazione, nel cui posto si sviluppa ectasia o neoformazione dei vasi e consecutivamente un accumulamento irregolare di pigmento, insieme a vegetazione dei zaffi della rete nelle parti profonde, ectasia delle glandole e degenerazione del loro epitelio. Questo spostamento nelle condizioni di crescenza delle formazioni epitelioidi, come ho fatto originariamente notare, evidentemente è quello che dà l'impulso allo sviluppo del carcinoma e del sarcoma, certamente straordinario negl'individui così giovani.

Sulla causa del xeroderma pigmentoso niente ci è noto. Certamente essa deve essere riposta in un'anomalia formativa e nutritiva congenita dello strato papillare, della sua parte vasale e pigmentaria, poichè essa comincia sempre nel primo anno della vita. La disposizione congenita si appalesa inoltre per mezzo di un'altra condizione, la frequenza nei fratelli e sorelle. Tra i miei dieci casi ogni 2 e 3 erano germani e tra i 43 casi da me raccolti nell'anno 1885 6 volte si trovavano colpiti dalla malattia 2 germani, 4 volte 3 ed una volta anzi 7.

Da molti si è riguardata la influenza della luce (UNNA), del sole (PICK) come causa occasionale del xeroderma pigmentoso. Per questo tanto meno che

per le macchie epatiche possono farsi valere queste influenze, poichè anche nel xeroderma pigmentoso io ho rinvenute le macchie di pigmento su tutto il tronco e sul pene ed anche sulla palma della mano. Nè quindi le esperienze nè i fatti corrispondono a questa ipotesi.

La diagnosi del xeroderma pigmentoso sembra non sia difficile, poichè secondo la mia prima descrizione i casi posteriori del resto molto congruenti, sono stati tutti riconosciuti. Nello stato atrofizzante della sclerodermia esiste veramente una grande somiglianza con la detta malattia. Ma questa comincia sempre per mezzo della sclerosi del tessuto. Maggiore è la somiglianza con una certa forma della lebbra maculosa. In questa però si perviene alle anestesie ed alle mutilazioni. Dalla pigmentosi multipla, dalle lentigini e dalle efelidi si distingue il xeroderma pigmentoso pel carattere della continua progressione e dell'atrofia.

La prognosi è sfavorevole specialmente in riguardo alla tendenza per la produzione del cancro, ed io non comprendo come alcuni autori possano giudicare questo morbo in modo più favorevole. Nessuno però lo ha guarito e non possiamo neanche prevenire lo sviluppo della carcinomatosi multipla. Al massimo potrebbe dirsi, come dimostra la signora a 64 anni che attualmente si trova nella mia clinica, che in alcuni casi il processo non ha menato così rapidamente alla morte come è ordinario. Ma anche quest'ammalata, non ostante l'operazione 2 volte ripetuta e la plastica nel luogo del naso già totalmente distrutto, ha un carcinoma vegetante nell'interno della cavità nasale e frontale, insieme a molti altri nodi cancerosi del volto e della regione del gomito, e quindi essa come gli altri sarà pure una vittima di questa malattia.

La terapia dovrà limitarsi a mitigare i fenomeni subbiettivi della tensione, secchezza e dolore nelle ragadi, escoriazioni ed ulcerazioni ed a rimuovere le complicazioni maligne del cancro, sarcoma ed angioma per mezzo dei metodi curativi indicati per questi ultimi.

P. KAPOSI.

Xeroftalmo, xerosi della congiuntiva e della cornea, è quello stato della congiuntiva, risp. cornea, nel quale la sua superficie ha acquistato un aspetto di secchezza.

Esso però comprende due processi totalmente diversi che debbono separatamente trattarsi, cioè la xerosi parenchimatosa e quella superficiale.

La xerosi parenchimatosa non è un morbo indipendente, ma l'esito di quei processi infiammatorî nella congiuntiva, che hanno prodotto cicatrice e raggrinzamento, principalmente del tracoma e della difterite, o l'effetto delle distruzioni per sostanze caustiche (specialmente calce ed acidi minerali) o per scottatura, quindi per quei processi che hanno menato appunto alla degenerazione cicatriziale della membrana distrutta.

In tutti questi casi il sacco congiuntivale è notevolmente raccorciato, sollevando la palpebra dal bulbo si sollevano ponti trasversali più o meno rigidi, non esiste più la parte di transizione (simblefaro posteriore) e nei casi gravi dal margine palpebrale una membrana cicatriziale passa direttamente al bulbo ed in forma di una membrana vascolarizzata spostabile invade tutta la cornea. La congiuntiva del bulbo, fintanto che esiste, può spostarsi in moltissime sottili piegoline, per lo più a decorso parallelo con margine corneale. Tutta la superficie della congiuntiva ha perduta la lucidezza ed è coperta di squamette epiteliali biancastre, di tratto in tratto accumulate, secca e non irrigabile.

I punti lagrimali frequentemente sono obliterati; il sacco lagrimale è atrofico, la glandola lagrimale spesso in via di atrofia. La membrana non secerne neanche in seguito ai rimedî irritanti applicati. Il descritto processo o può interessare tutta la congiuntiva od essere parziale (xerosi squamosa e glabra del v. STELLWAG).

Stati perfettamente simili si verificano quando la cornea o la congiuntiva del tarso o del bulbo sono costantemente esposte all' aria, come negli stafilomi della cornea, nel lagoftalmo, nell' ectropio — nella cornea anche per la trichiasi e distichiasi.

Questi stati sono incurabili e solo in piccolo grado accessibili ad una cura e miglioramento. Per combattere l' incomodo senso di secchezza si consiglia d' inumidire artificialmente la congiuntiva con le istillazioni dei liquidi. Vengono all' uopo consigliate la glicerina, le soluzioni di cloruro di sodio, di bicarbonato di sodio, ma principalmente di latte; di quest' ultimo riferisce il SÄMISCH che talvolta con esso si ottengono risultati sommamente sorprendenti rispetto allo schiarimento della cornea ed adduce un caso, nel quale il potere visivo da una impressione luminosa quantitativa oscura, nello spazio di 3 $^1/_2$ mesi venne portato a contare le dita alla distanza di 4 piedi. Venne anche consigliato (WOLFF, v. WECKER) l' impiantamento della mucosa normale (congiuntiva dei conigli), specialmente allo scopo dell' applicazione degli occhi artificiali.

La xerosi superficiale, epiteliale, o come la chiamava il COHN, triangolare, consiste nella comparsa di macchie per lo più triangolari, corrispondenti alla configurazione della fenditura palpebrale aperta, nella congiuntiva del globo oculare, in prossimità della cornea, per lo più all' interno ed all' esterno, solo eccezionalmente nelle parti non esposte all' aria (COHN). La congiuntiva in questi punti è coperta di una patina bianca sottilmente schiumosa, che può facilmente staccarsi e sotto alla quale la congiuntiva è secca ed adiposa in modo che non vi aderisce il liquido lagrimale.

Possono distinguersi due forme:

1. La forma che negli individui estremamente scaduti è nello stesso tempo combinata con profonde ulcerazioni della cornea e necrosi. Si rinviene questa forma principalmente nella così detta cheratomalacia dei bambini, ma anche nelle persone avanzate, estremamente marantiche; s' incontra anche negl' individui di mezza età, singolarmente mal nutriti, come per es. nella malattia descritta da GAMA LOBO come oftalmia brasiliana ed in tempi recenti diffusamente trattata dal GOUVEA, che comparisce contemporaneamente con la emeralopia negli schiavi negri, che in pessime condizioni sono quasi continuamente esposti alla viva luce solare. Essa naturalmente è qualche cosa di accessorio nella gravezza dell' affezione corneale, che può essere solo arrestata mediante un energico e rapido miglioramento delle condizioni nutritive; nei bambini per regola non può questo miglioramento ottenersi.

2. Insieme alla tipica emeralopia acquisita che appunto colpisce a preferenza gl' individui scaduti di nutrizione. Questa forma non è un morbo pericoloso, il cui nesso con la emeralopia non è ancora rischiarato.

S' incontrano veramente casi di emeralopia senza xerosi, come pure di xerosi senza emeralopia; ma la contemporanea presenza di ambedue le affezioni è straordinariamente frequente e per ambedue deve sussistere una causa comune. Forse anche qui hanno importanza i disturbi nutritivi. Nell' anno 1870 io ho osservata la comparsa endemica della emeralopia in un morotrofio; su 100 bambini ne era affetta quasi la metà; la parte maggiore soffriva contemporaneamente di xerosi, ma si trovò la xerosi anche in quelli che non avevano la emeralopia. In molti insieme alla xerosi esisteva un leggiero ca-

tarro, che però in alcuni mancava. In questa forma non ho mai veduta l'affezione della cornea.

Una grande importanza anche fuori dei circoli oftalmologici ottenne la xerosi per la scoperta del KUSCHBERT e NEISSER, che i depositi schiumosi, oltre ad una sostanza adiposa fondamentale con scarse cellule epiteliali, per gran parte risultano di bacilli di notevole grandezza, di lunghezza variabile, ma sempre almeno doppia della larghezza.

I " bacilli della xerosi „ già posseggono un' intera letteratura. Originariamente ritenuti come eccitatori della emeralopia, posteriormente essi vennero dichiarati identici con i così detti " bacilli aerei „, ed oltre che nella xerosi e nelle affezioni corneali ad essa associata, si rinvennero in diverse altre congiuntiviti, ma anche nelle congiuntive sane ed in altre parti del corpo, per es. nelle ulcere dei piedi, nel pus della blenorragia, nei calicetti renali e c. v. Sebbene la sopradetta identità da alcuni non si riguarda come assodata, pure si è in ciò di accordo che i bacilli della xerosi non appartengano agli organismi patogeni.

Letteratura: Tra i manuali e trattati veggasi specialmente Sämisch, in Graefe-Sämisch, Handbuch der ges. Augenh. IV; inoltre Wedl, Atlas der pathol. Histol. des Auges. 4. Lief. und v. Stellwag's Lehrb. — Cohn, Ueber *Xerosis conj.* Dissert. 1868 (Quivi rinviensi una diffusa letteratura). — Blessig, Petersb. med. Zeitchr. 1866, 6. Jahrg. — Bitot, Gazette médical. 1863. — Gama Lobo, Refer. in Klin. Monatsbl. für Augenheilk. 1866. — Cuignet, *Recueil d'Ophth.* 1875.—Wolff, Annales d'Oculistique. LXIX e LXX. — v. Wecker, *Relevé statistique par Masselon.* 1874. — Gouvêa, Beiträge zur Kenntniss der Hemeralopie und Xerophthalmie aus Ernährungsstörungen. v. Graefe's Archiv f. Ophth. 1883, XXIX, I. — Trattano del bacillo della xerosi: Kuschbert und Neisser, Zur Pathologie und Aetiogie der *Xerosis epithelialis conj.* und der *Hemeralopia idiopathica.* Bresl. ärztl, Zeitschr. 1883. — Leber, Ueber die Xerosis der Bindehaut und die infantile Hornhautverschwärung u. s. w. v. Graefe's Archiv f. Ophth. 1883, XXIX, 3. — Schleich, Zur *Xerosis conj.* Mittheilungen aus der ophth. Klinik Tübingens. 1884. II.—K. Schultz, Beitrag zur Lehre von der *Xerosis conj.* und der infantilen Hornhautverschwärung. v. Graefe's Archiv für Ophth. 1884, XXX, 4. — Fränkel und Franke, Ueber den Xerosebacillus und seine ätiologische Bedeutung. Archiv für Augenheilk. 1886. XVII. E. Schmidt, Ueber die Mikroorganismen. beim Trachom und einigen anderen mykotischen Bindehauterkrankungen. Diss. Petersb., in russo Ref. in Michel's Jahresbericht. 1887. — Fick, Die Mikroorganismen im Conjunctivalsack. Wiesbaden 1887, Bergmann. — Weeks, *Xerosis conj.* bei Säuglingen und Kindern. Arch. für Augenheilk. 1887, XVII. — Gallenga, *Osservazioni di bacteriologia.* Annali di Ottalm. 1887, XV. — P. Ernst, Ueber den *Bacillus xerosis* und seine Sporenbildung. Zeitschr. für Hygiene. 1888, IV. — Neisser, Versuche über die Sporenbildung bei Xerosebacillen etc. Ibid. — Schreiber, Ueber die Bedeutung der sogenaunten Xerosebacillen. Fortschritte der Medicin, 1888.

P. REUSS.

Xifopagia = Toracopago, v. Mostruosità, vol. VIII, pag. 895.

Xilolo (verbalmente " legnolo „), miscela di due idrocarburi isomeri appartenenti ai dimetilbenzoleni [$C_8 H_{10} = C_6 H_4 (CH_3)_2$], prodotto di distillazione degli olî del catrame di carbon fossile e del petrolio; liquido incolore, poco solubile nell' acqua, benissimo nell' alcool e nell' etere, di odore aromatico, bollente a 140°. Da alcuni anni consigliato dal ZUELZER tra gli altri nel vaiuolo internamente alla dose di 0·5—1·0 e più parecchie volte al giorno in gocce o misture, capsule gelatinose e c. v. (v. Vaiuolo, vol. XIV, pag. 811).

Y

Yaws. Sinonimi: Bubas nel Brasile e nell' America meridionale spagnuola; Pateh o "*bouton d' Amboine*" nelle Molucche; Tonga nella Nuova Caledonia; Yang-mey-Tcheang nella Cina; Parangi (7 diverse specie), in Ceylan; "*Shores of Mozambique*" in Mozambico; inoltre: Pians (fragole), Patta, Patlek, Nambie, Cava in diverse regioni dei negri, specialmente della costa occidentale dell'Africa; *polypapilloma tropicum* (CHARLOUIS), Framboesia (SAUVAGES).

Mentre l' articolo pubblicato come saggio sotto la denominazione di Framboesia (vol. VI, pag. 256) dà principalmente un quadro molto sintetico delle controversie insorte tra i dermatologi europei, che per lo più conoscevano l' affezione solo per sentir dire, intorno alla denominazione e patogenesi del Yaws, dovranno qui brevemente esporsi gli ultimi studî che costituiscono la base di un concetto unitario di quest' affezione cutanea come malattia tropicale e danno ragione della preferenza della nomenclatura quì adottata. Il risultato principale della comune opinione, che venne seguita nelle nuove monografie scritte senza prevenzioni, è la sicurezza, con la quale gli autori separano il yaws dalla sifilide. Questo morbo può riguardarsi come una malattia contagiosa della cute, che sopravviene senza essenziali disturbi dello stato generale e della costituzione, in forma di piccoli noduli, che risaltano sotto l' epidermide. Quando i noduli hanno raggiunta la grandezza di un pisello, si perde per desquamazione il tegumento epidermico, ed in suo luogo comparisce una grossa crosta giallastra, strettamente aderente, che ha l' apparenza di una marca da giuoco di avorio lurido o somiglia moltissimo ad un bottone rotondo e liscio dell' aspetto del formaggio. Sotto alla crosta si presenta una superficie umida, rossastra, sollevata, che spesso ed in certi casi, ma non sempre, ha l' aspetto di un lampone o di una fragola.

Le alterazioni non pervengono fino allo strato papillare, cosicchè in questo punto è stata in certo modo confermata la opinione dell' HEBRA, che si tratti solamente di un processo ulceroide superficiale. Il tessuto cutaneo che circonda i nodi non subisce alterazioni. Raramente e solo in determinate condizioni si verifica una distruzione icorosa del tumore, lasciando una distruzione più rilevante dei tessuti vicini. La tumefazione e addoloramento delle glandole linfatiche esistente in principio dello sviluppo dell' esantema, scomparisce nel decorso ulteriore. Era però del tutto erronea, come or ora si

dimostrerà la spiegazione dei fenomeni del Yaws da parte dell'HEBRA, come effetti di un processo irritativo in diverse ulcere, formantisi sopra una base costituzionale (ulcere sifilitiche, lupose, scrofolose), poichè solo negl'individui cachettici a poco a poco il processo del yaws assume un carattere ulcerativo invadente il corion. Nel suo decorso sugl'individui robusti perfettamente sani, in maggioranza colpiti, può essere fortemente interessata la rete Malpighiana e totalmente infiltrata di cellule rotonde, mentre nello strato papillare non può osservarsi che un certo spianamento delle singole papille cutanee, nel resto del corion niente altro che una certa iperemia e succolenza. A questo reperto nell'acme della malattia corrisponde inoltre il processo di guarigione, descritto anche dagli antichi osservatori con preponderante accordo, guarigione che procede egualmente senza una spiccata alterazione dello stato generale, senza fenomeni secondarî, metastatici o residuali: la secrezione del materiale che forma le croste gialle gradatamente diminuisce, le escrescenze simili a granulomi collabiscono, si disseccano, si distaccano in croste parziali non lasciando altra traccia che una macchia rossastra, la quale bentosto impallidisce. Estirpando precocemente le escrescenze, le superficiali perdite di sostanza guariscono subito e senza difficoltà mediante la sutura e medicatura fenicata. Dei tessuti accessorî restano normali nell'acme della malattia i peli cutanei; sotto al microscopio i peli estratti presentano un manifesto accumulamento di cellule granulose nell'interno e tra gli strati del follicolo pilifero. Le glandole sebacee e sudorifere delle immediate vicinanze mostransi manifestamente dilatate ed hanno una secrezione alquanto più abbondante di quelle più lontane dal punto affetto. Spesso appaiono fortemente ipertrofici gli arrettori dei peli.

Questo è il quadro della vera malattia tropicale cutanea del yaws, al quale deve aggiungersi ancora una pennellata nella assenza finora concordemente ammessa dei tricofiti, microspori ed altre forme di funghi. L'insuccesso finora constatato delle ricerche relative ad una sostanza morbosa fissa del yaws, per ciò che riguarda la sua qualità morfologica, non deve però affatto identificarsi con la effettiva mancanza di una sostanza morbosa inoculabile. Queste inoculazioni dei tubercoli di yaws si sono piuttosto eseguite dal CHARLOUIS recentemente con risultato positivo, anzi infallibile. Egli inoculò in Samarang i bambini sani col materiale ricavato dai nodi di diversi stadî di sviluppo, indusse anche una serie di malati di yaws a fare inoculazioni sopra se stessi, le quali inoculazioni con sufficiente frequenza dettero risultati positivi. La eruzione nel punto dello innesto seguiva perfettamente nel modo sopradescritto (caratteristico del modo sconosciuto d'infezione), dopo 14 giorni sol che i noduli prima rimarcabili erano alquanto più dolorosi; talvolta però il periodo d'incubazione si estendeva ad una serie di settimane.

Precisamente questa trasmissibilità è stata presa a ragione da CHARLOUIS come punto di partenza per mettere in evidenza nel modo più decisivo i caratteri, indubitabili anche per ogni profano, di distinzione tra il yaws e la sifilide. Precedentemente però le osservazioni molto estese e comunicate con somma chiarezza, fatte dal NICHOLLS in Sandomingo sia rispetto alla trasmissibilità che alla diagnosi differenziale della sifilide, avevano realizzata la convinzione del MILROY, il più zelante partigiano della costituzionalità non sifilitica del yaws. Il MILROY cessò di negare la trasmissibilità ed asserì anche che la diffusione del yaws sia molto più estesa di quello che si credeva pel passato e che la denominazione del yaws come un'anomalia costituzionale " cachetico-impetiginosa " non sia a proposito. Egli ritenne solo che il miglioramento del metodo di vita, dell'acqua potabile e dell'alimentazione, pel

quale aveva combattuto in una serie di pubblicazioni, anche dopo le ultime comunicazioni gli sembrava che garentissero un acceleramento del decorso favorevole. Stanno anche d'accordo con ciò le deduzioni nel recente lavoro del KYNSEY, che attribuisce un deciso valore al trattamento dietetico in generale ed ai tonici (sciroppo di ferro iodato) in particolare.

Così la etiologia e patogenesi del yaws sembra rischiarata nel senso che esso rappresenti una genuina malattia tropicale di tutte le parti della terra in quistione, che colpisca a preferenza l'età infantile (dai 3 ai 12 anni) che possa ripetutamente comparire nello stesso individuo, che da lungo tempo esso abbia dominato in diverse regioni tropicali, cosicchè la pruova di una importazione (non ostante la contagiosità universalmente ammessa) abbia da per tutto incontrate rilevanti difficoltà e contradizioni. Non può sussistere un dubbio che del yaws non si trova a base una causa specifica, un virus morboso, poichè nessuno degli autori più recenti — prescindendo dalla inavveduta trasmissione — si è espresso contro le ripetute osservazioni delle inoculazioni sperimentali. Il yaws non ha niente di comune con la sifilide ed il momento costituzionale non ha che una subordinata importanza nella sua genesi.

Letteratura: Bajon, Nachrichten zur Geschichte von Cayenne. Erfurt 1780, III. — Baudouin, *Voyage dans le Petit-Atlas etc.* — Bonnett, London med. Gaz. IX, 1832. — Bontius, Medicina Indorum. Leyden 1718, Cap. 19.—Bourel-Roncière, Archiv de méd. nav. 1872. — Bowerbank, Med. Times and Gaz. 1880. — Boyle, *Med.-hist Account of the Western Coast of Afrika.* London 1831. — Bryson, *Report on the climate and the diseases of the African station.* London 1847.— Campet, *Traité pratique des maladies graves des pays chauds.* Paris 1802.—Charlouis, Vierteljahrsschr. für Dermatologie und Syphilis. 1881, VIII. — Chassaniol, Arch. de méd. nav. 1865. — Corneiro, Rivista med. Flumin. 1835. — Desportes, *Histoire des maladies de St. Domingo.* Paris 1870. — Dumontier, Nederlandsch Lancet. 1855. — Duncan, *Travels in Western Africa.* London 1847. — O. Engels, Ueber Framboesia. Dissertation. Bonn 1885. — Ferrier, *Repert. générale d'anatomie et de phys. path.* 1827, — Fox und Wilke, *Narrative of the U. St. exploring exped.* Philadelphia 1845. — Furnari, *Voyage méd. dans l'Afrique septentrionale.* Paris 1845. — Grenet, Journ. des connaissances méd.-chir. 1867. — Guyon, *Mém. de méd. milit.* Gaz. méd. de Paris. 1853, XXIX. — Heymann, Darstellung der Krankeiten in den Tropenländern. Würzburg 1855. — Hillary, Beobachtungen über die Krankheiten auf der Insel Barbados. Uebers. Leipzig 1776. — Hille in Casper's Wochenschrift f. d. ges. Heilkunde. 1843. — Hirsch, Handb. der histor.-geogr. Pathologie. II, 69—76. — Huillet, Arch. de méd. nav. — Hunter, Bemerkungen über die Krankh. der Truppen in Jamaica. Uebers. Leipzig 1792. Keelan, Lancet. 1876. — Königer, Virchow's Archiv. LXXII. — Kunsemüller, *Spec. de morbo Yaws.* Halle 1797. — Kynsey, *Report on the Parangi disease of Ceylon.* Colombo 1881. — Labat, *Nouveau voyage aux isles de l'Amérique.* Amsterdam 1722. — Van Leent, Arch. de méd. nav. 1867, 1870, 1880. — Levacher, Guide méd. des Antilles. Paris 1840. — Ludford, Dissert de Framboesia. Edinburg 1791. — Mason, Edinb. med. and surg. Journ. 1831. — Milroy, *Report on leprosy and yaws in the West-Indies.* London 1873; Med. Times and Gaz. 1876; Lancet 1877. — Nichells, Brit. med. Journ. 1879; Med. Times and Gaz. 1880. — Nielen, Verhandel der Maats. der Wetenschr. te Harlem. XIX, — Nissaeus, *Spec. de nonnullis in colon. Surinam. Observ. morbis.* Hardrov 1791. — Paulet, Arch. gén. de méd. 1848. — Pedrelli, *Annotaz. stor. clin. sul pian etc.* Bologna 1782. — Peyrilhe, *Précis. théor. et prat. sur le piau.* Paris 1783. — Piso, De medic. Brasil. Lib. II. — Pontoppidan, Vierteljahrsschr. f. Dermatol. 1882. — Pop, Nederl. Tijdschr. voor geneesk. 1859. — Pruner, Die Krankheiten des Orients. Erlangen 1847. — Rankine, Edinb. med. and surg. Journ. 1827. — Rendu, *Étude topogr. et méd. sur le Brésil.* Paris 1848. — Ritchie, Monthly Journ. of med. 1852. — de Rochas, *Essay sur la topographie hyg. et méd. de la Nouvelle-Calédonie.* Paris 1860. — Rodschied, Med. und chir. Bemerkungen über Rio Essequebo. Frankfurt 1796. — Bollet, Arch. gén. de méd. 1861. — Roquette, Arch. de méd. nav. 1868. — Savarésy, *De la fièvre jaune etc. etc.* Neapel 1809. — Schilling, *Diatribe de morbo Yaws dicto.* Utrecht 1770. — Segond, Journ. hebdom. de méd. 1835, 1836. — Sigaud, *Du climat et des maladies du Brésil.* Paris 1848. — Sloane, Von den Kran-

kheiten in Jamaica. Uebers. Augsburg 1784. – Thomson, Edinb. med. surg. Journ 1819, 1822. — Turner, Glasgow med. Journ. 1870. — Waitz, *On diseases incident. to children in hot climates.* Bonn. 1843.

P. WERNICH.

Yerba = erba; nome spagnuolo. Sotto il nome di " Yerba Santa „ si è recentemente messo in commercio un estratto fluido americano preparato dal *Eriodyction glutinosum* e col nome di " Yerba reuma „ un estratto fluido preparato dalla *Frankenia grandifolia:* Il primo proveniente dalla California, troverebbe applicazione nei casi di laringite, laringo-bronchite, polmonite e c. v. per uso interno (assoluto) alla dose di $^1/_2$—1 cucchiaino da the o nello sciroppo; il secondo allungato con acqua si applicherebbe esternamente come astringente per iniezioni nei catarri nasali, blenorree dell'uretra e leucorree.

Z

Zafferano, v. Croco.

Zedoaria, rizoma di zedoaria (farm. germ. II) ; *radix Zedoariae* (farm. austr. VII), dal *curcuma Zedoaria Roscoe* (*Zedaire longue*), amomacea o zenzeracea ; indigena nell' Asia tropicale.

« Dischi trasversali o pezzi longitudinali rappresentanti $^1/_4$ del rizoma nodoso della curcuma zedoaria : i primi fino a 4 cm. di diametro e circa 1 cm. di spessezza. La corteccia grigiastra larga solo 5 mm. non sta strettamente attaccata al cilindro dei fasci vasali, spesso alquanto più chiaro, non giallo, nettamente diviso dall' endoderma ed alquanto retratto. Odore e sapore che ricordano la canfora, nello stesso tempo amaro » (farm. germ. 1882).

La radice di zedoaria contenente un olio etereo acre trova applicazione come digestivo, ecc. nello stesso modo che la radice di zenzero, di galanga e rimedî consimili, ma appena qualche volta da sola, bensì solamente in certe formole officinali composte, come nella tintura di aloe composta e nella tintura amara della farm. germ., e nell' aceto aromatico della farm. austr. ed. VII.

Zenzero, rizoma di zenzero dalla radice del *zingiber officinale*, zenzeracea indigena dell' Asia tropicale e quivi coltivata come nelle altre regioni calde della terra, o semplicemente lavata e disseccata al sole (zenzero non montato) o liberata parzialmente o totalmente dagli strati esterni prima del disseccamento per mezzo del grattamento o scorticamento (zenzero scorticato), spesso del resto anche calcificato ed imbianchito.

Pezzi della lunghezza fino ad 1 dm., alquanto spianati, ramificati una volta, due volte ed in forma di mano, con brevi pezzi e rami tuberosi talvolta alquanto allungati e spianati; il zenzero non decorticato alla superficie con strato sugheroso, bruno-giallastro rugoso, quello semidecorticato nei punti denudati di sughero quasi di un grigio ardesiaco, quello decorticato con superficie giallastra, pallida o bruno-rossastra, longitudinalmente rugosa, spesso spolverata di calce e bianca. Nella frattura, granuloso-farinacea, alquanto fibrosa. Odore piacevolmente aromatico; sapore aromatico bruciante.

Delle copiose varietà commerciali di zenzero presso di noi s' incontra principalmente lo zenzero di Giamaica e lo zenzero di Bengala. Il primo appartiene alle qualità bianche decorticate, l' ultimo a quelle semidecorticate, le quali sole sono prescritte per scopi medicinali (farm. germ. ed austr.).

Lo zenzero oltre ad un'abbondante quantità di amido (13—20 %), gomma, zucchero (1·9 % KOENIG), contiene secondo il THRESH un grasso bianco cristallino ed uno rosso molle, due resine acide, una resina neutra, olio etereo, tracce di un alcaloide ed il zenzerolo, sostanza rosso-chiara, semifluida, che è quella che possiede il sapore acre e la principalissima efficacia della droga; il contenuto di ceneri ascende a 3—5 %.

L'olio etereo è diffluente, giallo-chiaro, di odore canforaceo e di sapore aromatico ma non acre; il Buchholz ne determinò la quantità ad 1·56 %. Esso è una miscela molto complicata d'idrocarburi e loro prodotti di ossidazione.

Lo zenzero spiega localmente sulle mucose un'azione fortemente irritante ed anche sulla cute esterna, ridotto in polvere e trattato con acqua bollente, produce bruciore e rossore. Lo si ritiene per un buono stomachico e carminativo. Esso appartiene agli aromi acri e principalmente come tale si usa in diverse regioni con singolare predilezione e molto universalmente, in parte come ingrediente dei cibi, in parte anche il zenzero fresco in pezzi interi conditi nello zucchero, come viene in commercio dalla Cina e dalle Indie orientali, come stomachico popolare di gratissimo sapore. In medicina molto raramente usato da solo (0·2—1·0, in polveri, pillole, infuso, con acqua o vino 1 : 10—20) ed esternamente (gargarismo in infuso nell'angina cronica, masticatorio nella paralisi linguale, ecc.; quasi solo farmaceuticamente come componente di molti rimedî officinali composti (tintura aromatica della farmacopea germ., acqua aromatica spiritosa, elettuario aromatico della farm. austr.).

Tintura di zenzero (della farm. germ.). Tintura per macerazione fatta con zenzero grossolanamente polverato e spirito di vino allungato (1 : 5). Internamente: come stomachico 10 fino a 25 gocce (0·5—1·0); esternamente per gocce dentarie.

Rimedii officinali analoghi provenienti egualmente da piante della famiglia delle zenzeracee, sono:

Il rizoma di zedoaria dalla *curcuma zedoaria Rosc.*, componente della tintura amara, tintura di aloe composta farm. germ., dell'aceto aromatico farm. austr.; il rizoma di curcuma dalla *curcuma longa L.*, molto usato specialmente nell'Asia meridionale e nell'Inghilterra come aroma (*Corrypowder*), presso di noi quasi solamente come sostanza colorante. Il rizoma di galanga (radice di galanga minore), dall'*Alpinia officinarum Hanc.* (componente della tintura aromatica della farm. germ.).

P. VOGL.

Zibeto, *zibeth.* Secrezione raccolta in borse tra i genitali e l'ano nei due sessi del gatto zibetto, *Viverra zibetha,* indigeno delle Indie orientali e proveniente dalla *Viverra zivetta africana;* nello stato fresco di colorito giallastro, posteriormente imbrunito, di odore balzamico, per la massima parte insolubile nell'alcool bollente. Nella sua composizione ed azione probabilmente moltissimo affine al Castorio (v. questo) e per lo passato analogamente a questo adoperato come eccitante, nel vino e c. v. Oggi totalmente disusato.

Zimosi (da ζύμη), fermentazione; **Malattie zimotiche,** v. Malattie popolari, vol. VII, pag. 1044.

Zinco (Preparati di). Come già si è detto nei preparati di rame, quelli di zinco, quando si prescinde dal cloruro di zinco ad azione eminentemente caustica, presentano una sorprendente somiglianza con i primi, sia in rispetto alla loro azione ed applicazione terapeutica, sia in riguardo alle loro proprietà tossiche. Come i sali di rame, così quelli di zinco, introdotti

nel sangue, paralizzano le fibre muscolari striate ed uccidono per paralisi della musculatura cardiaca e respiratoria (C. PH. FALCK, HARNACK); viene anche per quei sali distrutta la eccitabilità dei centri riflessi nel midollo spinale (MEIHUIZEN), fortemente abbassata la temperatura del corpo. Come i sali solubili di rame, anche quelli di zinco in dosi medie producono il vomito, in grandi dosi la gastroenterite con i suoi fenomeni concomitanti ed analogamente ai primi anch' essi in soluzione allungata ispessiscono i tessuti che vengono con essi in contatto, fanno contrarre i vasellini ectasici, diminuiscono così la quantità dei loro trasudati dal sangue e moderano le secrezioni esistenti morbosamente aumentate, specialmente quelle delle mucose. Anche nei loro effetti, quando se ne continua l' azione sull' organismo umano, presentano i due metalli molta somiglianza sia rispetto ai loro fenomeni sia anche nel senso che essi, contrariamente a molti altri metalli velenosi, anche nella loro azione prolungata per molto tempo non producono quei gravi morbi costituzionali come questi ed interrompendone la introduzione, gli apparecchi disturbati bentosto ritornano al loro stato normale.

I fenomeni di avvelenamento che si presentano nei lavoranti negli opifizî di zinco sono certamente e senza eccezione il risultato della influenza sull' organismo di quei metalli che come il piombo, il cadmio e l' arsenico, come compagni del minerale di zinco nonchè del metallo che se ne ottiene, penetrano nel corpo come vapore e come polvere nella sua preparazione. Un vero avvelenamento di zinco sembra che non si verifichi in questa specie di lavoranti. Il TRACINSKI per le sue esperienze fatte negli opifizî di zinco della Slesia superiore relativamente all' influenza sui lavoranti come causa della malattia a focolai del midollo spinale descritta dallo SCHLOKOW, come avvelenamento cronico di zinco, che comparisce solamente dopo molti anni dall' azione dello zinco, non riguarda questo metallo, bensì il piombo che contemporaneamente agisce, come veleno. Ciò che si denomina febbre di zinco (avvelenamento acuto di zinco dell' HIRT), febbre dei fonditori o meglio febbre di ottone, è l' effetto di quella miscela di vapori metallici che si svolgono nella fusione e getto dell' ottone ed esercitano la loro malefica azione specialmente negli ambienti mal ventilati. I fenomeni morbosi rassomiglierebbero a quelli della febbre intermittente, ma senza una determinata periodicità (HOGLEEN, 1887). Spessissimo esiste ancora una tosse secca, più tardi con spurgo di muco denso (EULENBURG). Oltre a questa forma acuta s' incontra pure una forma cronica di quell' avvelenamento, i cui fenomeni il POPOFF aveva osservato in un fonditore di bronzo, nella cui urina egli potette dimostrare lo zinco per la durata di mesi.

Il quadro morboso da lui descritto dello avvelenamento cronico consisteva nel dimagrimento, debolezza generale, intensa cefalalgia, brividi, nausea, eruttazioni acide, vomito e disturbi nervosi, specialmente crampi delle estremità; in principio diarrea, più tardi stitichezza per molti giorni.

Secondo le osservazioni dello Schlokow i lavoranti negli opifizii dello zinco resistono per lungo tempo all' influenza di questo metallo. Più tardi si notano catarri bronchiali, gastrici e intestinali, un orlo grigio intorno alle gengive, debolezza generale e disturbi visivi. Solo dopo una occupazione di 10—12 anni compaiono quei disturbi caratteristici che lo Schlokow riguarda come espressione dell' avvelenamento cronico di zinco. Dopo che hanno per lungo tempo preceduto dolori lombari si perviene alle iperestesie nelle gambe, tremiti muscolari, più tardi alla diminuzione della sensibilità cutanea e del senso muscolare, intorpidimento delle piante dei piedi (l' andatura diventa rigida e mal sicura), finalmente ad una debolezza paralitica delle estremità inferiori, poi di quelle superiori; la vescica ed il retto sembrano intatti.

I preparati di zinco in uso, nei loro effetti secondo i punti di applicazione e per gli effetti più remoti che vi si rannodano, come anche in

rispetto al loro modo di somministrazione, diversificano sotto molti riguardi e notevolmente fra loro. In complesso i preparati di zinco dal punto di vista medicinale possono dividersi in 3 gruppi, in quello dei *sali ossigenati solubili*, dei *sali aloidi dello zinco* e degli *ossidi di zinco*, al quale ultimo gruppo fisiologicamente e terapepticamente si rannodano i sali di zinco insolubili nell'acqua (con molecole acide non particolarmente attive).

I. *Ossido di zinco*. Questo nello stato *puro* e come *genere di fabbricazione* è officinale. Il primo, *ossido puro di zinco*, è una polvere amorfa, delicata, bianca, con debole tendenza al giallastro, che arroventata diventa giallo-citrina, ma raffreddata, riassume il suo colorito bianco, è insolubile nell'acqna, ma facilmente si scioglie nell'acido acetico allungato. Esso contiene l' 80 $^0/_0$ di zinco. — L'*ossido crudo di zinco*, fiori di zinco, bianco di zinco, si distingue essenzialmente dal precedente per una tinta grigiastra, che esso deve ad una traccia di zinco metallico aderente. In terapia esso non deve adoperarsi che per uso esterno. La sua qualità più fina però può quasi rispetto a purezza mettersi a paro con l' ossido di zinco preparato con l' arroventamento del carbonato di zinco.

L' ossido di zinco per uso interno si prepara con l' arroventamento del carbonato di zinco, che si era preparato per precipitazione da una soluzione di solfato puro di zinco in una soluzione bollente di carbonato di sodio (farm. austr.). L'*ossido di zinco crudo o commerciale* si produce nelle fabbriche per la combustione del metallo all' aria e quindi si denomina anche *ossido di zinco preparato a fuoco* (*oxyde de zing par voie séche*, farm. franc.). Esso corrisponde ai fiori di zinco prima officinali, denominati anche *nikilum album, lana philosophorum, pompholix*, ossido di zinco una volta ottenuto come prodotto accessorio negli opifizi di zinco e di ottone, per lo più contenente carbonato. Un preparato di ossido di zinco molto inquinato una volta in uso era il *cadmium fornacum, tutia grisea*, che sottilmente polverata (*tutia praeparata*) veniva adoperata in medicina. Era singolarmente apprezzata la *tutia alexandrina*.

L' ossido di zinco facilmente solubile negli acidi allungati, nello stomaco in presenza degli acidi liberi, si trasforma nei sali solubili di zinco (lattato e cloruro di zinco), che nel momento della produzione si combinano con le albumine quivi esistenti, parzialmente assorbiti dalla mucosa digestiva, vengono dal sangue apportati ai diversi organi del corpo. La loro eliminazione avviene in un tempo relativamente breve, principalmente per la secrezione epatica e renale. Nel latte di una capra che aveva preso 1 gr. di ossido di zinco, il LEWALD potette scoprire lo zinco finanche dopo 4 ore, al più tardi ancora dopo 60 ore. La massima parte dello zinco introdotto vien però eliminata con le fecce.

L' ossido di zinco sciolto nello stomaco spiega tutti gli effetti dei sali di zinco, solo che per ottenere un grado equivalente di azione se ne richiedono dosi maggiori di queste. Il preparato preso in dosi medicinali, secondo le esperienze del MICHAELIS e WERNECK su se stesso ed altre persone sane dopo il ripetuto uso provoca inappetenza, peso nell' epigastrio, eruttazioni e stitichezza. Le dosi maggiori producono bentosto cefalalgia, nausea, vomito, spesso anche diarree associate a coliche, e le dosi medicinali continuate per mesi (in un caso 195 gr. per 5 mesi, SIEGLER) producono catarro dello stomaco e dell' intestino, idremia, dimagrimento, grande debolezza ed ottusità mentale. Ma col sospendere la medicazione scompaiono i sintomi morbosi senza un permanente danno dell' organismo. I fenomeni di avvelenamento non di rado si sono osservati dopo l' uso dell' acqua e degli alimenti, che sono stati per lungo tempo conservati in recipienti di zinco o zincati (BROADMAN, FLECK). Nei cani per la continuata introduzione di dosi non troppo piccole di ossido di zinco si mostrano manifesti disturbi della motilità, che si appalesano per

la estensione delle membra caratteristicamente spastiche, posteriormente per convulsioni e paresi, e nella mucosa gastrica può arrivarsi alla produzione delle erosioni e delle ulcerette che penetrano fino al connettivo sottomucoso (MICHAELIS).

Applicazione terapeutica. L'ossido di zinco vale come un sedativo minerale e si adopera internamente, ma non tanto spesso come prima, per combattere le forme spastiche croniche, specialmente l'epilessia nell'età infantile, come anche le altre affezioni spastiche che si presentano in questo periodo della vita, poi nel ballo di S. Vito, isteria, vertigine, stenocardia e con risultati anche molto minori nelle nevralgie; inoltre come astringente analogamente al sottonitrato di bismuto nei catarri gastrici ed intestinali cronici, come anche nelle diarree prodotte da altre cause (elcosi intestinale), con l'aggiunta del bicarbonato di sodio, che impedirebbe il vomito (BONAMY), poi nelle malattie catarrali croniche della mucosa respiratoria, delle vie urinarie e sessuali, specialmente nel catarro cronico della vescica, contro i sudori notturni dei tisici (10—20 cgr. per sera, WILLIAMS) e nei casi di albuminuria; senza però vantaggi particolari. Si somministra l'ossido di zinco a 0·03—0·20 per dose, 3—4 volte al giorno, fino a 0·5 per dose, 2·0 al giorno in polvere, pillole, pastiglie (fino a 0·30 con cacao) e misture agitative. L'HERPIN lo dava nella epilessia a 0·14 per dose, 3 volte al giorno, 1 ora dopo il pasto, aumentando ogni settimana della metà, fino a raggiungere la quantità quintupla, che si dovrebbe continuare ancora per 3 mesi! In un caso la quantità consumata in 15 mesi raggiunse i 600·0 gr. Le dosi maggiori provocano facilmente il vomito e non debbono prendersi a stomaco vuoto.

L'ossido di zinco è un eccellente essiccativo, antiputrido, che favorisce la cicatrizzazione e che senza irritare forma sui punti iperemici e denudati della pelle una crosta antisettica strettamente aderente, e quindi li conserva senza odore. Non ostante la estesa applicazione sulle piaghe denudate esso non produce fenomeni d'intossicazione, e neanche nelle fistole produce quelle dannose alterazioni del sottonitrato di bismuto. Lo si adopera esternamente come polvere aspersoria, solo o con l'aggiunta di amido, zucchero di latte, polvere di gomma, magnesio ecc. (in proporzione di 1:1—5) sulla pelle nella intertrigine, eruzioni cutanee umide, eruzioni vescicolari sulle ragadi delle mammelle, fessure, ecc., per spolveramento dell'occhio nei catarri congiuntivali cronici e catarri della mucosa vaginale (anche applicazione dei tamponi di ovatta impregnati di ossido di zinco) e per insufflazione nella faringe, laringe, canale uterino ed uretra (puro o con altri astringenti, come allume, acido tannico, ecc.) nelle affezioni catarrali croniche di questi tessuti con erosioni della loro mucosa, granulazioni ed emorragie; in forma di misture agitative all'1—10 % per medicature antisettiche ed iniezioni uretrali nella blenorragia come il sottonitrato di bismuto, nella forma di paste negli eczemi cronici (vol. X, pag. 349) e pel trattamento delle ferite (ossido di zinco, acqua aa. 50, cloruro di zinco 5; forma un tegumento che chiude ermeticamente ed aderisce strettamente, v. NOORDEN), spessissimo in pomate, unguento di zinco (ossido di zinco crudo 1, sugna suina 9, farm. germ.) per medicatura nelle sopradette affezioni della cute e per applicazione all'occhio, inoltre in forma di gelatina di zinco (ossido di zinco, gelatina aa. 15, glicerina 25, acqua distillata 45, UNNA) per evitare il bruciore ed il prurito negli eczemi acuti non ancora umidi (VEIEL) e nella forma di suppositorii (nella proporzione di 1:5 di cacao con aggiunta degli unguenti di piombo od altri astringenti) per l'intestino retto (nelle fessure anali), pel naso (contro gli eczemi che si estendono nella

sua cavità), per l'uretra, pel canale cervicale e per la vagina in forma di zaffi uterini e capsule vaginali di gelatina o burro di cacao.

Nella loro azione appena diversi dall'ossido di zinco, ma terapeuticamente ad esso molto affini e quindi inutili, sembrano i seguenti sali di zinco:

a) carbonato di zinco, polvere bianca voluminosa; solubile coll'effervescenza negli acidi allungati. Non utilizzata in medicina. Nei tempi passati si usava un carbonato di zinco naturale più o meno impuro detto lapis calaminaris, calamina e spato di zinco, analogamente all'ossido di zinco ma inferiore a questo per efficacia.

b) fosfato di zinco, polvere bianca solubile negli acidi allungati, insolubile nell'acqua, adoperato rarissimamente e solo per uso interno, nella stessa dose e forma dell'ossido di zinco, ma con risultati non migliori di questo.

c) cianuro di ferro e zinco, zinco-ferro cianato. Polvere bianca senza odore, insolubile nell'acqua, che si ottiene per la precipitazione dei sali di zinco sciolti nell'acqua col prussiato giallo di potassio. Questo preparato ad azione venefica non maggiore dell'ossido di zinco è adoperabile come questo, non deve scambiarsi coll'idrocianato di zinco o cianuro di zinco che tramanda odore di acido prussico, egualmente in polvere bianca solubile negli acidi allungati, non già nell'acqua, la cui azione viene in sostanza prodotta dall'acido prussico che si forma nello stomaco sotto l'influenza dei suoi acidi liberi. Questo preparato eguale all'acido idrocianico, ma di azione non così attendibile, venne a suo tempo adoperato contro le nevralgie e le nevrosi di motilità accompagnate ad accessi dolorosi nelle dosi di $^1/_2$—1 centg. fino a 0·051 al giorno in polveri, pillole e misture agitative, ma senza speciali vantaggi. Esso possiede una notevole efficacia antibatterica e recentemente venne consigliato dal Lister in continuazione col cianuro di mercurio come sale doppio in forma di garza (impregnata per mezzo di una soluzione amidata) pel trattamento antisettico delle ferite. Per precauzione questo preparato deve sempre prescriversi con l'avvertenza «*sine ferro*» per ovviare agli scambi col precedente preparato quasi innocuo di ferro-cianuro di zinco, il quale si prescrive in dosi eguali a quelle dell'ossido di zinco.

II. Ossisali solubili di zinco. Di questi il solfato di zinco è quello che, generalmente preferito per scopi medicinali, può sodisfare sotto ogni riguardo alle esigenze terapeutiche, fintanto che esse son realizzabili dai sali di zinco qui riferibili. Oltre a questo sale sono anche officinali l'acetato e il solfofenato di zinco.

a) Solfato di zinco, vitriolo bianco puro, cristalli incolori, gradatamente efflorescenti nell'aria secca, solubili in 0·6 parti di acqua, insolubili nell'alcool, di forma rombica (simili al sale amaro) che hanno la formola $Zn\,SO_4 + 7H_2\,O$, che comprende sette molecole di acqua di cristallizzazione (43·9 $^0/_0$).

Si ottiene questo sale sciogliendo lo zinco puro nell'acido solforico allungato (con sviluppo d'idrogeno) e concentrando fino al punto della cristallizzazione. Per il prolungato riscaldamento a 110° nella corrente d'aria, più rapidamente a 240° (ma non senza una piccola perdita di acido solforico) può sottrarsi al sale l'acqua di cristallizzazione, restando il solfato di zinco anidro. Allo stato impuro, solfato di zinco crudo, pietra caustica per gli occhi, questo sale si ottiene arroventando la blenda di zinco e si trova in commercio, fuso nella sua acqua di cristallizzazione nella forma di masse bianche e compatte, le quali sono più o meno inquinate di ferro, manganese, rame, allume ecc. Esso non deve adoperarsi che esternamente, nei casi in cui se ne richiedono maggiori quantità come per lavande, irrigazioni, bagni locali e generali ($^1/_4$, 1 kg.) nella iperidrosi, diffuse eruzioni umide, malattie ulcerose della cute, poi per la disinfezione delle biancherie di letto e personali, nelle persone colpite da malattie contagiose. In Parigi si disodorano i bagni solforosi dopo averli fatti con l'aggiungere 100 gr. di vitriolo di zinco nell'acqua della vasca.

Le piccole dosi di solfato di zinco o di un altro ossisale più maneggiabile di zinco (lattato od acetato) vengono introdotte nel sangue sotto forma di albuminati senza produrre un notevole disturbo della funzione gastrica e per l'uso prolungato provocano gli effetti generali corrispondenti alle dosi maggiori di ossido di zinco. Le dosi di 10—40 ctg. di solfato di zinco produ-

cono facilmente e sicuramente il vomito. Dopo le grandi dosi (1·0 e più) questo frequentemente manca (TOULMOUCHE), invece del quale si producono abbondanti evacuazioni liquide associate a dolori colici. L'atto del vomito non viene accompagnato dalla nausea nell'istesso grado che gli ordinarî emecici (tartaro stibiato, ipecacuana) e questa scomparisce anche prima. Sembra the il vomito sia di origine centrale, poichè esso si produce egualmente dopo le iniezioni dei sali di zinco nelle vene e nel connettivo sottocutaneo, come anche dopo la introduzione degli albuminati di zinco nello stomaco. L'uso delle grandi dosi di vitriolo di zinco provoca infiammazione dello stomaco e dell'intestino, ma contrariamente a ciò che avviene col cloruro di zinco, senza spiccati fenomeni di causticazione. La mucosa della bocca apparisce bianca e corrugata. Nei casi gravi è sopravvenuta la morte financo poche ore dopo l'avvelenamento coi fenomeni della dispnea, grave prostrazione e collasso. La dose di 6 grm. in un adulto non ha provocato che accessi dolorosi di vomito e diarrea, ma senza lunga durata e senza gravi conseguenze (DURAY). Come antidoto si ricorre ai liquidi albuminosi (soluzione di albume d'uovo, latte), al bicarbonato, nonchè al fosfato di sodio, alla magnesia, alla creta, e nel vomito persistente al tannino. La dose letale è molto indeterminata, poichè molte volte tosto dopo la introduzione del veleno suole stabilirsi un violento vomito, pel quale ne viene eliminata la massima parte. Secondo il TARDIEU bastano 7·0—8·0 per l'esito letale; ma in alcuni casi financo 30·0—45·0 (LEMOISNE) non riuscirono a produrre la morte. Alla autopsia si trovano i fenomeni di una grave gastro-enterite con erosione ed ecchimosi sulla mucosa gastrica. Le stesse alterazioni si sono anche trovate nei cani, ai quali venne iniettato sotto la pelle il vitriolo di zinco in dosi maggiori o questo venne sparso nel tessuto connettivale della coscia. In un avvelenamento in massa con solfato di zinco sciolto nell'acqua, i fenomeni consecutivi si presentarono relativamente tardi e solo in pochi degli avvelenati il vomito; si notarono principalmente violenti dolori gastrici, diarrea, tenesmo, cefalalgia, spasmi alle sure, tremiti e prostrazione (LUTTIER).

Sulle superficie con essudazione purulenta i sali di zinco solubili si combinano con gli albuminati delle secrezioni e, se sono in eccesso, con quelli dei tessuti e ne producono la causticazione. Il vitriolo di zinco polverato, spalmato abbondantemente sulle ulcere, produce un'escara bianca compatta, che nel resto somiglia a quella prodotta dal vitriolo di rame (v. questo). Produce anche azione caustica il vitriolo di zinco reso anidro con l'arroventamento. In soluzione molto allungata i sali di zinco, sulle superficie ammalate della mucosa e delle lesioni di continuo, producono contrazione dei vasellini dilatati e diminuzione della secrezione. I sali di zinco applicati come astringenti in confronto di quelli di rame e di ferro hanno il vantaggio che sulle parti delicate della mucosa (congiuntiva, mucosa dell'orecchio medio) non producono quei precipitati tenacemente aderenti che possono facilmente dar luogo ad alterazioni funzionali durevoli dei rispettivi organi dei sensi. Rispetto alla sua azione antisettica il solfato di zinco è notevolmente inferiore al cloruro di zinco. Lo sviluppo dei batterî viene impedito dal solfato solamente con una concentrazione di 1:50 (BUCHOLTZ), come emostatico esso è quasi inerte (KULISCHER).

Applicazione terapeutica. Il solfato di zinco per lo più si somministra internamente soltanto come emetico nelle dosi di 0·3—0·6 fino ad 1·0! (diviso in porzioni) nel croup e negli avvelenamenti (vol. I, pag. 658) come anche nei casi, nei quali sembra indicata una rapida evacuazione dello stomaco e per questi scopi, tenuto conto della breve durata della nausea e della minore irritazione della mucosa gastrica, preferibile agli altri

emetici; in dose refratta di 0·01—0·5, alcune volte al giorno fino a 0·05 per dose e 0·30 per giorno contro le nevrosi e le affezioni mucose menzionate nell'ossido di zinco, ma con risultati punto migliori di questo.

Maggiore è il vantaggio dell'applicazione esterna a) allo stato di fusione, in forma di bacchette, non di rado coll'aggiunta dell'allume, bacchette di solfato di zinco alluminato (vol. II, pag. 230), per causticazioni, specialmente nella rottura del collo dell'utero (SKÖLDBERG); b) come polvere aspersoria, allo stato puro, con zucchero, polvere di gomma, talco preparato (nella proporzione di 1 : 1—10), spesso coll'aggiunta dell'oppio, allume, tannino ecc., come caustico o per limitare la contrazione e le secrezioni, come pure c) in soluzione più o meno concentrata (1 : 2—10) per pennellazioni e per la medicatura delle ulcere sifilitiche, fagedeniche, difteritiche, lussureggianti e facilmente sanguinanti, dei condilomi umidi, delle neoformazioni flosce, delle vegetazioni papillari e polipose, come anche delle parti di mucosa blenorroicamente affette, con erosioni e granulazioni della mucosa; d) in soluzione allungata per pennellazioni della laringe (5 : 200 di acqua), per aspirazione e per iniezioni nelle cavità nasali (1 : 50—200) contro le dette affezioni della mucosa nasale, poi per istillazioni, irrigazioni ed iniezioni nel canale uditivo (vol. IX, p. 833, 842, 851 e 859) per iniezioni nell'uretra (0·2—1·0 : 100·0), allo stato puro con allume e con aggiunta di oppio nelle blenorree, dopo finito lo stadio acuto, per irrigazioni del collo vescicale con l'aggiunta dell'acido fenico e del permanganato di potassio (0·2—0·4 : 100·0 di acqua), poi per iniezioni nella vescica (1 : 500) nella cistite cronica e nella emorragia vescicale, nel canale cervicale (1—2 : 200), nella vagina (0·5—3·0 : 200·0) e nelle cavità patologiche; inoltre per istillazioni, pennellazioni e compresse (0·2—0·5 : 100·0) nei catarri congiuntivali, per inalazioni, collutori e gargarismi, negli stessi casi che il solfato di rame (vol. XI, pag. 390), poi in forma di unguenti e suppositorii (v. i rispet. art.), raramente come componente degli empiastri; il solfato di zinco anidro come pasta (con l'aggiunta della glicerina o dell'acido solforico concentrato) per la distruzione delle neoformazioni (SMITH). Il vitriolo di zinco costituisce un componente del liquore corrosivo officinale (vol. XI, pag. 391).

Collirio astringente luteo della farm. austr. (Solfato di zinco 2·5, Cloruro di ammonio 1·25, acqua distillata 200·0, canfora nello spirito di vino [0·75 : 40·0], zafferano 0·2, macera separatamente agitando per 24 ore, poi filtra), collirio quasi obsoleto, che si adopera puro od allungato con acqua (1 : 1·5) per istillazioni ed insufflazioni nell'occhio, come anche per gargarismi.

b) Acetato di zinco. Si ottiene per saturazione dell'acido acetico con ossido di zinco puro e per cristallizzazione del liquido filtrato. Laminette cristalline incolori, di riflesso madreperlaceo, solubili in 2·7 p. di acqua fredda, in 2 p. di acqua bollente, in 95·6 p. di alcool, anche nella glicerina, di debole odore di aceto e di nauseante sapore metallico; queste laminette contengono 26·44 % di acqua ($Zn2[C_2H_3O_2]2H_2O$), che perdono gradatamente all'aria come perdono anche l'acido acetico.

L'acetato di zinco spiega azione simile al solfato ma meno caustica. Lo si somministra internamente in dose refratta a 0·02—0·10 per dose, 2 a 4 volte al giorno, 0·05! per dose, 0·30! al giorno (farmac. austr.) negli stessi casi che il solfato, anche come emetico nelle stesse dosi, meglio in soluzione od in pillole; così pure esternamente, specialmente per iniezioni nell'uretra (0·25—1·0 : 100·0) ed altre cavità mucose.

Lattato di zinco. Cristalli incolori poco solubili nell'acqua fredda, insolubili nell'alcool. Azione non diversa dall'acetato di zinco. Per regola non lo si som-

ministra che internamente e nelle dosi come il precedente contro gli stati morbosi riportati per l'ossido di zinco; da alcuni medici preferito a questo nella supposizione che l'ossido di zinco per essere assorbito deve trasformarsi nello stomaco in lattato, quindi l'assorbimento dello zinco nella somministrazione di questo sale sarebbe più attendibile e le singole dosi potrebbero meglio misurarsi.

Valerianato di zinco. Si prepara per saturazione dell'acido valerianico sciolto nell'alcool allungato, con ossido di zinco e cristallizzazione. Squame cristalline bianche, che tramandano odore di acido, poco solubili nell'acqua fredda, facilmente nell'acqua bollente, nell'alcool, e negli olii eterei. La formola di esso è $Zn2 [C_5 H_9 O_2] + 2H_2O$. Internamente nelle stesse dosi che l'acetato di zinco, in polveri e pillole contro le nevrosi di motilità menzionate nell'ossido di zinco. Senza preferenza su questo o sull'acetato di zinco, poichè non è l'acido valerianico, acido grasso di cattivo odore, ma l'olio di valeriana quello a cui competono proprieta anodine ed antispasmodiche (Rabuteau). Nello stomaco questo sale probabilmente si scioglie con formazione del lattato e cloruro di zinco.

c) Solfofenato di zinco. Lo si ottiene per decomposizione del solfofenato di bario sciolto nell'acqua, con solfato di zinco e cristallizzazione del liquido diviso per filtrazione dal solfato di bario e sufficientemente concentrato. Cristalli senza colore ed odore, di trasparenza acquea, efflorescenti all'aria, solubili facilmente nella doppia quantità di acqua ed anche di alcool. La loro soluzione di reazione debolmente acida assume un intenso color violetto per l'aggiunta del cloruro di ferro. 100 p. di questo sale, che cristallizza con otto molecole di acqua ($Zn2 [C_6 H_4 OHSO_2 O] + 8H_2O$), contengono 62·8 p. di acido solfofenico, 11·7 p. di zinco e circa 26 p. di acqua. Esso non tramanda l'odore nè spiega l'azione venefica dell'acido fenico e fa diminuire le secrezioni purulente analogamente agli altri sali di zinco, che, eccettuati gli aloidi dello zinco, esso supera nella proprietà disinfettante. Per la sua piccola azione irritante esso non produce una influenza dannosa sulle granulazioni e sulla formazione della cicatrice. Non lo si adopera che esternamente, in soluzione per iniezioni nell'uretra (0·10—0·50 : 100·0) e nella vagina (0·5—1·0 : 100·0) nelle loro affezioni blenorroiche, nella vescica (0·25—0·5 per cento di soluzione). Poi per compresse e medicature (1 : 50—100) invece dell'acido fenico e nella forma di collodio (1 : 45 di collodio elastico) per la cura delle eruzioni cutanee e delle macchie epatiche.

III. Sali aloidi dello zinco. (Cloruro di zinco). Essi distinguonsi terapeuticamente dagli ossisali solubili dello zinco da un lato per la loro azione caustica, molto più forte, che sta in relazione con la loro facile deliquescenza e notevole diffusibilità, dall'altro lato per la loro efficacia antisettica, come anche emostatica notevolmente maggiore. In tutti questi rapporti sembra che il cloruro di zinco superi il bromuro e ioduro di zinco (ambedue masse cristalline egualmente deliquescenti), cosicchè questi sali sembrano inutili per scopi terapeutici e tenuto riguardo ai loro effetti caustici collaterali, anche per l'applicazione interna sono meno facili ad applicarsi che i sovraesposti sali solubili di zinco.

Cloruro di zinco. Polvere bianca inodore, caustica, di sapore acre, o bacchette bianche che come quella sono deliquescenti all'aria, solubili nell'acqua e nell'alcool e riscaldate lasciano un residuo giallo con lo svolgimento di vapori bianchi. Questo sale sciolto in eguale quantità di acqua deve dare un liquido chiaro ed incoloro di reazione acida ed il precipitato fioccoso che si genera per l'aggiunta di 3 p. di alcool deve scomparire con l'aggiunta di 1 goccia di acido idroclorico. La soluzione concentrata si combina all'ossido di zinco in una massa plastica che bentosto si indurisce, la quale (con la miscela dei silicati) trova applicazione come mastice dentario pel riempimento provvisorio delle cavità cariose dei denti.

Il cloruro di zinco si ottiene facilmente sciogliendo il bianco di zinco o carbonato di zinco puro in un eccesso di acido idroclorico puro e svaporando il liquido filtrato attraverso la lana di vetro fino a consistenza sciropposa; il sale allora si rapprende in una massa cristallina facilmente fusibile a caldo e che ancor calda si versa in fiaschetti secchi con buona chiusura o allo stato di fusione si versa nelle forme riscaldate facendone le bacchette di zinco, e rivestito di stagnola si conserva in recipienti di vetro ben secchi. Si è chiamato burro di zinco il preparato anidro ottenuto per distillazione del precedente, separandone la parte acquosa che prima passa.

Il mecanismo di azione delle dosi di cloruro di zinco somministrate terapeuticamente per uso interno si distingue poco da quello del vitriolo di zinco, ma tenuto riguardo alle proprietà caustiche del cloruro di zinco, appena può somministrarsene la quarta parte in paragone delle dose del solfato e solo molto allungato. Le soluzioni più forti di cloruro di zinco producono in sostanza gli accidenti tossici dell'acido idroclorico concentrato ed i loro stati consecutivi. La lingua degli avvelenati apparisce bianca, corrugata, la mucosa orale e faringea fortemente contratta, nell'autopsia si trovano nel canale gastrico ed intestinale i fenomeni dell'azione caustica e dopo una certa durata anche quelli della gastro-enterite e nefrite consecutiva ed ulteriormente ancora le ulcerazioni come anche le stenosi nelle vie digerenti e la degenerazione adiposa nei diversi organi. Il CORRADI ha raccolti 15 casi di avvelenamenti con cloruro di zinco, dei quali, meno due solamente, tutti gli altri sono avvenuti in Inghilterra e prevalentemente per trascuraggine col *Desinfecting fluid* del BURNETT molto usato a scopi disinfettanti. In due casi anche dopo le dosi di 57·0—60·0 grm. di esso subentrò la guarigione, ma anche dopo le dosi molto minori in parecchi casi già avvenne la morte in poche ore. In un caso seguì l' esito letale dopo l' applicazione della pasta di cloruro di zinco sulle labbra ulcerate, pel graduale assorbimento del sale da parte della bocca (NICHOLS).

Il liquido del Burnett, *antisepticum Burnetti* è una soluzione del 30 fino a 40 p. % di cloruro di zinco grezzo, ottenuto come prodotto accessorio tecnico ed usato ancora per la disinfezione preferibilmente sulle navi e bensì fortemente allungato con acqua per lavare il pavimento e le pareti della nave, poi le lettiere per la distruzione degli insetti, per la disinfezione delle biancherie e dei letti dei malati per morbi infettivi, come pure per le lavande dei morti di questa specie. R. Koch trovò che il cloruro di zinco come l'acido solforoso non possa usarsi per le disinfezioni. Il cloruro di zinco liquido trattato con alcool (5:1 di alcool) può anche servire per la imbalsamazione dei cadaveri (B. Richardson).

Il cloruro di zinco applicato sul tessuto vivente produce con intensi dolori una escara abbastanza profonda che dopo qualche tempo si distacca dalle parti circostanti infiammate per via della suppurazione come una massa compatta e lascia una superficie denudata netta, che bentosto cicatrizza. Immediatamente al disotto del punto causticato trovansi i tessuti più o meno profondamente nello stato di metamorfosi adiposa (BRYK). In soluzione non troppo concentrata esso attacca solo i punti denudati e non già lo strato corneo protettivo della cute, ed in contrapposto del sottonitrato di bismuto non provoca nè eritema, nè eczema. Nello stesso tempo esso agisce come energico antisettico e disodorante sulle parti gangrenose ed altrimenti putride. Basta una soluzione al 0.2 per cento per impedire la putrefazione e lo sviluppo dei microbi. I batterî dell'urina putrida messi nella soluzione nutritiva del PASTEUR vengono impediti nel loro sviluppo nel rapporto di 1 : 400 (AMÜAT). Nell'albuminato di zinco lavato esposto all'aria non si svilupparono gli schizomiceti che dopo 28—45 giorni, la putrefazione dopo 40 fino a 60 giorni (BOILLAT).

Il cloruro di zinco attualmente appena più s'adopera per uso interno.

Specialmente a consiglio dell' HANCKE (1835) lo si è somministrato come nervino contro le nevrosi menzionate nell' ossido di zinco ed anche come alterante contro la sifilide, la scrofolosi e le eruzioni cutanee croniche, per un certo tempo alla dose di 0·005—0·015—0·05! tre o quattro volte al giorno, sciolto nell' etere o nell' acqua (con l' aggiunta di una goccia di acido idroclorico), nella forma di gocce, ma per la sua azione irritante sempre in dosi relativamente piccole e con minimi effetti terapeutici, ma bentosto lo si è di nuovo abbandonato.

Molto più importante è il valore del cloruro di zinco come caustico ed antisettico. Se ne fa uso: 1. in sostanza come caustico in vista della sua azione che si estende nella profondità e nello stesso tempo emostatica per la distruzione dei tessuti maligni, specialmente quelli che per la loro grandezza, diffusione o sede topografica non possono estirparsi col coltello, come anche delle neoformazioni anche più piccole con sede sfavorevole per distaccarle dalle loro connessioni mediante una innocua causticazione; inoltre per la cauterizzazione dei tragitti fistolosi, cavità degenerate, carie facilmente eccessibile delle ossa, come anche per la distruzione dei linfomi, e precisamente in soluzione acquosa in forma di bacchette caustiche (*Lapis zincicus*), vol. II, pag. 230), frecce caustiche (*fleches caustiques*, vol. VI, pag. 970), e paste caustiche, queste ultime secondo il CANQUOIN in 4 gradi di forza: cloruro di zinco fuso con 1, 2 e 3 p. di farina o cloruro di zinco con cloruro di antimonio a parti eguali. Dovendo la causticazione penetrare profondamente è necessario, quando la cute è ancora intatta, di allontanare prima l' epidermide mediante una vescicazione.

Per ottenere dalla pasta di cloruro di zinco pezzi duri e conservabili di una forma a piacere, si tratta la pasta con una quantità opportuna di ossido di zinco (circa 5 p. per una pasta da prepararsi con 20 p. di cloruro di zinco, 15 p. di farina di grano con alcune gocce di acqua, Stheinthal), e dopo dalla massa che bentosto s' indurisce, fintanto che è ancora plastica, se ne tagliano placche, cilindri, coni, ecc. della necessaria grandezza, si cospergono di polvere di talco e si conservano pel bisogno in vasi di vetro. Anche la polvere di gelatina con cloruro di zinco sciolto fornisce una massa plastica che arrotolata in bacchette e disseccata può usarsi per bacchette e frecce caustiche (Sommé).

2. In soluzione acquosa si adopera il cloruro di zinco (con l' aggiunta di un poco di acido idroclorico per ottenerlo chiaro): *a*) concentrato (cloruro di zinco, acido idroclorico ana 1, acqua distillata 1—2) per cauterizzazione del lupus, nèi materni, condilomi sifilitici, vegetazioni ulcerose nel collo dell' utero, vegetazioni polipose e di altra specie, il cloruro di zinco fuso anche per iniezioni parenchimatose (vol. VII, pag. 139) e per iniezione nei tumori sebacei (1—5 gocce), che per le loro pareti sottili difficilmente sono enucleabili (SCHILLING, RICHET), *b*) più o meno allungato, (1:5—20) per pennellazioni di ferite avvelenate, ulcere sifilitiche, difteritiche e gangrenose, ulcerazioni della mucosa orale (la soluzione di cloruro di zinco al 5 % la caustica senza attaccare le parti vicine, poichè gli strati epiteliali offrono una relativamente grande resistenza) e contro il mughetto (HEIBERG); inoltre per iniezione nei ganglî, igromi, ranula (0·1 % sol., LANDERER), allo scopo di una cauterizzazione superficiale e del trattamento antisettico delle piaghe icorose (sol. al 2—10 %, LISTER ed altri), e per la distruzione degli strati superficiali di tessuto, provocandone il distacco ed una migliore granulazione con tendenza alla cicatrizzazione, specialmente per medicatura delle ulcere fetide, cancerigne e putride (il fetore scomparisce come dopo l' acido fenico) e per la limitazione della necrosi nella gangrena nosocomiale, specialmente gli sfili al cloruro di zinco o l' ovatta impregnata di soluzione concentrata, spremuta ed introdotta nelle sinuosità e saccocce (Kö-

NIG); si forma un' escara dura pergamenacea strettamente aderente al fondo dell' ulcera; questa escara esercita una compressione permanente sui vasi sottoposti e così impedisce il pericolo della emorragia dai grandi vasi (LANGENBUCH). Si è sospeso di irrigare le ferite recenti con soluzione di cloruro di zinco al 2 $^0/_0$, come pure di lavare le cavità degli ascessi ed i bubboni, poichè si produce l' azione caustica e l' acido fenico spiega un effetto antisettico più intenso ed anche più durevole.

La stoppa al cloruro di zinco (10 e 5 $^0/_0$) si prepara dalla stoppa di nave compressa facendola bollire nella soluzione di cloruro di zinco al 7 risp. 3.5 $^0/_0$, premendola e disseccandola in strati sottili (Hirschsohn); in egual modo l'ovatta e la juta al cloruro di zinco, quest'ultima introdotta dal Bardeleben; esse sono igroscopiche e quindi non tramandano polvere come quelle dell'acido salicilico ecc. ecc. Sulla cute non producono una causticazione ma uno sviluppo di eritema.

Joduro di zinco. Cristalli bianchi aghiformi, rapidamente deliquescenti all'aria, facilmente solubili nell'acqua e nell'alcool. Esso spiega azione caustica simile al cloruro di zinco (Goswell). Terapeuticamente si è sperimentato questo sale come risolvente dei tumori scrofolosi e nelle dermatosi croniche in unguenti (1.8—16) anche come antisettico per medicatura delle ulcere putride; internamente in forma di sciroppo nelle dosi come il cloruro di zinco, negli stati nervosi e discrasici.

Letteratura: Quella antica in Mérat et De Leus, *Dict. univ. de mat. méd.* Paris. — Christison, *On poisons etc.* Uebers. Weimar 1831. — Canquoin, *Mém. sur un nouv. mode du traitm. des affects cancer.* Paris 1835. — Velpeau, Bull. de Thérap. VII; Schmidt's Jahrb. 1835, VII. — J. W. Hancke, Schmidt's Jahrb. 1835, VII; Chiorzink als Heilmittel. Breslau 1841. — Busse, Casper's Wochenschr. der ges. Heilk. 1837 (*Zinc. oxyd.*). — Blake, Edinb. Med. and Surg. Journ. 1841, LVI. — J. Sigmund, Oesterr. med. Wochenschr. 1841. Nr. 14. — Wibmer, Wirkung der Arzeneien und Glifte. München 1842, V. — Suquet, Compt. rend. hebd. des séanc. de l'Acad. des sc. 1. Févr. 1846 (Zn Cl). — L. Krahmer, Heller's Archiv für physiol. Chem. 1847. — Th. Stratton, Edinb. Med. Journ. Oct. 1848; Schmidt's Jahrb. 1849. LXIII (*Burnett desinf. fluid.*). — Heller, Archiv für physiol. Chem. 1849, VII. — Letheby, London med.-chir. Transact. 1950, XXXIII; Lancet. June 1850, (Hygien.). — Maumené, Gaz. des hôpit. 1850, Nr. 58 (*Zinc. sulf.*). — Michaelis, Archiv für physiol. Heilk. 1851, X, 1. — Herpin, *Prognost. et traitm. d' épilepsie.* Paris 1852. — Romberg, Wiener med. Wochenschr. 1852, Nr. 48 (*Zinc. oxyd.*-Ther.). — Orfila, Lehrbuch der Toxikol., übers. von Krupp. 1853, II. — Moreau, Mém. de l'Acad. de méd. 1854, XVIII (*Zinc. oxyd.*-Ther.). — Todd, Med. Tim. and Gaz. Aug. 1854 (lo stesso). — Moritz, Preuss. Vereins-Zeitg. 1854, Nr. 2 (lo stesso). — Girouard, Rev. méd.-chir. Jan. 1854 (Zn Cl). — Delasiauve, *Traité de l'épilepsie.* 1854. — Brenau, Lancet. July 1855, II (lo stesso). — Lewald, Unters. über den Uebergang der Arznei in die Milch. Breslau 1857. — Somme, Bull. de Thérap. Mai 1857; Juni 1860. — Nélaton, Journ. de Chim. méd. 1857 (Zn Cl-caust.). — Veiel, Zeitschr. der Wiener Aerzte. 1860. N. F., III (lo stesso). — Bryk, Virchow's Archiv. 1861. XVIII (lo stesso). — Ph. Falck, Deutsche Klinik. 1861, Nr. 45—49, 52; 1861, Nr. 2, 6, 13, 28. — Niemeyer, Ibidem. 1861, Nr. 17—18 (*Unguent. Zinc.*). — R. Hagen, Die seit 1830 in die Therapie eingeführten Arzeneistoffe und Bereitungsweise. 1862; anche le indicazioni di letteratura pel *Zinc. chlor.-, jod.-, lact.-, acet.-, valerian.-, phosphor.- et tannic.*). — Bartels, Preuss Vereins-Zeitg. 1862, Nr. 3—4. — Crossing, The Lancet. 1864, I (Zn Cl-Avvelen.). — Greenhaw, Med. Tim. and Gaz. I; Med. Surg. Transact. 1864, XXV (lo stesso). — A. Pollitzer, Wiener med. Presse. 1866, Nr. 3 (*Zinc. sulfur.* nelle malat. auric.). — Hebra, Ibid. Nr. 51 (Zn Cl-caust.). — Friant, Schmidt's Jahrb. für 1867. — Butlerow, Annal. für Chem. und Phys. Oct. 1867 (Zinkmethyl). — M. Levy, *Traité d'Hygiène publ.* 1869, II. — Winkler, Deutsche Klinik. 1869, Nr. 31 (Bagni di solf. di zin.). — J. Wood, Med. Tim. and Gaz. Canstatt's Jahrb. 1869, I (*Zinc sulfocarbol.*). — Bonamy, Bull. de Thérap. Mars 1870 (*Zinc. oxyd.*). — Rabuteau, Gaz. hebd. 1871, Nr. 43, 46, 48 (*Zinc. valerian.*). — Tardieu, Annal. d' Hygiène publ.; Canstatt's Jahrb. für 1871, I. — Köbner, Berliner klin. Wochenschr. 1870, Nr. 47. — König, Virchow's Archiv. 1872, LII. — J. Heiberg, Nord. med. Arkiv. 1872, Nr. 50. — Meihnizen, *Invloed van summenst. op de reflixprik v. het ruggemarg.* Gröningen 1872; Archiv für die ges. Physiol. 1873, VII. — L. Popoff, Berliner klin. Wochenschr. 1873, X, 5. — Hirt, Die Krankh. der Arbeiter, Gewerbsvergiftung. Leipzig 1873. — D. T. Brakinrigde, Med. Tim. and Gaz. Febr. 1873 (*Zinc. oxyd.*). — E. Harnach, Archiv

für exper. Pathol. und Pharm. 1874, III. – T u c k w e l l, Brit. med. Journ. Sept. 1874 (Intoss.). – K u l i s c h e r, Archiv der Heilk. 1875, Nr. 2 (*Zinc. sulf.*). – H. E u l e n b e r g, Handb. der Gewerbshygiene. Berlin 1876. — E. L e h n & G. L u g a n, Bull. de Thérap. 1877 (*Kal. zincocyanat.*). — A. L u t o n, Ibid. Fèvr., Nr. 15 (*Zinc. cyanat.*). L u t t i e r, Gaz. des hôpit. 1877. — D u r o y, L'Union. 1878, Nr. 27 (Tossicol.). — A. C o r r a d i, Annal. univers. de med. et chir. Mars, Aprile. 1878. – A. C h e v a l l i e r, Annal. d'Hygiène publ. Juill. 1878. – C. L a n g e n b u c h, Volkmann's Samml. klin. Vortr. 1878, Nr. 129. — S c h l o c k o w, Deutsche med. Wochenschr. 1873, Nr. 17–18. — N a u n y n in v. Ziemssen's Handb. Leipzig 1879, XV. – D. M. B o d e t, *Du chlorure de zinc et de son usage.* Paris; Virchow und Hirsch' Jahresber. für 1880, I. — M ü n i c h, Deutsche milit.-ârztl. 1880, Nr. 47. — S t. S m i t h, New York med. Record, XIV; Virchow und Hirsch' Jahresber. für 1880, II. – E. S c h i l l i n g, Allgem. med. Central-Zeitg. 1880, II, Nr. 103. — R. K o c h, Arbeiten des Reichsgesundh.-Amtes in Berlin. 1881. – D o m b r o w s k y, Petersb. med. Wochenschr. 1881, VI, Nr. 32. — B. T e s t a, *Il Morgagni.* Sett. 1881 · Virchow und Hirsch' Jahresber. für 1881, XXI (azione fisiol.). – T h. K o c h e r, Antisept. Wundbehandlung. Leipzig 1881; Volkmann's Samml. klin. Vortr. 1832, 8. – E. A m ü a t, Deutsche Zeitschr. für Chir. 1882, XVI, Nr. 56. — B o i l l a t, Journ. für prakt. Chem. 1882, XXV, N. F. – H i r s c h s o h n, Petersb. med. Wochenschr. 1882, Nr. 50. — A. B u c h n e r, Friedreich's Bl. 1882, pag. 255; Virchow und Hirsch' Jahresber. für 1882, I. — W. H. C r o s s e, Brit. med. Journ. 1883, Nr. 27 (Tossicol.). – L a s s a r, Ceniralbl. für die ges. Ther. Aug. 1843. — P e t e r s e n, Deutsche med. Wochenschr. 1883, Nr. 25. — E. B o t t i n i, Gaz. degli Osped. 1884; 1. Jahresbericht über Fortschritte der Pharmakotherapie, 1884 (Antisept.). — G. J o h n s t o n, *Sanatarian for June 1884;* Schmidt's Jahrb. für 1887, CCXIV (ZnCl-Ther.). – D e p r è s, Virchow und Hirsch' Jahrb. 1886. II (lo stesso). W e i n l e c h n e r, Sitzungsbsr. der Gesellsch. der Aerzte in Wien 17 Dec. 1886 (antisept. Wundbehandlung). — A. H. N i c h o l s, *Read before de Boston Soc. med. observ.* June 1886; Schmidt's Jahrb. 1887, CCXIV. — H j e r n e r, Hygiea, 1887, pag. 170 (Tossicol.). — S t e i n t h a l, Bericht der 60. Naturforscher- und Aerzte-Versammlung in Wiesbaden; Centralbl. für Chir. 1877, Nr. 49. – R h i n s t ä d t e r, Centralbl. für Gynäkol. 1888, Nr. 94 (Caust. intraut. al Z. C.). — H o g b e n, Birmingh. med. Rev. 1887; Vierteljahrsschr. für ger. Mod. 1888. – T r a c i n s k i, Vierteljahrsschr. für öffentl. Gesundheitspflege. 1838, XXI. — V c i e l, Therap. Monatshefte. Jan. 1889, v. N o o r d e n, Beitr. z. Chir. d. Tübing. Klinik. 1889, IV, 2. — O. L a n d e r e r, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1889, XXIX, 5–6. — J. L i s t e r, Lancet. 1889, II: Schmidt's Jahrb. 1890, II, CCXXV. – P o l a i l l o n, Gaz. méd. de Paris; Centralbl. für Gynäkologie. 1890, I (Bacchette al clor. di zin.) v. anche la letteratura nell'Art. I m p i a n t a z i o n e (med.).

P. BERNATZIK.

Zontropia (Ζῶον ed ἄνθρωπος), v. P a r a n o i a. Vol. X, pag. 236.

Zona (Ζώνη, cintura) = Zoster v. E r p e t e Z o s t e r, vol. V, pag. 514.

Zona pellucida. V. U o v o, vol. XIV, pag. 376.

Zonula del Zinn. V. O c c h i o (Anatomia, vol. IX, pag. 462).

Zoomili. V. M o s t r u o s i t à, vol. VIII, pag. 884.

Zoonosi (Ζῶον e νόσος), malattia degli animali, **Zooterapia** (Ζῶον, e θεραπεία), cura degli animali.

Zoster, v. E r p e t e, vol. V, pag. 514.

Zucca. Semi di zucca dal *cucumis Pepo L.*, contenente olio grasso. Recentemente e parzialmente a buon dritto consigliati come antelmintici, specialmente i semi privati della loro corteccia (*curdei cucurbitae*) ed anche il loro olio, v. A n t e l m i n t i c i, vol. I, pag. 645.

Zuccherina, (m a l a t t i a). (V. Diabete mellito).

Zucchero (c h i m i c a). Si comprendono sotto il nome di zucchero quegli i d r a t i d i c a r b o n i o (vol. II, pag. 847) che hanno un sapore più o

meno dolce, sono solubili nell' acqua o nell' alcool, sono otticamente attivi e per lo più son suscettibili col lievito di una fermentazione alcoolica. Essi o hanno una composizione secondo la formula: $C_6 H_{12} O_6$ e si chiamano allora monosaccaridi o glicosi, ovvero hanno la formula $C_{12} H_{22} O_{11}$ ed allora si chiamano disaccaridi o saccarosi. Essi si collegano agli alcooli poliatomici e possono riguardarsi come derivati degli alcoli exatomici $C_6 H_{14} O_6$.

Delle specie di zuccheri interessanti dal punto fisiologico o farmaceutico appartengono alle

Glicosi: Il Destrosio o Zucchero d' uva.
„ Levulosio o Zucchero di frutta.
„ Galattosio o Lattosio (v. vol. VII, pag. 646).
(L' Inosite [v. vol. VII, pag. 143]).
Saccarosi: Il Maltosio o Zucchero di malto (v. vol. VII, p. 1050).
Lo Zucchero di latte (v. vol. VII, pag. 646).
„ Zucchero di canna.

Ad eccezione della inosite, le specie di zucchero deviano il piano della luce polirazzita e precisamente tutte a destra, il levulosio a sinistra.

Le glicosi e tra le saccorosi il maltosio e lo zucchero di latte riscaldati con la soluzione alcalina di un sale di ossido di rame (soluzione del Fehling) fanno precipitare l'ossidulo di rame, lo zucchero di canna solamente dopo che lo si è fatto bollire con gli acidi minerali allungati.

Ad eccezione dello zucchero di latte le specie di zucchero con l' aggiunta del lievito di birra, o subito o dopo qualche tempo, subiscono la fermentazione alcoolica.

Col riscaldamento non troppo prolungato in presenza degli acidi minerali allungati (acido idroclorico o solforico) le glicosi non vengono alterate nelle loro proprietà, le saccarosi al contrario assorbendo acqua si sdoppiano in 2 molecole di glicosi, ed allora si comportano come queste, esse sono « invertite o modificate ».

Nella ossidazione con l' acido nitrico allungato, a caldo, il destrosio, il levulosio, il maltosio e lo zucchero di canna danno l' acido saccarico, il galattosio invece, l' acido mucico, lo zucchero di latte fornisce acido saccarico e mucico; si genera inoltre l' acido ossalico ed una piccola quantità di acido tartarico attivo, solo il levulosio dà l' acido tartarico inattivo od acido glucico. Riscaldati con gli acidi concentrati tutti gli zuccheri come gli idrati di carbonio in generale dànno sostanze huminiche, furfurolo, acido levulinico, ecc.

Secondo E. Fischer (Berichte d. deutschen chem. Ges. XVII, pag. 579) le glicosi si combinano con la fenilidrazina in composti cristallini (fenilglicosazone, fenillevulosazone, finilgalactosazone $C_{18} H_{22} N_4 O_4$), i quali nell' acqua fredda sono difficilmente solubili. Le saccarosi forniscono combinazioni analoghe (finilmaltosazone, fenillattosazone, $C_{24} H_{32} N_4 O_9$), solo dallo zucchero di canna si genera il fenilglicosazone.

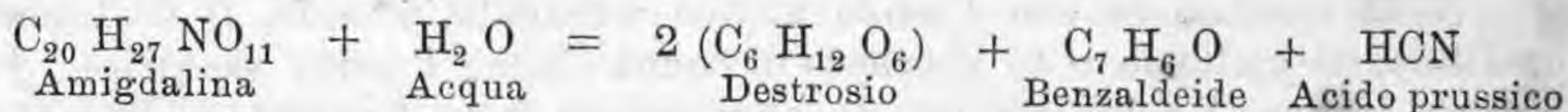
Glicosi.

Le glicosi si distinguono dagli alcoli exatomici $C_6 H_{14} O_6$, per es. mannite, per 2 atomi d' idrogeno in meno. Essi quindi si comportano rispetto a questi ultimi come le aldeidi agli alcoli. In corrispondenza di ciò essi anche trattati con l' amalgama di sodio, assorbendo 2H passano in mannite, riducono in soluzione alcalina il sale di ossido d' argento facendo precipitare l' argento metallico (specchio d' argento), nella ossidazione assorbendo 1 atomo di O passano in acido gliconico e così via. Tutte queste reazioni trovano la loro espressione nella formola $CH_2 (OH) \cdot (CH \cdot OH)_4 \cdot COH$.

1. Destrosio, detto anche zucchero d'uva o zucchero di amido, $C_6H_{12}O_6$ ($+H_2O$).

Frequenza. Prescindendo dal contenuto intestinale, nel quale esso dovrebbe abbondantemente trovarsi, specialmente dopo l'alimentazione con idrati di carbonio, lo zucchero d'uva trovasi in piccola quantità (1—2 per mille) costantemente nel sangue e proveniente da questa sorgente nella linfa e nel chilo, di più in quantità variabile nel fegato, probabilmente anche in modo costante nei muscoli. Non è deciso con sicurezza se l'urina umana normale ne contenga delle tracce; nel diabete mellito trovasi regolarmente lo zucchero d'uva nell'urina, nei casi gravi da 8—10 % in sopra, nello stesso tempo con aumento del contenuto zuccherino nel sangue a 3—6, nei casi gravi secondo l'HOPPE-SEYLER fino al 9 per mille. — Nel regno vegetale è molto diffuso, così esso è un componente del succo delle frutta dolci: uva, prugne, ciliege, fichi, datteri, di più del miele e della manna; sulla superficie delle frutta disseccate: uva passa, prugne, fichi ed altre, lo si trova deposto in forma cristallina, granulosa o verrucosa. Nella maggioranza delle frutta, come nel miele e nella manna trovasi inoltre lo zucchero di canna e di frutta.

Formazione e preparazione. Il destrosio si forma insieme al levulosio dallo zucchero di canna, nel trattamento cogli acidi minerali allungati o per la influenza dei fermenti (" invertina "). Così pure la maggioranza degli idrati di carbonio del gruppo amido e gomma e con singolar facilità l'amido, la destrina ed il glicogene (v. questi) possono trasformarsi in zucchero d'uva sia per opera degli acidi allungati, sia per fermenti diastatici (v. Diastasi, vol. IV, p. 534). Financo il cellulosio, del resto così resistente, $C_6H_{10}O_5$, trattato con l'acido solforico concentrato può quasi completamente passare in destrosio (FLECHSIG, Zeitschr. f. physiol. Chem. VII, pag. 536). Finalmente lo zucchero d'uva si forma nello sdoppiamento dei così detti glicosidi per opera degli acidi minerali allungati o pei fermenti (emulsina, mirosina ed altri). Così per es. l'amigdalina contenuta nelle mandorle amare:

$$\underset{\text{Amigdalina}}{C_{20}H_{27}NO_{11}} + \underset{\text{Acqua}}{H_2O} = \underset{\text{Destrosio}}{2\,(C_6H_{12}O_6)} + \underset{\text{Benzaldeide}}{C_7H_6O} + \underset{\text{Acido prussico}}{HCN}$$

Per la preparazione dello zucchero d'uva puro si procede secondo l'OTTO nel modo seguente: In una miscela di 600 cc. di alcool all'80 % e 25 cc. di acido idroclorico fumante si fanno sciogliere a poco a poco 300 grm. di zucchero di canna polverato; in ciò la temperatura non deve salire al di là di 25°. Sotto l'influenza dell'acido allungato lo zucchero di canna si sdoppia in destrosio cristallizzabile e levulosio sciropposo. Il destrosio cristallino che si separa si fa bollire, secondo il SOXHLET, per 10—15 minuti nell'alcool metilico (spirito di legno) e la soluzione filtrata si fa stare in riposo per parecchie settimane nei matracci. In questi si separano i grossi cristalli geminati triclini.

Anche più facilmente si ottiene lo zucchero d'uva allo stato puro dall'urina diabetica, concentrandola con reazione acida a bagnomaria fino ad una consistenza di sciroppo tenue e facendo cristallizzare a freddo. Dopo giorni o settimane la massa granuloso-cristallina si tritura con poco alcool per allontanare l'urea rinchiusavi, si scioglie nell'alcool bollente, si filtra a caldo, si lascia in riposo per la cristallizzazione e poi si fa di nuovo cristallizzare dall'alcool metilico bollente.

Proprietà e reazioni. Lo zucchero d'uva puro cristallizza in prismi quadrilateri od in sfere, rispettivamente noduli raggiati. I cristalli del destrosio anidro, separati dall'alcool assoluto o dall'alcool metilico, sono duri

e resistenti all'aria e fondono solamente a 146°. I cristalli di destrosio idrati, $C_6 H_{12} O_6 + H_2 O$ perdono l'acqua col riscaldamento anche al disotto di 100°, fondendosi ed a 110° diventano anidri. Dalle soluzioni contenenti cloruro di sodio si separano col riposo grossi romboedri esagonali che risultano di zucchero d'uva e cloruro di sodio, $2 (C_6 H_{12} O_6) + Na Cl + H_2 O$.

Il destrosio si scioglie facilmente nell'acqua; 100 p. di acqua a 17° sciolgono 82 p. di destrosio anidro. La soluzione acquosa ha sapore dolce, sebbene di una dolcezza della metà dello zucchero di canna nella stessa concentrazione. Anche nello spirito di vino esso si scioglie facilmente, difficilmente invece nell'alcool assoluto (alla temp. della camera solamente nella proporzione di appena 2 %, nel calore dell'ebollizione 22 %). Nell'etere esso è insolubile.

La soluzione acquosa presenta la deviazione a destra e precisamente la deviazione specifica del destrosio in soluzione al 20 % è costantemente = + 53°; ad una temperatura più elevata la deviazione non è che di poco maggiore (TOLLENS, Berichte der deutschen chem. Ges. IX pag. 487 e 1531).

Come gli alcooli, così anche il destrosio si combina sia con gli acidi che con le basi; con i primi si combina quando essi stessi come il destrosio vengono riscaldati per lungo tempo allo stato secco in tubi di vetro fusi alla lampada. Con le basi il destrosio già si combina facilmente e rapidamente alla temperatura ordinaria, come con la soda, potassa, calce, ossido di rame. La soluzione acquosa scioglie abbondantemente la calce caustica, come pure l'ossido di rame in presenza dell'alcali. La combinazione coll'ossido di rame è facilmente solubile nel liscivio caustico, ma vien precipitata completamente secondo il SALKOWSKI (Zeitschr. f. physiol. Chem. III, pag. 79), quando ad 1 molecola di zucchero d'uva si aggiungono 5 molecole di solfato di rame ed 11 molecole d'idrato di sodio, la soluzione filtrata è quasi priva di zucchero. Il liquido azzurro che si ottiene per la dissoluzione dell'idrato d'ossido di rame nella soluzione alcalina di destrosio è molto decomponibile; anche dopo breve riposo, alla temp. della camera, si precipita l'ossidulo rosso di rame o l'idrato giallo di ossidulo di rame (riduzione del rame), mentre la soluzione si va sempre più decolorando; in tal caso lo zucchero si ossida producendosi acido formico, acido ossimalonico ed altri prodotti non ancora determinati. Le combinazioni con la potassa e la calce caustica si decompongono egualmente nel riposo con produzione di acido lattico; anche l'ammoniaca acquosa spiega azione decomponente sullo zucchero d'uva. Le soluzioni alcaline di zucchero d'uva assorbono abbondantemente ossigeno, ma anche senza l'accesso dell'aria si colorano in bruno; i carbonati alcalini spiegano un'azione analoga, solamente molto più debole. A caldo l'azione degli alcali sullo zucchero è anche più forte; financo a 90° si ha la decomposizione con forte imbrunimento e con produzione di acido lattico, acido formico, pirocatechina ed altri. Financo dopo una ebollizione prolungata con acqua il destrosio, sebbene molto lentamente, subisce una decomposizione simile a quella che per gli alcali. Nello stesso modo che l'ossido di rame si riducono le soluzioni alcaline di oro, di argento, di mercurio e di bismuto con precipitazione dei corrispondenti ossiduli, risp. metalli; dalla soluzione ammoniacale di argento per mezzo del destrosio si precipita l'argento sotto forma speculare (specchio d'argento). Finalmente la soluzione alcalina di zucchero riduce il ferri-cianuro di potassio in ferro-cianuro e l'indaco bleu in indaco bianco.

In soluzione acida lo zucchero d'uva è più resistente. Nel riscaldamento con acido nitrico si produce acido saccarico ed acido ossalico.

Con l'acetato di piombo lo zucchero d'uva vien precipitato solo da una

soluzione fortemente ammoniacale in modo quantitativamente esatto, come combinazione di piombo con lo zucchero.

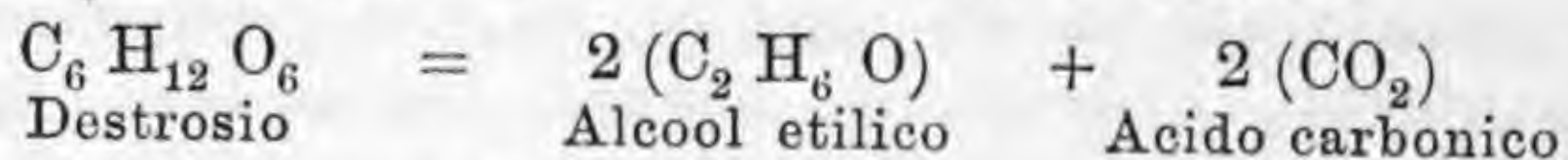
Riscaldando una soluzione alcalina di destrosio a 90°, aggiungendovi alcune gocce di soluzione di acido picrico (1 : 250) e riscaldando fino alla ebollizione si produce un coloramento rosso, secondo il BRAUN (Zeitschr. f. analyt. Chem. IV pag. 187) in seguito alla produzione di acido picraminico.

Una soluzione acquosa di destrosio riscaldata (per $^1/_2$—1 ora a bagnomaria bollente) con una soluzione debolmente acetica di fenilidrazina fa precipitare secondo E. FISCHER il fenilglicosazone quasi insolubile nell'acqua: aghi gialli, in parte isolati, in parte in gruppi caratteristici che fondono a 204—205°C. Il levulosio e lo zucchero di canna dànno del resto la stessa combinazione d'idrazina.

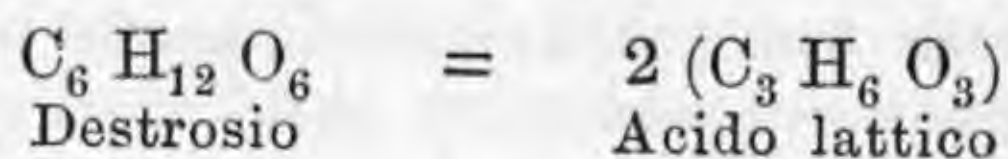
Trattando una soluzione di zucchero d'uva con acetato di piombo ed alcune gocce d'ammoniaca e riscaldando a 70—80°, il precipitato incoloro di zucchero e piombo, che originariamente si produce, si colora in rosso-roseo. Dopo un lungo riposo, ed anche più presto dopo un riscaldamento prolungato, il color roseo impallidisce e passa nel giallo caffè (reazione che scopre fino ad $^1/_{1000}$).

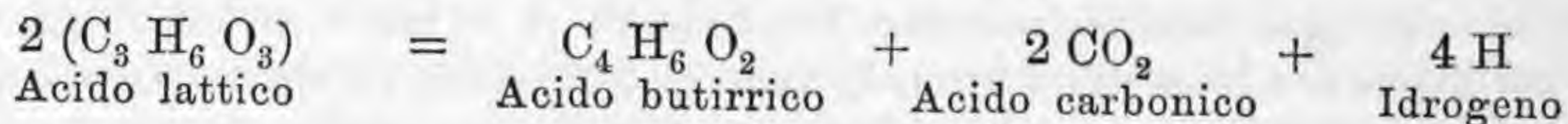
Una soluzione alcalina di acido diazobenzolsolforico (1: 60 di acqua, 1 goccia di liscivio di potassio) secondo il FISCHER e PENZOLDT vien colorata dal destrosio in un rosso egualmente carico (rosso Bordeaux) come per le aldeidi.

In contatto col lievito di birra il destrosio in soluzione acquosa a 10—40° entra subito in fermentazione alcoolica secondo lo schema

$$\underset{\text{Destrosio}}{C_6H_{12}O_6} = \underset{\text{Alcool etilico}}{2\,(C_2H_6O)} + \underset{\text{Acido carbonico}}{2\,(CO_2)}$$

Si sviluppa inoltre secondo il PASTEUR in piccola quantità l'alcool amilico (olio empireumatico) ed i suoi omologhi, inoltre una piccola quantità di acido succinico e glicerina. Con la massima intensità avviene la fermentazione a 25° e decompone tutto lo zucchero d'uva fintantochè la soluzione non è superiore al 15 $^0/_0$, poichè nelle soluzioni più concentrate l'alcool che si produce impedisce la fermentazione ulteriore.

In presenza del formaggio, latte acido, albuminati in via di putrefazione, lo zucchero d'uva passa precisamente in acido lattico

$$\underset{\text{Destrosio}}{C_6H_{12}O_6} = \underset{\text{Acido lattico}}{2\,(C_3H_6O_3)}$$

Suole seguire inoltre la fermentazione butirrica:

$$\underset{\text{Acido lattico}}{2\,(C_3H_6O_3)} = \underset{\text{Acido butirrico}}{C_4H_6O_2} + \underset{\text{Acido carbonico}}{2\,CO_2} + \underset{\text{Idrogeno}}{4\,H}$$

Queste fermentazioni decorrono lentamente, colla massima rapidità a 35—40°; gli acidi che in tal caso si formano facilmente arrestano le fermentazioni, quando non si provvede alla neutralizzazione degli acidi che diventano liberi per l'aggiunta di creta, ossido di zinco ecc.

Sulla esecuzione pratica del saggio per lo zucchero di uva e sul valore delle singole reazioni si è già diffusamente trattato nell'art. Mellituria vol. VIII, pag. 125, così che qui non si deve che rimandare a quella esposizione; così pure rispetto alla determinazione quantitativa dello zucchero vedi vol. VIII, pag. 133.

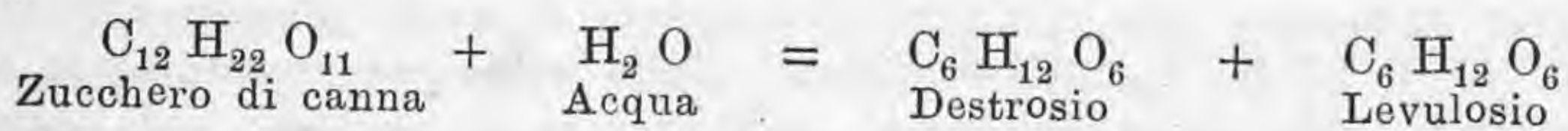
Quì si esporranno solamente alcune indicazioni per la separazione e precipitazione dello zucchero d'uva nei liquidi animali,

tessuti ed organi. Pria di tutto deve tenersi per regola che la ricerca deve farsi al più presto possibile dopo la estrazione, rispettivamente presa, dei nominati oggetti, poichè lo zucchero principalmente mischiato con altre sostanze va soggetto alla decomposizione. Per l'allontanamento delle sostanze albuminose, che ogni volta deve farsi in prima linea, gli organi e i tessuti vengono rapidamente pestati, la poltiglia portata nell'acqua bollente, avendo cura di ottenere una reazione debolmente acida della miscela con l'aggiunta di acido acetico allungato; i liquidi in singole porzioni si portano nell'acqua bollente acidificata. La miscela poi si riscalda fino alla ebollizione, si divide per filtrazione dall'albumina coagulata, il coagulo ripetutamente si cuoce con acqua bollente, il filtrato e l'acqua di lavanda con reazione sempre acida si svapora dapprima a fuoco libero, poi a bagnomaria riducendola ad un piccolo volume. Per la separazione dello zucchero dalle altre sostanze la soluzione acquosa acida si tratta con zucchero di piombo e nel filtrato si fa precipitare lo zucchero come combinazione di piombo con acetato di piombo ed ammoniaca, il precipitato si sospende nell'alcool, vi si fa passare idrogeno solforato, si divide per filtrazione dal solfuro di piombo formato e si concentra ad un piccolo volume. Per dimostrare con sicurezza lo zucchero d'uva, siccome i saggi di riduzione (come ossido di rame, di argento, di bismuto), competono anche ad altre sostanze, devesi 1. constatare la circumpolarizzazione destrorsa del liquido, 2. la diretta fermentabilità col lievito, nella quale, oltre all'acido carbonico, è desiderabile la dimostrazione dell'alcool col saggio del BERTHELOT, del cloruro di benzoile o con quello dell'iodoformio del LIEBEN *), 3. preparare il derivato dell'idrazina ed identificarlo pel fenilglicosazone, che fonde a 205° **). Solamente se queste tre pruove sono riuscite con risultato positivo, la sostanza riducente può riguardarsi come identica allo zucchero d'uva.

2. **Levulosio o zucchero di frutta** $C_6 H_{12} O_6$.

Frequenza. Molto diffuso nel regno vegetale, specialmente nelle frutta dolci, sempre insieme al destrosio e talvolta insieme allo zucchero di canna, inoltre nel miele. Nel corpo animale il levulosio solo una volta è stato trovato dal SEEGEN in una urina diabetica.

Produzione e preparazione. Lo zucchero di canna, bollito con acido idroclorico o solforico allungato, si sdoppia con assorbimento di acqua nel così detto zucchero invertito, miscela a parti eguali di destrosio e levulosio:

$$\underset{\text{Zucchero di canna}}{C_{12} H_{22} O_{11}} + \underset{\text{Acqua}}{H_2 O} = \underset{\text{Destrosio}}{C_6 H_{12} O_6} + \underset{\text{Levulosio}}{C_6 H_{12} O_6}$$

Per separare in questa miscela il levulosio dal destrosio, si utilizza la proprietà del levulosio di formare colla calce una combinazione pressochè

---

*) Per la dimostrazione dell'alcool si distilla la miscela fermentativa e il distilato si saggia:

a) riscaldando col cloruro di benzoile. In presenza dell'alcool etilico si forma l'etere etilbenzoico, caratteristico per l'odore. Questo saggio è sensibile fino ad $^1/_{1000}$. Per allontanare l'accesso di cloruro di benzoile si riscalda con liscivio potassico, che decompone il cloruro, lasciando inattaccato l'etere (Pruova del Berthelot).

b) Trattando con alcune gocce di soluzione di ioduro di potassio iodurato, poi con liscivio di potassa fino al decoloramento. Col riposo, fintanto che vi è alcool si depositano cristalli gialli di iodoformio, in forma di tavolette microscopiche esagonali o di stelle a 6 raggi. (Prova del Lieben).

**) In un tubo da saggio si mettono 2 punte di coltello di idroclorato di fenilidrazina, 3 punte di coltello di acetato di sodio ed un poco d'acqua, si riscalda e nel caso restino insolute alcune gocce oleose, si filtra, al liquido si aggiungono 5—10 cc. del liquido da saggiarsi e si riscalda per $^1/_2$—1 ora a bagnomaria bollente.

insolubile nell' acqua fredda, mentre la combinazione del destrosio colla calce è solubile nell' acqua. Si sciolgono 10 p. di zucchero invertito in 100 p. di acqua e vi si aggiungono gradatamente, durante il raffreddamento col ghiaccio, 6 p. di idrato di calcio polverato; il precipitato che si separa di levulosio calcico si spreme e lo si decompone coll' acido carbonico, acido solforico od acido ossalico.

Proprietà e reazioni. Il levulosio ordinariamente si ottiene come sciroppo, da una soluzione bollente nell' alcool assoluto, esso si separa col raffreddamento in forma cristallina (aghi riuniti in forma di sfera), fonde a 95°, si decompone a 100° con emissione di acqua, ha sapore altrettanto dolce che lo zucchero di canna. Si scioglie facilmente nell' acqua; le soluzioni acquose mostrano una forte deviazione a sinistra, la deviazione specifica per la luce gialla e a 14° C. è di circa 71·4°. Esso nell' alcool è più solubile del destrosio. Nella ossidazione coll' acido nitrico, oltre all' acido saccarico, esso fornisce acido tartarico inerte od acido dell' uva, nella riduzione per mezzo dell' amalgama di sodio dà mannite, trattato col liscivio di sodio o con la barite dà acido lattico. Rispetto agli ossidi metallici esso si comporta come il destrosio, ma viene più rapidamente ossidato, spiega quindi un' azione riduttiva più rapida, financo a freddo.

Del resto le proprietà e reazioni concordano con quelle del destrosio; anche il derivato dell' idrazina, fenillevulosazone, fonde come il glicosazone a 204—205°.

3. **Galattosio** o lattosio. $C_6 H_{12} O_6$. Dicesi il glicosio che si origina dall' acido lattico (insieme al destrosio) per la ebollizione con acido solforico allungato (v. vol. VII, pag. 646).

Formazione e preparazione. Si fa bollire lo zucchero di latte per 1 ora con acido solforico allungato (1 : 15), si satura il liquido con carbonato di calcio (creta), si filtra bollente e si svapora il filtrato, si fa cristallizzare, si tritura la massa cristallina con alcool assoluto, si decanta la soluzione alcoolica e si fa cristallizzare la massa residuale dall' alcool concentrato e bollente.

Proprietà e reazioni. Cristalli granulosi che fondono a 168°, facilmente solubili nell' acqua, difficilmente nello spirito di vino, quasi insolubili nell' alcool assoluto. Il lattosio rispetto alla soluzione di argento, di bismuto, di rame, si comporta perfettamente come il destrosio, nella riduzione per mezzo dell' amalgama di sodio fornisce la dulcite, nella ossidazione con acido nitrico solamente una quantità abbondante di acido mucico e precisamente fino al di là dei $^2/_3$ del suo peso. Dalla soluzione ammoniacale esso vien precipitato solo incompletamente dall' acetato di piombo; del resto le sue proprietà, specialmente per ciò che riguarda la diretta e rapida fermentabilità col lievito di birra (differenza dal zucchero di latte) e la forza di riduzione per l' ossido di rame, concordano con quelle dello zucchero d' uva. Per le soluzioni acquose al 10—15 $^0/_0$ il potere rotatorio ascende a + 19·4°, esso quindi è della metà più forte che quello del destrosio. Con la fenilidrazina invece esso forma una combinazione cristallina egualmente giallo-chiara, fenilgalactosazone, la quale però già fonde a 193°.

Frequenza. Oltre che nello sdoppiamento dello zucchero di latte per opera degli acidi allungati (minerali), a caldo, esso si produce ancora nell' analogo sdoppiamento del protagone (vol. XI, pag. 120), rispettivamente della cerebrina (vol. III, pag. 59); la sostanza zuccherina riduttiva che si forma insieme all'ammoniaca ed all' acetilide, denominata ben anche cerebrosio o zucchero di cervello, recentemente è stata dimostrata dal THIERFELDER (Zeitschr. f. physiol. Chemie. XIV pag. 205) come identica

al galattosio. Secondo il KILIANI inoltre il glicosio che si produce dalla gomma arabica per la ebollizione con acido solforico allungato, così detto arabinosio (v. vol. VI, pag. 584) è egualmente identico al galattosio.

Saccarosi.

Le saccarosi sono diglicosi meno 1 mol. di acqua; esse possono in certo modo riguardarsi come le anidridi eteree delle glicosi, e quindi esse riscaldate con gli acidi minerali allungati si sdoppiano con assorbimento di acqua in 2 mol. di glicosi, tra le quali almeno 1 molecola è di destrosio.

1. **Maltosio**, zucchero di malto, $C_{12}H_{22}O_{11} + H_2O$, (v. vol. VII, pag. 1050). Da ciò che quivi si è riportato, come carattere distintivo rispetto alle altre specie di zuccheri deve rilevarsi: 1. la forte deviazione a destra = + 140°; 2. la produzione di acido saccarico nel riscaldamento con acido nitrico allungato; 3. la diretta fermentabilità col lievito; 4. la piccola capacità riduttiva: 3 mol. di maltosio riducono altrettanto ossido di rame che 2 p. di zucchero di uva; 5. per la ebollizione con acido solforico allungato il maltosio viene trasformato in destrosio; 6. la combinazione di fenilidrazina: fenilmaltosazone fonde a 206°.

2. **Zucchero di latte** $C_{12}H_{22}O_{11} + H_2O$, v. vol. VII, pag. 646. Proprietà caratteristiche: 1. la deviazione a destra = + 52·4° si eleva a + 81·5° quando la soluzione acquosa si fa bollire in precedenza per 1 ora con l'acido allungato e si riporta al volume primitivo (trasformazione dello zucchero di latte in galattosio e destrosio); 2. col lievito subisce molto lentamente ed incompletamente la fermentazione alcoolica; ma se esso si fa bollire in precedenza per 1 ora con acido solforico allungato (trasformazione in galattosio e destrosio) in tal caso, dopo la neutralizzazione con la creta, con l'aggiunta del lievito subentra subito la fermentazione alcoolica; 3. riscaldato con acido nitrico allungato esso fornisce abbondantemente acido mucico ed inoltre acido saccarico; 4. riduce la soluzione di rame più debolmente che il destrosio: solo 134 p. di zucchero di latte riducono altrettanto ossido di rame che 100 p. di destrosio; 5. trattato con ossido di zinco ed alquanto di caseina separata dal latte coagulato, la soluzione acquosa subisce bentosto, con la massima rapidità a 30—40°, la fermentazione lattica (dimostrazione del lattato di zinco); 6. nell'ebollizione con acido idroclorico o solforico allungati si produce destrosio e galattosio; 7. la combinazione con la fenilidrazina, fenillattosazone, già fonde a 200°.

3. **Zucchero di canna** $C_{12}H_{22}O_{11}$. Questo è molto diffuso nel regno vegetale a preferenza nelle parti senza clorofilla, abbondantissimo nella canna da zucchero (*Saccharum officinarum*), che ne contiene 16—18 %, e nella saggina da scope (*Sorghum saccharatum*), che nel tempo della maturità contiene fino al 9 % di zucchero; inoltre in alcune palme di Giava e di Aren (*Arenga saccharifera*) e finalmente nell'acero da zucchero (*Acer saccharinum*). Dal MARGGRAFF (Berlin. 1747) esso venne scoverto nella barbabietola (*Beta vulgaris*) che ne contiene 7—14 %, trovasi anche nella carota (*Daucus carota*), nella rubia (*Rubia tinctorum*) fino al 14 %, nei grani di caffè, nella quantità di 6—7 %, inoltre nelle noci e nelle avellane, nelle mandorle e nella carrubba, frutto della *ceratonia siliqua*, finalmente nei frutti dolci per lo più insieme al destrosio e levulosio.

Proprietà e reazioni. Cristalli monoclini, facilmente solubili nell'acqua: 100 p. di acqua sciolgono secondo lo SCHEIBLER a 0° 65 p., a 15° 66 p., a 30° 70 p., a 50° 83 p. di zucchero. Le soluzioni acquose deviano a destra la luce polarizzata, la deviazione specifica = + 66·5° (e precisamente secondo il TOLLENS per le soluzioni di 5—18 % + 66·7°, per quelle

a 18—69 % + 66·3°). Nell'alcool assoluto lo zucchero di canna è quasi insolubile (a 0° non se ne scioglie che 0·1, a 14° 0·4 p. in 100 p. di alcool), più facilmente solubile nello spirito di vino e precisamente nello spirito a 90 gradi nella quantità dell'1 %, in quello ad 80 gradi nella proporzione del 7 %, in quello a 70 gradi nella quantità di 19 % ed in quello a 60 gradi nella proporzione del 34 %. Nell'etere lo zucchero è insolubile.

Riscaldato lentamente a 160° esso si fonde senza decomporsi e si rapprende in una massa vitrea trasparente, che gradatamente perde la trasparenza e diventa cristallina.

Lo zucchero di canna perfettamente puro resta inalterato nella ebollizione con acqua; ma se vi son mischiate altre sostanze, principalmente acide, esso gradatamente passa in zucchero invertito, cioè miscela a parti eguali di destrosio e levulosio. Questa trasformazione avviene rapidamente nel riscaldamento con acido idroclorico, solforico ed ossalico allungati. Riscaldato con acqua a 180° in tubi chiusi alla lampada, secondo l'HOPPE-SEYLER, oltre all'acido carbonico e carbone si forma una certa quantità di pirocatechina $C_6 H_6 O_2$.

Nella ossidazione con acido nitrico, oltre all'acido ossalico, si produce acido saccarico, tartarico e l'acido dell'uva (ma niente acido mucico). Nella ebollizione con gli alcali esso non imbrunisce, tanto meno allo stato puro esso riduce la soluzione di rame, mentre in presenza del liscivio caustico tiene in soluzione l'ossido di rame con colorito bleu. Dalla soluzione ammoniacale di argento, secondo H. SALKOWSKI, esso non fa precipitare l'argento (specchio di argento), ma solamente dopo l'aggiunta del liscivio di soda.

Con la quantità equivalente d'idrato di calcio lo zucchero a freddo dà una combinazione facilmente solubile nell'acqua fredda, nella ebollizione delle soluzioni sature di idrato di calcio e zucchero si produce il tribasico saccarato di calcio, $C_{12} H_{22} O_{11} \cdot 3\, CaO$ solubile solamente in 200 p. di acqua fredda. Egualmente si comporta con la stronziana; si può quindi dalle soluzioni zuccherine precipitare lo zucchero presso a poco quantitativamente saturandole con idrato di calce o di strontio. Trattando la soluzione di zucchero con acetato di piombo ammoniacale, si precipita lo zucchero quantitativamente sotto forma di saccarato di piombo, $C_{12} H_{16} O_{11} \cdot Pb_3$).

Con la fenilidrazina lo zucchero di canna dà una combinazione gialla cristallina, per niente distinguibile dal finilglicosazone, che anche come questo fonde a 204—205°.

Lo zucchero di canna non soggiace direttamente alla fermentazione del lievito ma solo per la mediazione di un fermento solubile esistente nel lievito (enzima), la " invertina ", che trasforma lo zucchero di canna in zucchero invertito, quest'ultimo poi pei funghi del lievito passa in fermentazione alcoolica.

Con le sostanze albuminose ecc. in via di putrefazione lo zucchero di canna subisce la fermentazione lattica ed ulteriormente quella butirrica.

La determinazione quantitativa dello zucchero di canna o si fa per la via polarimetrica, nella quale è da tenersi presente che la deviazione specifica dello zucchero di canna è + 63·5° (in confronto di + 53° per lo zucchero d'uva) o per titolazione con soluzione di rame a contenuto determinato (soluzione del FEHLING). Siccome però lo zucchero puro di canna non riduce se non dopo la sua trasformazione in zucchero invertito, così la soluzione zuccherina deve prima trattarsi con 5—10 gocce di acido idroclorico, riscaldarsi per circa 30 minuti a bagnomaria bollente, poi neutralizzarsi con carbonato di sodio, ed il liquido riportato al volume originario titolarlo poi con la soluzione del FEHLING. Lo zucchero invertito riduce la soluzione

di rame esattamente con la stessa intensità che il destrosio (C. NICOL, Zeitschr. f. analyt. Chemie. XIV, p. 180).

Metamorfosi dello zucchero nell'organismo. Deve trattarsi in questo luogo solamente della trasformazione dello zucchero d'uva o destrosio o di quella dello zucchero di canna, poichè rispetto al maltosio ed allo zucchero di latte le parti essenziali sono già state trattate nei rispettivi articoli.

Lo zucchero d'uva introdotto come tale o formato dagli amilacei per azione della saliva e del succo pancreatico, senza dubbio viene in parte già assorbito nello stomaco, in parte nell'intestino tenue e per le radici della vena porta menato al fegato, le cui cellule trasformano lo zucchero in glicogene (v. vol. VII, pag. 546), quindi il contenuto di glicogene del fegato è massimo dopo la introduzione alimentare dello zucchero. Così lo zucchero d'uva vien trattenuto dal fegato nella poco solubile modificazione del glicogene ed in questo stato non perviene nel sangue o, in seguito alla lentissima conversione del glicogene in zucchero, perviene sempre in così piccole quantità nel sangue delle vene epatiche e di là nella circolazione generale, che la quantità di zucchero del sangue ordinariamente non raggiunga l'altezza che ha per effetto una emissione di zucchero dall'urina. Il WORM-MÜLLER (PFLUGER's Archiv. XXXIV, pag. 576) ha assodato per l'uomo che nelle dosi giornaliere di 50—250 grm. di zucchero d'uva al massimo comparisce nell'urina l'1 $^0/_0$ di quello introdotto.

Intorno alle trasformazioni dello zucchero di canna non vi è accordo. Mentre il MALY asserisce che lo zucchero di canna non subisca alterazione nello stomaco, l'HOPPE-SEYLER opina che esso non venga affatto o solo lentissimamente trasformato nello stomaco in zucchero invertito. D'altra parte non può esser dubbio che il succo gastrico anche pel suo contenuto di acido idroclorico allungato, sia al caso, principalmente al calore del sangue, di invertire in parte lo zucchero di canna, in favore della quale opinione si dichiara anche il LEUBE sulla base delle sue ricerche. I recenti esperimenti del SEEGEN (PFLUGER's Archiv. XL, pag. 38) sui cani ci apprendono che 2—4 ore dopo la introduzione di 100 grm. di zucchero di canna, oltre ad una abbondante quantità di zucchero di canna, si trova sempre nello stomaco una certa quantità (in cifra rotonda 0·3 $^0/_0$) di zucchero invertito (destrosio + levulosio). Siccome inoltre il contenuto delle intestina tenui degli animali da esperimento non conteneva zucchero di canna ma solo piccole quantità di zucchero invertito, così dedusse il SEEGEN che tutta la inversione ha luogo nello stomaco e che a misura che si è formato lo zucchero invertito, esso viene anche riassorbito. Ordinariamente quindi, secondo il SEEGEN, anche dopo la più abbondante alimentazione con zucchero di canna non può trovarsi lo zucchero di canna nel sangue della vena porta, ciò però è riuscito ripetutamente al DROSDOFF (Zeitschr. für physiol. chem. I, pag. 216). Le ulteriori trasformazioni dello zucchero invertito proveniente dallo zucchero di canna coincidono con quelle sovradescritte dello zucchero d'uva. Il WORM-MÜLLER vide nell'uomo, dopo l'uso di 50 grm. di zucchero di canna, ricomparirne nell'urina circa 0·1 grm., dopo 100 grm. circa 0·85 grm. e dopo 250 grm. anzi 1·81 grm. quindi al massimo 3—4 $^0/_0$ della introduzione e precisamente come zucchero di canna; nei cani il SEEGEN trovò nell'urina 2—4 $^0/_0$ della quantità di zucchero somministrata, e precisamente $^1/_3$ come zucchero di canna e $^2/_3$ come zucchero invertito.

Fintanto che le due specie di zucchero non vengono assorbite nello stomaco e nell'intestino tenue, esse subiscono anche ulteriormente la fermentazione lattica e butirrica.

Pervenuto nella circolazione generale lo zucchero con relativa rapidità vien decomposto in acido carbonico ed acqua; dei prodotti intermedî che forse si formano insieme, non si sa niente di sicuro. In favore della ossidazione diretta dello zucchero già depone il fatto constatato dal REGNAULT e RISET, che nell'uso degli amilacei o dello zucchero una parte rilevantemente maggiore dell'ossigeno inalato ricomparisce in forma di acido carbonico, anzichè nell'alimentazione con carne o con carne e grassi. Ma se s'introduce lo zucchero in quantità molto maggiori di ciò che corrisponde al bisogno del corpo, esso può trasformarsi in grasso e come tale depositarsi nel corpo (v. in proposito l'art. Grassi, vol. VI, pag. 633).

Sulla importanza delle specie di zuccheri come alimenti già si è esposta la parte sostanziale nell'art. idrati di carbonio, vol. II, pag. 850 e scambio della materia vol. XI, pag. 1048, cosicchè qui non possiamo che rimandare ai detti articoli.

Oltre alle indicazioni inserite nel testo, deve specialmente citarsi il manuale degli idrati di carbonio del Tollens. Breslau 1888, come pure Seegen, la produzione dello zucchero nel corpo animale, sua estensione e sua importanza, Berlin 1890.

P. J. MUNK.

Zucchero (farm.). Mentre la farm. germ. I e così pure la farm. austr. caratterizzava il preparato indicato con questo nome solamente come „ malto bianco e secco „, la farm. germ. III contiene le seguenti indicazioni: „ pezzi bianchi, cristallini o polvere bianca cristallina. Con la metà del suo peso di acqua lo zucchero deve dare senza residuo uno sciroppo incoloro, inodoro, di sapore puramente dolce, che si mischia in tutte le proporzioni con lo spirito di vino restando una soluzione limpida. Le soluzioni acquose e spiritose di zucchero non devono alterare la carta di laccamuffa. Una soluzione acquosa (1 : 10) non deve dare nè coll'ossalato d'ammonio, nè col nitrato di argento, nè col nitrato di bario un intorbidamento più che opalescente „. — Con queste prescrizioni si ovvierebbe all'inquinamento dello zucchero di barbabietola che va aumentando sempre in alcune località.

Zucchero di latte (farm. germ. III). Masse biancastre cristalline in grappoli c lamine od una polvere bianca cristallina, solubile a 15° in 7 p. di acqua, a 100° nel suo stesso peso di acqua, dando luogo ad un liquido di sapore debolmente dolce non sciropposo. Lasciando un grm. di zucchero di latte insieme con 10 cc. di spirito di vino allungato per $^1/_2$ ora, agitando di tratto in tratto e poi filtrando, si otterrà un filtrato che non deve intorbidarsi nè quando si mischia con 1 p. in volume di alcool assoluto, nè svaporato a bagnomaria deve lasciare più di 0·3 grm. di residuo.

P. LEWIN.

Zucchero (Saggio dello). V. Mellituria vol. VIII, pag. 124.

INDICE

DEGLI ARTICOLI CONTENUTI NEL QUATTORDICESIMO VOLUME